

Compendiu de chirurgie oro-maxilo-facială

sub redacția

Alexandru Bucur



coordonatori

Carlos Navarro Vila

John Lowry

Julio Acero

Volumul I

Cuprins

1. Anestezia în medicina dentară	1
<i>Alexandru Bucur, Nicolae Gănuță, Ion Canavea, Roxana Ulici, Alina Nichifor</i>	
2. Extracția dentară.....	63
<i>Nicolae Gănuță, Horațiu Bodnar, Alexandru Bucur</i>	
3. Patologia erupției dentare.....	105
<i>Alexandru Bucur, Manuela Popescu, Octavian Dincă</i>	
4. Tratamentul chirurgical al leziunilor periapicale	173
<i>Alexandru Bucur, Bogdan Dimitriu</i>	
5. Tratamentul chirurgical preprotetic	197
<i>Alexandru Bucur</i>	
6. Tratamentul chirurgical preimplantar.....	223
<i>Julio Acero</i>	
7. Infecții oro-maxilo-faciale	241
<i>Victor Ghită, Julio Acero, Alexandru Bucur, Octavian Dincă, Horia Ionescu, Liviu Preda, Cosmin Totan, Cristina Pădurariu</i>	
8. Afecțiuni de origine dentară ale sinusului maxilar	291
<i>Octavian Dincă</i>	
9. Traumatologie oro-maxilo-facială	311
<i>Alexandru Bucur, John Lowry, Octavian Dincă, Horia Ionescu</i>	

Cuprins

10. Chisturi și tumori benigne ale părților moi orale și cervico-faciale	401
<i>Alexandru Bucur, Octavian Dincă, Horia Ionescu</i>	
11. Chisturi, tumori benigne și osteopatii ale oaselor maxilare	447
<i>Alexandru Bucur, Octavian Dincă</i>	
12. Tumori maligne oro-maxilo-faciale	537
<i>Alexandru Bucur</i>	
13. Patologia articulației temporo-mandibulare	677
<i>Tiberiu Niță, Julio Acero, Jose L. Gil-Diez, Francisco Rodriguez-Campo</i>	
14. Patologia glandelor salivare	715
<i>Alexandru Bucur, Octavian Dincă, Horia Ionescu</i>	
15. Tratamentul chirurgical al anomaliilor dento-maxilare severe.....	773
<i>Alexandru Bucur, Julio Acero, Dragoș Stanciu, Alberto Carreño, Rudiger Marmulla, Manuela Popescu, Octavian Dincă, Horia Ionescu</i>	
16. Despicături labio-maxilo-palatine.....	823
<i>Carlos Navarro Vila</i>	
17. Aparate și proteze în chirurgia oro-maxilo-facială	859
<i>Lucian Toma Ciocan, Octavian Dincă, Mihai-Bogdan Bucur</i>	
18. Durerea în teritoriul oro-maxilo-facial Nevralgia de trigemen.....	911
<i>Florin Popovici</i>	

Anestezia în medicina dentară

*Alexandru Bucur, Nicolae Gănuță, Ion Canavea,
Roxana Ulici, Alina Nichifor*

Anestezicul local utilizat în medicina dentară, sigur și eficient, trebuie să îndeplinească următoarele calități:

- efect anestezic puternic, care să asigure o anestezie completă pentru toate tipurile de tratament stomatologic;
- inducție suficient de scurtă;
- durata adecvată a anesteziei, ce trebuie să varieze între 30 și 60 de minute pentru tratamentele stomatologice standard;
- toxicitate sistemică redusă;
- să nu producă iritații locale;
- raport bun eficiență/toxicitate;
- incidență scăzută a efectelor adverse.

Prima tehnică de anestezie utilizată în chirurgie, în general și în chirurgia oro-maxilo-facială în special, a fost anestezia generală.

Dentistul Horace Wells, din Connecticut, reușește prima anestezie generală cu protoxid de azot în anul 1844, pentru o extracție dentară, iar William Morton, un alt dentist din Boston, practică în 1846 prima anestezie cu eter, tot pentru o extracție dentară.

În acest fel, anestezia ca metodă de eliminare a durerii în timpul intervenției chirurgicale, a fost descoperită de dentisti. Acest lucru poate constitui un motiv de mândrie profesională pentru medicina dentară și profesioniștii acestei specialități.

Eterul (dietilic) este cunoscut încă din 1540, când Valerius Cordius îl sintetizează, iar protoxidul de azot este obținut în 1773 de către Priestley. Era astfel firesc, ca prima tehnică de anestezie descoperită, să fie anestezia generală. Anestezia locală este introdusă în medicina chirurgicală ceva mai târziu.

Cocaina, prima substanță de anestezie locală cunoscută, a fost preparată din frunzele arborelui Eritroxilon Coca de către Mac Lagan în 1875, iar Nieman reușește să o sintetizeze în 1859. Din acest moment, se poate vorbi de începuturile tehnicii de anestezie locală. În 1884, oftalmologul Koller este primul care folosește cocaina ca anestezic local în chirurgia oftalmologică.

În 1884, chirurgul Halsted este primul care folosește anestezia locală cu cocaină în cavitatea orală, pentru extracția unui molar de minte. Totuși au fost observate o serie de efecte adverse ca urmare a folosirii cocainei. Prin urmare, trebuiau descoperite alte substanțe anestezice folosite pentru anestezia locală.

În 1905, Einhorn raportează sinteza procainei, primul anestezic local din grupa esterilor. Procaina a fost cel mai utilizat anestezic local, mai mult de patru decenii.

În 1943, Lofgren sintetizează lidocaina, primul anestezic local „modern”, un derivat amidic (dietilamino-N-dimetil-acetamidă). Lidocaina a fost comercializată începând cu 1948 și este încă unul din cele mai uzitate anestezice locale la nivel mondial, chiar dacă alte substanțe au fost sintetizate de-a lungul timpului: mepivacaina în 1957, prilocaina în 1960, bupivacaina în 1963.

În 1969, este sintetizată articaína de către chimistul Muschaweck și este aprobată ca anestezic local în 1975. Articaína este astăzi unul din cele mai folosite anestezice locale, în special în medicina dentară și chirurgia oro-maxilo-facială.

Noțiuni de fiziologie a transducerii nervoase

Pentru o mai bună înțelegere a mecanismelor intime ale anesteziei locale, reamintim câteva noțiuni de fiziologie a transducerii nervoase¹. Procesul de conducere prin fibra nervoasă depinde în principal de schimbările potențialului electric al membranei nervoase. Când nervul este inactiv, există un potențial electric negativ de repaus de -50 mV până la -70 mV în celulă (în comparație cu suprafața exterioară a membranei

celulare); apariția excitației determină un potențial de acțiune distinct transmembranar.

Excitația determină o primă fază relativ lentă de depolarizare în care potențialul electric din celulă devine în mod progresiv mai puțin negativ, iar în momentul în care diferența de potențial dintre interiorul și exteriorul membranei celulare ajunge la un nivel critic, depolarizarea inversează potențialul astfel încât nervul este încărcat pozitiv în interior în comparație cu exteriorul membranei celulare care devine negativ. La nivelul maxim al acțiunii, potențialul pozitiv intracelular ajunge la 40 mV.

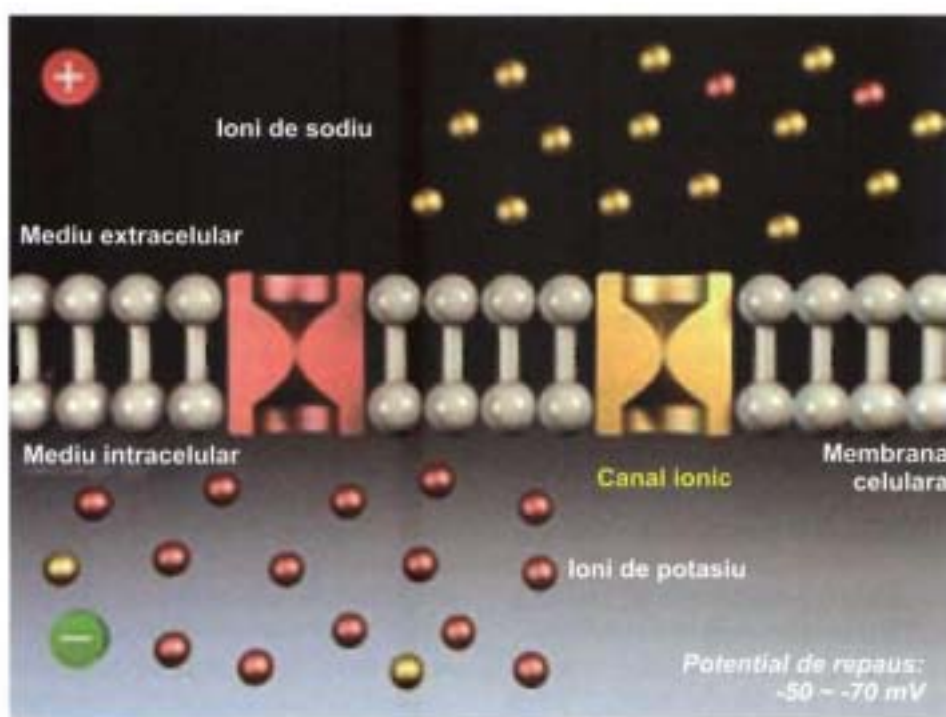


Figura 1.1. Distribuția ionică și potențialul de repaus membranar.

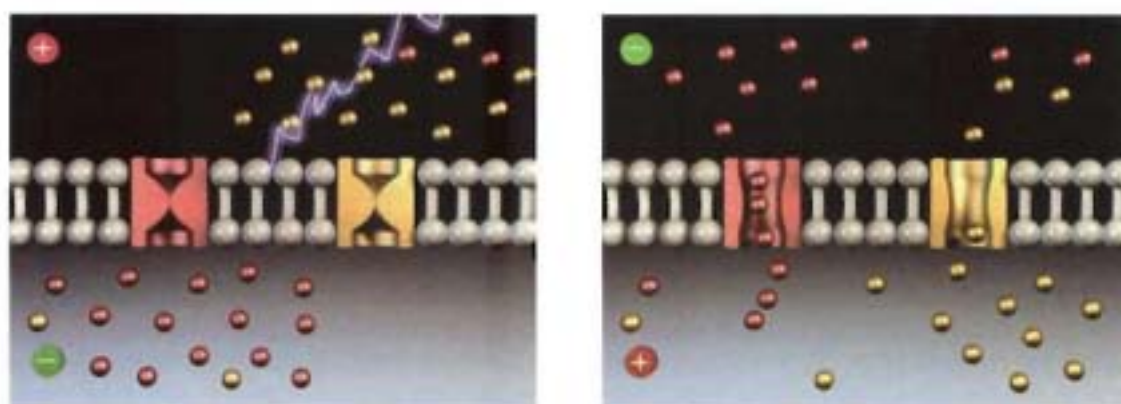


Figura 1.2. Reprezentarea schematică a fenomenului de depolarizare membranară.

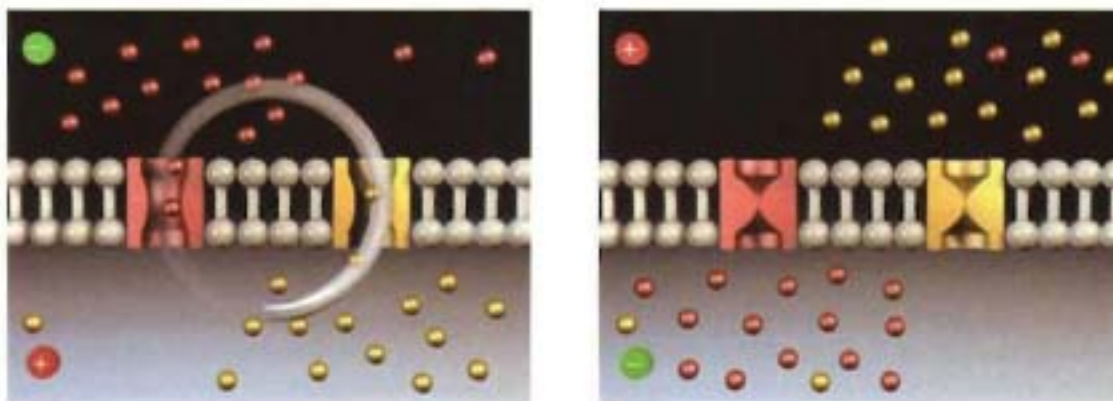


Figura 1.3. Reprezentarea schematică a fenomenului de repolarizare membranară.

După aceea, un proces de repolarizare începe și continuă până când potențialul de repaus intracelular ajunge din nou la $-50 \sim -70$ mV.

Interiorul unui nerv periferic în repaus (citoplasma) este saturat cu ioni de potasiu (K^+) și sărac în ioni de sodiu (Na^+), stare opusă mediului extracelular. În repaus raportul ioni de K^+ intracelular/ioni de K^+ extracelular este de aproximativ 27, acest raport fiind răspunzător de încărcarea electrică negativă a interiorului celulei.

În repaus, membrana celulară este relativ impenetrabilă la ioni, însă la excitare permeabilitatea celulară crește și apare inițial un aflux de ioni de sodiu în celulă, ceea ce determină faza de depolarizare, care durează circa 0,3 milisecunde. Când celula este depolarizată la maxim, se închid canalele de Na^+ și ioni de K^+ ies din celulă, cu efect de repolarizare a membranei celulare. Mișcarea ionilor de K^+ și Na^+ în timpul excitației este pasivă, deoarece ambii ioni se mișcă după un gradient de concentrație, de la concentrație mare la concentrație mică. După repolarizare, apare un dezechilibru intracelular în comparație cu starea de repaus – prea mulți ioni de Na^+ intracelular și prea mulți ioni de K^+ extracelular. În această situație, mișcarea ionilor trebuie să fie activă, deoarece are loc împotriva gradientului de concentrație. Na^+ este extras de pompa de Na^+ , energia necesară fiind derivată din metabolismul oxidativ al ATP. O altă pompă metabolică reface concentrația de ioni de K^+ de repaus. Procesul de repolarizare durează 0,7 milisecunde.

Schimbările punctiforme în potențialul electric al membranei nervului inițiază o reacție în lanț care produce o serie de depolarizări secvențiale de-a lungul fibrei nervoase. Această serie de depolarizări succesive este responsa-

bilă de propagarea impulsului de-a lungul fibrei nervoase. În fibrele mielinizate aceste schimbări de potențial apar în nodurile Ranvier, impulsul nervos circulând de-a lungul fibrei saltatoriu, dintr-un nod Ranvier într-altul. În fibrele nemielinizate, nu există noduri Ranvier; în aceste fibre impulsul se mișcă de la zone depolarizate inițial la segmentul de nerv următor, astfel încât un segment depolarizat de nerv activează zona polarizată învecinată.

Blocarea conducerii nervoase determinată de anestezicul local va fi o suprimare a transmiterii influxului nervos, ceea ce determină pierderea reversibilă a sensibilității dureroase într-o zonă limitată. Acest fenomen are loc prin împiedicarea procesului de excitație–conducere, fără lezarea fibrei nervoase. Procesul interesează mai ușor fibrele nervoase cu diametru mai mic (datorită suprafeței mai mari de contact), fibrele deloc sau puțin mielinizate (teaca de mielină stopând pătrunderea anestezicului) și fibrele cu axonii scurți (distanța între nodurile Ranvier mai mică). De asemenea, sunt interesate preferențial fibre cu frecvență de descărcare mare și potențial de acțiune durabil. Acest fapt explică de ce blocarea transmiterii se face inițial pentru fibrele vegetative, durere și temperatură și abia apoi pentru cele proprioceptive, senzații tactile, presiune și în sfârșit pentru fibrele motorii somatice. Corespunzător apare mai întâi o senzație de căldură (prin paralizia fibrelor simpatice vasoconstrictoare), apoi dispar pe rând senzația termică, dureroasă, propriocepția, sensibilitatea tactilă și de presiune, funcția motorie.

Toate anestezicele locale utilizate în mod curent au o structură formată din 3 părți: inelul aromatic, lanțul intermediar și gruparea amino. Lanțul intermediar, care cuprinde fie un ester, fie o legătură amidică, determină clasificarea anestezicelor locale în esteri și amide.

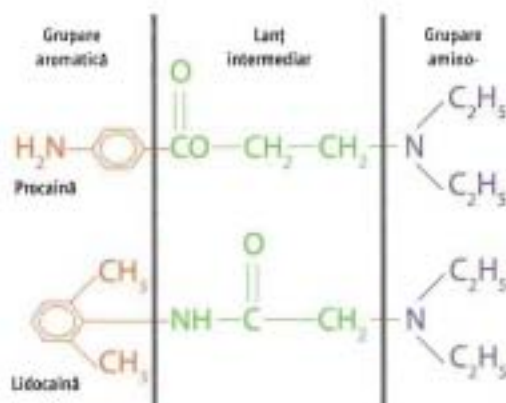


Figura 1.4. Structura chimică a unui anestezic local

Gruparea ester (-COO-) – legătura esterică este relativ instabilă și aceste anestezice sunt hidrolizate ușor, atât în soluție cât și după injectare, în plasmă, prin pseudocolinesteraze. Aceste substanțe au o durată de viață relativ scurtă și sunt dificil de sterilizat deoarece nu poate fi utilizată căldura. Fiind descompuse rapid în plasmă, sunt relativ netoxice, dar și durata de acțiune în aceste cazuri este mai redusă.

Gruparea amidică (-NHCO-) – legătura amidică este mult mai stabilă decât cea esterică, iar substanțele în soluție suportă sterilizarea prin căldură și schimbările de pH (care pot fi necesare la adăugarea de vasoconstrictor). De asemenea, nu sunt dezactivate în plasmă și se metabolizează în ficat, astfel încât puțin, sau chiar deloc din anestezic, este eliminat ca atare.

Anestezicele locale nu influențează potențialul de repaus al membranei, dar determină schimbări electrochimice în membrana nervoasă care previn depolarizarea, blocând astfel propagarea influxului nervos. Fenomenul descris se numește "stabilizarea membranei". Acest lucru se realizează prin blocarea deschiderii canalelor de sodiu cu menținerea polarizării celulei. Cele mai multe anestezice locale sunt relativ insolubile în apă și sunt preparate ca o sare a acidului clorhidric.

În momentul injectării, substanța (sarea) disociază în anioni pozitivi de anestezic local și ioni negativi ai clorului: $AHCl = AH^+ + Cl^-$, unde A este anestezicului local. Forma ionică trebuie să disocieze și ea din nou la pH-ul corpului: $AH^+ = A(\text{bază}) + H^+$. După injectarea sării acidului clorhidric apare rapid atât forma anionică încărcată pozitiv (ionizată), care este hidrofilă, cât și forma bazică, neîncărcată electric (neionizată), care este lipofilă. Proportia între aceste două forme, cea încărcată electric și cea neutră (AH^+/A) depinde de pKa-ul anestezicului. Anestezicele lo-

cale au un pKa în jur de 7,4 și cu cât pKa-ul este mai mare, cu atât cantitatea de formă bazică (neionizată) este mai mică.

Numai forma liposolubilă neutră a anestezicului local poate penetra epinervul și membrana nervului. Membrana este formată dintr-un strat dublu lipidic și din molecule proteice care conțin canale de sodiu. Mediul intracelular (axoplasma) este apos și, după traversarea membranei nervoase, forma de bază neutră, neîncărcată electric, trebuie să disocieze din nou și să formeze o combinație de formă încărcată electric și neutră. Formele încărcate electric (anionii) ale anestezicelor locale capătă acces la nivelul canalelor de sodiu și le blochează, făcând ionii de Na^+ incapabili să traverseze axolema (membrana nervoasă). Cu ajutorul acestui mecanism, impulsul nervos nu se mai poate propaga. Pe măsură ce blocajul se dezvoltă, depolarizarea este inițial încetinită și în final prevenită.

Acest tip de acțiune este comun majorității anestezicelor locale. Unele însă, ca de exemplu benzocaina, nu ionizează la pH-ul corpului și deci există doar în forma de bază. Pot penetra membrana nervului dar nu ajung în axoplasma. Se pare că acționează prin expansiunea membranei nervoase ce va închide mecanic canalele de Na^+ , un mecanism de acțiune similar celui al anestezicelor generale asupra creierului.

Structura chimică determină în mare parte proprietățile anestezicelor locale.

Puterea (potența) depinde de liposolubilitatea lor. Bupivacaina și etidocaina sunt extrem de liposolubile și deci au o putere anestezică mare; sunt urmate de cele cu o putere medie, cum ar fi lidocaina, mepivacaina, prilocaina, clorprocaina și în sfârșit cele cu putere mică – procaina.

Intensitatea efectului depinde de concentrația anestezicului.

Timpul de instalare a anesteziei depinde de liposolubilitatea anestezicului. În pH-ul din nerv, forma de bază (sare) a anestezicului predomină. Forma de sare penetrează bariera conjunctivă pentru a ajunge la nerv, această capacitate fiind dependentă de liposolubilitate.

Durata acțiunii anestezicului depinde de capacitatea substanței de a se lega de proteine. Fracțiunea liberă, nelegată de proteine, determină intensitatea și durata acțiunii anestezice. Această fracțiune crește cu cât concentrația anestezicului este mai mare, dar crește astfel și riscul accidentelor generale. Durata acțiunii depinde și de concentrația de forme cationice din

jurul axonului, iar această concentrație depinde de capacitatea de difuzibilitate a anestezicului și de rata lui de eliminare. Eliminarea este consecința difuziunii pasive a anestezicului de-a lungul gradientului de concentrație de la nivelul nervului la spațiul extraneural și de absorbția în vasele de sânge din nerv și din jurul acestuia. Efectul vasodilatator este aproape universal pentru anestezicele locale.

Din punct de vedere clinic, anestezicele locale anulează progresiv, pe măsura instalării anesteziei, transmiterea durerii, variației termice, propriocepției și în final a tonusului muscular.

Substanțe anestezice utilizate în anestezia locală

Structural, substanțele anestezice locale sunt fie aminoesteri (derivați aminici terțiari – aminoalcooli – ai acizilor aromatici), fie amide (combinații între două amine), în acest ultim caz existând o grupare aminică (NH_2) și la nivelul lanțului intermediar.

În structura oricărui anestezic local, sunt prezente astfel două grupări chimice esențiale.

Radicalul aromatic (componenta anionică H^-) și gruparea aminică terțiară (componenta cationică B^+).

Aceste două componente, rezultate după disocierea intramoleculară a substanței anestezice, au roluri diferite și foarte importante privind acțiunea substanței anestezice. Prin componenta lor cationică, anestezicele locale sunt derivați cuaternari de amoniu și pot bloca transmiterea sinaptică neuronală.

Radicalul aromatic conferă substanțelor anestezice locale caracterul lipofil, care face posibilă traversarea membranei perinervoase axonale, pentru acțiunea directă asupra celulelor și fibrelor nervoase.

Amina terțiară realizează mediul alcalin care favorizează puterea anestezică a substanței. O ilustrare practică a acestui fapt este dificultatea de realizare a anesteziei locale în zonele cu infecții acute, unde pH-ul este scăzut (acid).

Pentru anestezie, o cantitate relativ crescută de anestezic local este injectată în imediata apropiere a mănunchiului nervos. Legarea de țesuturile nespecifice (grăsime, țesut conjunctiv, fibre musculare) și absorbția în sânge reduc cantitatea de anestezic disponibilă de a difuza în țesutul nervos. Odată absorbite în fluxul sanguin, anestezicele locale sunt distribuite la țesuturi în

general, fiind metabolizate în ficat în compuși care vor fi eliminați în primul rând renal.

În fluxul sanguin, substanța anestezică locală circulă sub două forme: forma legată, transportată de o proteină circulantă (acid α_1 glicoproteină – AGP) și forma liberă (nelegată de proteină). Forma liberă nelegată de proteină are efect anestezic dar și toxic, dacă depășește anumite concentrații.

În circulație, α_1 glicoproteina transportă și alte substanțe medicamentoase, cum sunt beta-blocantele (propranolol), blocante de calciu (verapamil), antiaritmice (chinidină). Astfel, la pacienții cu suferințe cardiace, care se tratează cu unele din aceste medicamente, fracțiunea liberă (nelegată) de anestezic local va crește în circulație și pot apare accidente generale de supradozare, chiar în limita dozelor uzuale de anestezic, interpretate ca accidente de intoleranță, alergice etc.

Din punctul de vedere al compoziției chimice se descriu:

Esteri:

1. ai acidului paraaminobenzoic:

- Procaina (novocaina, neocaina)
- Clorprocaina (nescaina)
- Propoxicaína

2. ai acidului benzoic:

- Cocaina
- Tetracaina
- Benzocaina
- Piperocaina
- Hexylcaina
- Butacaina
- Butamben

Amide:

- Lidocaina
- Mepivacaina
- Bupivacaina
- Etidocaina
- Prilocaina
- Ropivacaina
- Articaina
- Cincocaina

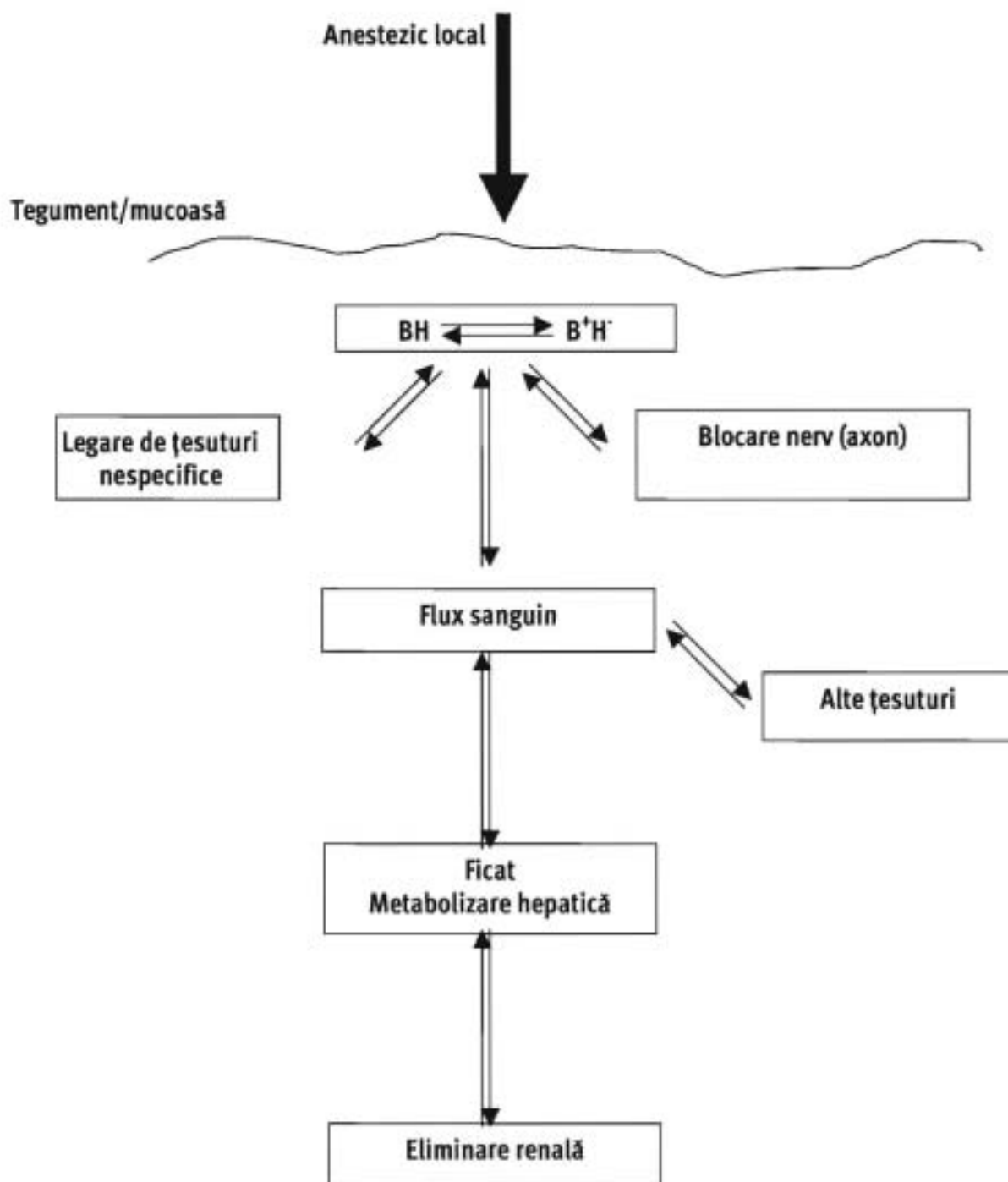
Chinoline:

- Centbucridine

Substanțele anestezice locale folosite în medicina dentară sunt numeroase.

Unele dintre acestea, derivați esterici, cum ar fi:

- Procaina (Novocaina)
- Articaina (Tetracaina)
- Clorprocaina



Schema 1.1. Farmacocinetica unui anestezic local.

- Piperocaina
- Benzocaina au fost înlocuite în practică de substanțe cu calități superioare, având în prezent numai interes documentar.

Altele:

- Bupivacaina
- Articaina
- Prilocaina
- Unacaina
- Primacaina, din grupa amidelor, mai cunoscută numai o utilizare ocazională în medicina dentară.

Astăzi, în medicina dentară modernă, sunt utilizate substanțe anestezice locale cu calități superioare.

Substanțe anestezice locale folosite în mod curent în medicina dentară și chirurgia oro-maxilo-facială

Lidocaina (xilina)

Lidocaina este din punct de vedere chimic o acetamidă de tip 2-(dietilamino)-N-(2,6-dimetilfenil)-monohidroxid, cu masa moleculară de 270,8 și cu formula generală $C_{14}H_{22}N_2O \cdot HCl$ (lidocaină clorhidrat). Soluția are un pH de aproximativ 6,5 (5,0-7,0).

Lidocaina se comercializează sub formă de soluții apoase, izotone, sterile, apirogene, care conțin agent anestezic, cu sau fără adrenalină, și care se administrează parenteral, prin infiltrații anestezice (Tab. 1.1).

Soluția conține de cele mai multe ori un conservant numit metilparaben (care poate avea efect alergen). Produsele care nu conțin acest conservant sunt marcate MPF (Methyl-Paraben-Free). Produsele de tip xilină cu adrenalină conțin și metabisulfid de sodiu, conservant sulfat care poate induce reacții severe la persoanele alergice, sau episoade astmatice la pacienții susceptibili. Incidența acestor accidente este relativ scăzută.

Efectul anestezic

Puterea anestezică este de două ori mai mare decât cea a procainei - *procaina a fost considerată etalon pentru toate celelalte anestezice locale, în ceea ce privește potența anestezică și toxicitatea (notare: procaina = 1); în prezent se consideră etalon pentru celelalte anestezice lidocaina (notare: lidocaina = 1), dar se menține și*

raportarea la procaină. Instalarea anesteziei este mai rapidă decât la procaină (circa 2-5 minute), iar durata anesteziei eficiente pentru actul terapeutic este variabilă, dar relativ redusă (20-45 de minute). Toxicitatea ei este de 2 ori mai mare față de procaină.

Farmacologie

Mecanism de acțiune: Lidocaina stabilizează membrana neuronală prin inhibarea fluxurilor ionice responsabile pentru inițierea și conducerea impulsurilor nervoase; astfel, are efect anestezic local.

Hemodinamică: Un nivel plasmatic ridicat de lidocaină poate induce modificări ale fracției de ejeție cardiacă, ale rezistenței vasculare periferice și implicit ale tensiunii arteriale. Asupra centrilor de control cardiovascular din sistemul nervos central, are un efect depresor. Apare astfel o ușoară hipotensiune la administrarea unei doze uzuale de lidocaină fără adjuvant vasoconstrictor.

Farmacocinetică și metabolism: Clorhidratul de lidocaină este complet absorbit după administrarea parenterală, rata de absorbție în fluxul sanguin fiind dependentă în primul rând de prezența sau absența agentului vasoconstrictor. Proportia de lidocaină clorhidrat legată plasmatic depinde de concentrația soluției administrate; proporția de lidocaină legată este mai scăzută în cazul unei soluții mai concentrate. Lidocaina clorhidrat trece bariera hematoencefalică, cel mai probabil prin difuziune pasivă.

Substanța este metabolizată rapid în proporție de aproximativ 90% la nivel hepatic, iar metabolizii și restul de 10% din substanța nemetabolizată sunt eliminate renal. Perioada de înjumătățire este redusă, la aproximativ 1,5-2 ore.

Având în vedere metabolizarea hepatică, majoritatea afecțiunilor hepatice influențează mai mult sau mai puțin farmacocinetica acestei substanțe - perioada de înjumătățire se poate dubla sau tripla. Afecțiunile renale nu influențează farmacocinetica lidocainei, dar pot duce la acumularea de metabolizii.

Manifestările sistemice apar de la niveluri plasmatice de lidocaină nelegată de peste 6,0 $\mu g/ml$. Acidoza, precum și substanțele cu efect stimulator sau depresor SNC, influențează pragul de concentrație plasmatică la care apar efecte sistemice.

Tabel 1.1 Produse comerciale pe bază de lidocaină, pentru uz stomatologic, frecvent utilizate

Firma producătoare	Denumirea produsului	Prezentare	Substanțe active/fiolă, carpulă		Observații
			Clorhidrat de lidocaină	Adjuvant	
Sicomed	Xilină 1%	Fiole a 10 ml/ 20 ml	1% 100 mg/200 mg (10 mg/ml)	–	Rar folosite în anestezia locală stomatologică
	Xilină 2%	Fiole a 2 ml	2% 40 mg (20 mg/ml)	–	Fiole din sticlă incoloră
	Xilină 2% cu adrenalină	Fiole a 2 ml	2% 40 mg (20 mg/ml)	Adrenalină 1:200.000 10 µg	Fiole din sticlă colorată
	Xilină 4%	Fiole a 2 ml	4% 80 mg (40 mg/ml)	–	Rar folosită în anestezia locală stomatologică
3M ESPE	Xylestesin-A	Carpule a 1,7 ml	2% 34 mg (20 mg/ml)	Adrenalină 1:80.000 21,25 µg	–
Septodont	Lignospan	Carpule a 1,8 ml	2% 36 mg (20 mg/ml)	Adrenalină 1:100.000 18 µg	Marcaj verde
	Lignospan special	Carpule a 1,8 ml	2% 36 mg (20 mg/ml)	Adrenalină 1:80.000 22,5 µg	Marcaj albastru
	Lignospan forte	Carpule a 1,8 ml	2% 36 mg (20 mg/ml)	Adrenalină 1:50.000 36 µg	Marcaj roșu
Astra Zeneca	Xylocain 2%	Fiole a 2 ml	2% 40 mg (20 mg/ml)	–	–
Diferiți producători	Lidocain, Xylocain Spray	Spray	10%	–	Pentru anestezie topică
Diferiți producători	Lidocain, Xylocain, Topicain Gel	Gel	2%	–	Pentru anestezie topică

Posologie și mod de administrare

Se recomandă injectarea unei doze minime de anestezic care să permită obținerea unei anestezii eficiente. În medicina dentară și chirurgia oro-maxilo-facială, doza uzuală pentru anestezia locală este de 20-100 mg lidocaină, deci 1-5 ml soluție 2%. Se va avea în vedere să nu se depășească doza maximă pentru o ședință.

Astfel, la adulții sănătoși:

- doza maximă de lidocaină fără adrenalină este de 4,5 mg/kg-corp, fără a depăși 300 mg;
- doza maximă de lidocaină cu adrenalină este de 7 mg/kg-corp, fără a depăși 500 mg.

La copiii peste 3 ani, cu dezvoltare normală, doza maximă de lidocaină fără adrenalină este de 3-4 mg/kg-corp.

Contraindicații și precauții

Lidocaina HCl este contraindicată la pacienții cunoscuți cu hipersensibilitate la anestezice locale de tip amidic. Se va evita injectarea intravasculară, fapt pentru care este necesară aspirația înainte de injectarea substanței. Se recomandă administrarea unei doze minime eficiente de anestezic. Reamintim riscul alergic datorat conservanților de tip paraben și respectiv sulfat din produsele cu adrenalină.

Se vor monitoriza permanent după anestezie ritmul cardiac și cel respirator, precum și starea de conștiință a pacientului. Semnele precoce de neurotoxicitate centrală sunt agitația, anxietatea, tinitusul, amețea, tulburările de vedere, tremurăturile, stările depresive și somnolența.

Având în vedere metabolizarea hepatică a anestezicelor de tip amidic, este necesară administrarea cu precauție la pacienții cu afecțiuni hepatice severe.

Administrarea în timpul gravidității și lactației:

- efect teratogen: lidocaina clorhidrat se încadrează în clasa de toxicitate B. Riscul teratogen pare a fi relativ scăzut, dar se recomandă temporizarea administrării la gravide în primul trimestru de sarcină, în care are loc organogeneza;
- monitorizarea cardiacă fetală este recomandabilă, având în vedere faptul că lidocaina penetrează bariera feto-placentară;
- hipotensiunea de sarcină poate apărea în rare situații la paciente cu sarcină avansată, după administrarea de lidocaină;
- nu s-a dovedit clar faptul că lidocaina ar fi eliminată în laptele matern; se recomandă totuși înlocuirea alimentației la sân pentru 24 de ore, în cazul pacientelor la care s-a practicat anestezie locală cu lidocaină cu sau fără adrenalină.

Interacțiuni medicamentoase

Administrarea de soluții anestezice locale cu adrenalină sau noradrenalină la pacienți sub tratament cu IMAO sau antidepressiv triciclic poate induce hipertensiune severă persistentă.

Fenotiazinele și butirofenonele pot reduce sau anula efectul vasoconstrictor al adrenalinei.

Interacțiunea cu medicația vasopresoare (pentru tratamentul hipotensiunii de cauză ob-

stetrică) sau cu medicația ocitocică ergotaminică poate duce la hipertensiune persistentă sau chiar la accidente vasculare cerebrale.

Reacții adverse și supradozaj

Reacțiile adverse sunt similare celor descrise pentru toate anestezicele amidice. Acestea sunt rare și au legătură cu nivelurile crescute de lidocaină liberă plasmatică, cauzate de supradozaj, absorbție rapidă, injectare intravasculară, sau fenomene idiosincrazice.

Manifestări SNC: Manifestările sunt de tip excitație sau/și inhibiție corticală, caracterizate prin senzație de căldură sau frig, parestezii, fobofobie, nervozitate, euforie, confuzie, amețea, tinitus, somnolență, vedere dublă sau neclară, greață și vomă, tremurături, convulsii, stare de inconștiență și chiar stop cardio-respirator.

Manifestările clinice de excitație corticală pot lipsi sau pot fi de foarte scurtă durată – în acest caz tabloul clinic evoluează direct cu somnolență, inconștiență și stop cardio-respirator. Este de reținut faptul că moleșea/somnolența după administrarea lidocainei reprezintă un semn clinic pentru nivel plasmatic ridicat.

Manifestări cardiovasculare: Manifestările clinice au caracter cardiodepresor, cu bradicardie, hipotensiune și în cazuri rare, colaps cardiovascular și stop cardio-respirator.

Manifestări alergice: Reacțiile alergice sunt rare și se datorează mai degrabă conservantului metilparaben (și a sulfatului în cazul produselor cu adrenalină); reacțiile alergice la lidocaina HCl în sine sunt excepționale. Evaluarea clinică a sensibilității la anestezic prin injectare intradermică sau subcutanată are valoare discutabilă. Clinic, manifestările alergice constau în urticarie, edem sau reacții anafilactice.

Atitudinea terapeutică în supradozaj

În primul rând este necesară o atitudine preventivă, cu limitarea cantității de substanță injectată, monitorizarea cardio-respiratorie și cea a stării de conștiință. La apariția oricărui semn de supradozaj, se va recurge în primul rând la oxigenoterapie, cu continuarea monitorizării semnelor clinice. Dacă simptomele nu se remit, se va apela de urgență la un serviciu specializat.

Mepivacaina

Mepivacaina este un anestezic local amidic, cu formula 2-piperidin-carboxiamid, N-(2,6-dimetilfenil)-1-metil – monohidroclorid, cu formula structurală $C_{15}H_{22}N_2O \cdot HCl$ (mepivacaină clorhidrat). Produsele anestezice locale pe bază de mepivacaină sunt disponibile ca soluții izotonice sterile pentru administrare parenterală, prin infiltrație (Tab. 1.2).

Mepivacaina HCl este înrudită chimic și farmacologic cu toate celelalte anestezice locale amidice.

Efectul anestezic

Are o potență de 2 în comparație cu procaina (față de lidocaină) și o toxicitate de 1,5-2 față de procaină. Durata de instalare a anesteziei este scurtă (2-3 minute), iar durata anesteziei eficiente este crescută (2-3 ore).

Farmacologie

Mecanismul de acțiune: este similar celorlalte anestezice amidice, prin blocarea potențialului de acțiune membranar la nivel neuronal.

Hemodinamică: Absorbția sistemică a mepivacainei produce unele efecte minore asupra aparatului cardiovascular și SNC. În concentrații plasmatice uzuale pentru anestezia locală, apar modificări nesemnificative ale excitabilității, conductibilității și contractilității cardiace, iar modificările de rezistență vasculară periferică sunt minime. Din aceste motive, efectul vasodilatator este redus, fapt pentru care mepivacaina poate fi administrată eficient și fără vasoconstrictor.

Farmacocinetică și metabolism: Rata de absorbție sistemică a anestezicului local este dependentă de doză, concentrație și de prezența sau absența adjuvantului vasoconstrictor. Este de remarcat faptul că agenții vasoconstrictori nu prelungesc semnificativ anestezia cu mepivacaină!

Mepivacaina se leagă în proporție de aproximativ 75% de proteinele plasmatice. Este rapid metabolizată hepatic, și doar 5-10% din anestezic este eliminat renal ca atare. Peste 50% dintre metaboliții hepatici ai mepivacainei sunt excretați biliar; se pare însă că sunt din nou resorbiți la nivel intestinal, fiind eliminați apoi renal (un procent foarte mic se regăsește în fecale). Perioada de înjumătățire este de 2-3 ore la adult și 8-9 ore la copilul mic. Cea mai mare parte a anestezicului și metaboliților săi sunt eli-

minați în aproximativ 30 de ore. Mepivacaina traversează ușor bariera hemato-encefalică și feto-placentară.

Posologie și mod de administrare

Se recomandă injectarea unei doze de anestezic minime care să permită obținerea unei anestezii eficiente. Mepivacaina se va administra în doze reduse la pacienții în vârstă sau/și cu afecțiuni cardiace, hepatice sau renale. Injectarea rapidă a unui volum mare de anestezic este de evitat, preferându-se fracționarea dozei.

La pacienții adulți, normoponderali, fără afecțiuni generale asociate, doza maximă pentru o administrare este de 400 mg (1 ml soluție injectabilă conține 30 mg clorhidrat de mepivacaină). Au fost administrate doze de până la 7 mg/kg-corp, fără efecte adverse, dar o astfel de doză maximă este nerecomandabilă, fiind acceptată doar în situații excepționale. O administrare suplimentară de mepivacaină este permisă numai după cel puțin 90 de minute. Doza totală pentru 24 de ore nu va depăși 1000 mg.

La copiii sub 15 kg, doza maximă va fi de 0,5 mg/kg-corp. O altă variantă de calcul a dozării Mepivacainei pentru copii este:

Greutatea copilului (kg)	doza maximă
75	x recomandată pentru adult (400 mg)

Contraindicații și precauții

Mepivacaina HCl este contraindicată la pacienții cunoscuți cu hipersensibilitate la anestezice locale de tip amidic sau la alte componente ale soluției anestezice. Sunt valabile de altfel toate celelalte atenționări și precauții descrise pentru lidocaină (risc alergen datorat conservantului sulfat din produsele cu vasoconstrictor; risc de inducere a unor aritmii cardiace la pacienți sub anestezie generală; risc de neurotoxicitate centrală). Având în vedere metabolizarea hepatică și eliminarea renală, este necesară administrarea cu precauție la pacienții cu afecțiuni hepatice sau renale severe. În cazul administrării anestezicului la sportivi, testul antidoping se poate pozitiva datorită unui principiu activ conținut de carcasa anestezică.

Administrarea în timpul gravidității și lactației:

- efect teratogen: mepivacaina HCl se încadrează în clasa de toxicitate C. Nu se va folosi mepivacaina ca anestezic local în primul trimestru de sarcină decât în anumite cazuri, în care be-

Tabel 1.2 Produse comerciale pe bază de mepivacaină, pentru uz stomatologic, frecvent utilizate

Firma producătoare	Denumirea produsului	Prezentare	Substanțe active/fiolă, carpulă		Observații
			Clorhidrat de mepivacaină	Adjuvant	
3M ESPE	Mepivastesin	Carpule a 1,7 ml	3% 51 mg (30 mg/ml)	–	–
Septodont	Scandonest 3% Plain	Carpule a 1,8 ml	3% 54 mg (30 mg/ml)	–	–
	Scandonest 2% Noradrenaline	Carpule a 1,8 ml	2% 36 mg (20 mg/ml)	Noradrenalină 36 µg	–
	Scandonest 2% Special	Carpule a 1,8 ml	2% 36 mg (20 mg/ml)	Adrenalină 1:100.000 18 µg	–
Astra Zeneca	Carbocaine 3%	Carpule a 1,7 ml	3% 51 mg (30 mg/ml) –	–	–
	Carbocaine 2% Neo-Cobefrin	Carpule a 1,7 ml	2% 34 mg (20 mg/ml)	Levonordefrin (neo-cobefrin) 1:20.000	–
Dentsply	Polocaine 3%	Carpule a 1,8 ml	3% 54 mg (30 mg/ml)	–	–
	Polocaine 2% sau 3%, MPF	Carpule a 1,8 ml	2% sau 3% 36 mg (20 mg/ml) sau 54 mg (30 mg/ml)	–	Methylparaben-free (fără conservant)

neficiul este mult mai mare decât riscul, deoarece 70% se leagă de proteinele plasmatice și 30% trece bariera feto-placentară.

- eliminarea mepivacainei în laptele matern este incertă; se recomandă totuși înlocuirea alimentației la sân pentru 24 de ore, pentru pacientele la care s-a practicat anestezie locală cu mepivacaină cu sau fără adrenalină.

Interacțiuni medicamentoase

Dacă se administrează concomitent *aprin-dina* (antiaritmie clasa I-a) și mepivacaină, este posibilă o cumulare a reacțiilor adverse. APRINDINA are reacții adverse similare datorită structurii sale chimice asemănătoare cu aceea a anestezicelor locale.

Reacții adverse și supradozaj

Reacțiile adverse sunt similare celor descrise pentru toate anestezicele amidice și se datorează unor niveluri crescute de mepivacaină liberă plasmatică, cauzate de supradozaj, absorbție rapidă, injectare intravasculară, sau fenomene idiosincrazice. Aceste reacții sunt, în general,

dependente de doză: nervozitate, agitație, tremor, nistagmus, cefalee, logoree, greață, tahipnee urmată de apnee, efect inotrop negativ și hipotensiune arterială. Dozele mari pot produce vasodilatație, colaps, tulburări de conducere, bradicardie, bloc atrio-ventricular și chiar aritmii ventriculare. Reacțiile alergice, foarte rare, sunt reprezentate de erupții cutanate, prurit, edeme sau reacții de tip anafilactic. În caz de supradozaj poate să apară methemoglobinemie și stimulare nervoasă centrală (tremor, dezorientare, vertij, creșterea metabolismului și a temperaturii corporale și, în cazul dozelor foarte mari, contractură spastică și convulsii).

Atitudinea terapeutică în supradozaj

La apariția oricăror semne de supradozaj, este necesară instituirea de urgență a oxigenoterapiei pe mască, cu oxigen 100%, fiind preferabil chiar un sistem care să permită presiunea pozitivă a oxigenului administrat. Se monitorizează semnele clinice, iar dacă simptomele de insuficiență respiratorie nu se remit, se va apela de urgență la un serviciu specializat.

În caz de convulsii se administrează i.v. Diazepam 5-10 mg; se vor evita barbituricele.

Articaina

Articaina este considerată un anestezic local amidic, dar care conține atât o grupare amidică, cât și una esterică. Are formula metil 4-metil-3-(2-propil-amino-propanol-amino)-tiophen-2-carboxilat monohidroxid, formula structurală fiind $C_{13}H_{20}N_2O_3S \cdot HCl$ (articaină clorhidrat).

Articaina se comercializează sub formă de soluție izotonică sterilă pentru administrare parenterală, prin infiltrație și este înrudită chimic și farmacologic atât cu anestezicele locale amidice, cât și cu cele esterice (Tab. 1.3).

Articaina este indicată numai pentru anestezia loco-regională în medicina dentară sau chirurgia oro-maxilo-facială și se livrează numai cu adrenalină 1/200000 (forma "simple") sau 1/100000 (forma forte).

Efectul anestezic

Are o potență de 4-5 în comparație cu procaina (2 față de lidocaină) și o toxicitate de 1-1,5 față de procaină. Durata de instalare a anesteziei este scurtă (2-3 minute), iar durata anesteziei eficiente este de aproximativ 60-75 de minute pentru cele cu vasoconstrictor.

Farmacologie

Mecanismul de acțiune: blocarea potențialului de acțiune membranar la nivel neuronal.

Farmacocinetică și metabolism: După anestezia la nivelul părților moi orale, peak-ul plasmatic de articaină apare la aproximativ 30 de minute de la injectare. Timpul de înjumătățire plasmatică este de 100-110 minute. Articaina este hidrolizată rapid de colinesterazele plasmatice în proporție de 90%. Metabolizarea articainei este hepatică, în proporție de 8% iar eliminarea din organism are loc în 12-24 de ore, în urină – 95% sub formă de metaboliți, iar 2-5% sub formă de articaină nemetabolizată.

Posologie și mod de administrare

Se recomandă injectarea unei doze de anestezic minime care să permită obținerea unei anestezii eficiente. În general, o carpuță de 1,7-1,8 ml de soluție anestezică este suficientă pentru anestezia plexală și 1-2 carpule pentru anestezia tronculară. Se recomandă injectarea cât mai lentă a soluției (1 ml/min). Nu este permisă în niciun caz injectarea intravasculară de

articaină – din acest motiv este obligatorie aspirația înainte de injectare.

Articaina se va administra în doze reduse la pacienții în vârstă sau/și cu afecțiuni cardiace, hepatice sau renale.

La pacienții adulți, normoponderali, fără alte afecțiuni generale, doza maximă pentru o administrare este de 7 mg/kg-corp, fără a depăși 500 mg într-o ședință, echivalent a 12,5 ml articaină cu adrenalină 1/100.000, știut fiind că 1 ml soluție injectabilă conține 40 mg clorhidrat de articaină și 0,012 mg clorhidrat de epinefrină. În acest caz, doza maximă exprimată în ml este de 0,175 ml soluție injectabilă pe kg/corp.

Este contraindicată administrarea articainei la copii sub 4 ani. În cazul copiilor peste 4 ani cu greutate medie de 20-30 kg sunt suficiente doze de 0,25-1 ml soluție injectabilă. Pentru copii cu greutate între 30-45 kg sunt necesare doze de 0,5-2 ml soluție anestezică. Doza maximă la copii peste 4 ani este de 7 mg articaină pe kg/corp (0,175 ml soluție anestezică pe kg/corp).

Contraindicații și precauții

Articaina HCl este contraindicată la pacienții cunoscuți cu hipersensibilitate la anestezice locale de tip amidic sau la alte componente ale soluției anestezice. Se va evita în special administrarea la pacienții care au prezentat bronhospasm în antecedente, deoarece anestezicele locale cu articaină conțin în general conservanți de tip sulfat (pentru adrenalină). Articaina este de asemenea contraindicată la:

- pacienți cunoscuți cu deficit de colinesterază plasmatică;
- pacienți cu tulburări de conducere atrio-ventriculară severe;
- pacienți epileptici fără tratament;
- porfirie acută recurentă.

Având în vedere metabolizarea hepatică și eliminarea renală, este necesară administrarea cu precauție la pacienții cu afecțiuni hepatice sau renale severe.

La sportivi de performanță, trebuie avut în vedere faptul că articaina poate da un fals rezultat pozitiv la testele de dopaj.

Administrarea în timpul gravidității și lactației:

- efect teratogen: articaina HCl se încadrează în clasa de toxicitate C. Nu există rezultate certe ale studiilor efectelor articainei în sarcină, dar se cunoaște faptul că trece bariera feto-placentară; din acest motiv, se recomandă evita-

Tabel 1.3 Produse comerciale pe bază de articaină, pentru uz stomatologic, frecvent utilizate

Firma producătoare	Denumirea produsului	Prezentare	Substanțe active/fiolă, carpulă		Observații
			Clorhidrat de articaină	Adjuvant	
3M ESPE	Ubistesin	Carpule a 1,7 ml	4% 68 mg (40 mg/ml)	Adrenalină 1:200.000	–
	Ubistesin Forte	Carpule a 1,7 ml	4% 68 mg (40 mg/ml)	Adrenalină 1:100.000	–
Septodont	Septocaine	Carpule a 1,7 ml	4% 68 mg (40 mg/ml)	Adrenalină 1:100.000	–
Aventis	Ultracaine D-S	Carpule a 1,7 ml	4% 68 mg (40 mg/ml)	Adrenalină 1:200.000	–
	Ultracaine D-S Forte	Carpule a 1,7 ml	4% 68 mg (40 mg/ml)	Adrenalină 1:100.000	–
	Ultracaine D-S	Fiole a 2 ml	4% 80 mg (40 mg/ml)	Adrenalină 1:200.000	–
Astra Pharma	Astracaine 4%	Carpule a 1,7 ml	4% 68 mg (40 mg/ml)	Adrenalină 1:200.000	–
	Astracaine 4% Forte	Carpule a 1,7 ml	4% 68 mg (40 mg/ml)	Adrenalină 1:100.000	–

rea pe cât posibil a folosirii articainei la femeia gravidă, în primul trimestru de sarcină.

Articaina se leagă în procent de 90% de proteinele plasmatice, deci numai 10% poate trece în circulația fetală.

- eliminarea articainei în laptele matern este incertă; se recomandă totuși înlocuirea alimentației la sân pentru 24 de ore, pentru pacientele la care s-a practicat anestezie locală cu articaină.

Interacțiuni medicamentoase

Efectul simptomatic al vasoconstrictorului poate fi intensificat prin administrarea simultană a inhibitorilor de monoaminooxidază (IMAO) sau antidepresivelor triciclice. Dacă nu se poate evita asocierea cu guanetidină, administrarea trebuie făcută cu precauție, datorită creșterii importante a tensiunii arteriale. Injectarea concomitentă a articainei cu betablocați non-cardioselectivi poate conduce la o creștere a tensiunii arteriale prin intermediul vasoconstrictorului.

Anumite anestezice inhalatorii cum ar fi halotanul pot sensibiliza cordul la catecolamine, ceea ce poate induce aritmii în cazul utilizării acestora pentru anestezie generală, la scurt timp după administrarea unei soluții de articaină cu vasoconstrictor 1/100.000.

Reacții adverse și supradozaj

Reacțiile toxice apar în relație cu concentrații plasmatice crescute de articaină, fie prin injectare intravasculară, fie prin supradozaj; mai rar apar fenomene de absorbție rapidă sau idiosincrazii.

Manifestări SNC: nervozitate, cefalee, tremurături, nistagmus, logoree, amețală, greață, tinitus;

Manifestări respiratorii: tahipnee, urmată de bradipnee și în final apnee;

Manifestări cardiovasculare: reducerea puterii de contracție a miocardului, cu scăderea alurii ventriculare și prăbușirea tensiunii arteriale;

Manifestări alergice: sunt foarte rare și se manifestă prin rash, prurit, urticarie, sau chiar reacție anafilactică.

Alte efecte adverse, tardive:

- risc crescut de necroză locală, corelat în special cu injectarea rapidă și în cantitate mare a anestezicului;
- tulburări persistente de sensibilitate pe traseul nervului anesteziat – se remite progresiv, în aproximativ 8 săptămâni;
- methemoglobinemie la administrarea în doze mari, la pacienții cu methemoglobinemie subclinică.

Atitudinea terapeutică în supradozaj

Semnele clinice "clasice" de supradozaj pot fi înșelătoare și pot avea o durată foarte scurtă – urmate rapid de stop cardio-respirator. Este necesară instituirea de urgență a oxigenoterapiei pe mască, cu oxigen 100%, precum și administrarea la nevoie de medicație anticonvulsivantă. Se va apela de urgență la un serviciu specializat.

Alte substanțe anestezice utilizate în anestezia locală

Prilocaina este un anestezic local amino-amidic, folosit mai rar în medicina dentară și chirurgia oro-maxilo-facială. Instalarea anesteziei este rapidă, iar efectul este de durată medie. Efectele asupra sistemului cardiovascular sunt reduse, în schimb există un risc (minim) de metemoglobinemie în situațiile de supradozaj. Prezintă un risc teratogen clasă C. Doza maximă pentru o ședință este de 6 mg/kg-corp, maximum 400 mg. Produsul comercial pentru uz stomatologic este Citanest (AstraZeneca) – prilocaină 3% cu felipresină.

Bupivacaina este un anestezic local amino-amidic, folosit mai ales în anestezia epidurală, dar uneori și în teritoriul oro-maxilo-facial. Anestezia se instalează în 2-10 minute și se menține eficientă aproximativ 90 de minute, în schimb o relativă anestezie (și chiar akinezie!) se poate menține multe ore. Bupivacaina prezintă o cardiotoxicitate crescută, toxicitate SNC în doze mari și risc teratogen clasă C. Doza maximă admisă pentru o ședință este de 9-18 mg. Pentru chirurgia oro-maxilo-facială se recomandă bupivacaina 0,5%, cu sau fără adrenalina. Se comercializează sub denumirile comerciale (Astra Zeneca) de Marcain, Sensorcaine sau Vivacaine.

Adjuvanți vasoconstrictori

Majoritatea anesteziei locale au un oarecare efect vasodilatator, care are ca rezultat o absorbție rapidă a anestezicului în circulație, diminuând durata efectului anestezic local și crescând concentrația plasmatică a substanței anestezice. Din acest motiv, majoritatea preparatelor anestezice locale conțin un agent vasoconstrictor, care permite:

- o resorbție mai lentă a anestezicului în circulație;
- efect anestezic local cu potență și durată semnificativ crescute;
- risc mai scăzut de toxicitate sistemică;
- diminuarea sângerării locale.

Clasificarea vasoconstrictorilor

Agenții vasoconstrictori din anestezicele locale sunt în marea majoritate a cazurilor catecolamine – adrenalina și noradrenalina -, mai rar fiind folosite felipresina (analog sintetic al vasopresinei) sau neo-cobefrinul.

Catecolamine: adrenalina și noradrenalina

Catecolaminele – adrenalina (numită în literatura anglo-saxonă și epinefrină) și noradrenalina (numită în literatura anglo-saxonă și nor-epinefrină) - sunt substanțe de tip monoamină, având în mod obișnuit rol de hormoni "de stress" și de neurotransmițători.

Adrenalina este o monoamină simpatomimetică derivată din fenilalanină și tirozină; are formula structurală $C_9H_{13}NO_3$. Noradrenalina este un derivat de tirozină rezultat din dopamină, având formula structurală $C_8H_{11}NO_3$.

Catecolaminele endogene sunt secretate de medulosuprarenală, în special în situații de stress sau efort, crescând aportul de oxigen și glucoză în creier și musculatura striată, cu limitarea temporară a fluxului sanguin la nivelul tubului digestiv sau la nivel cutanat. Adrenalina sau noradrenalina exogenă are aceleași efecte.

Adrenalina este cel mai eficient vasoconstrictor folosit în soluțiile anestezice locale. Se prezintă sub formă de sare hidrosolubilă, în concentrații de 1:50.000 până la 1:200.000, fiind necesară și adăugarea unui conservant de tip bisulfat.

Noradrenalina are efecte similare, dar prezintă o serie de dezavantaje, unele generale cum ar fi hipertensiunea arterială marcată, altele ce

privesc anestezia locală și se referă la o vasoconstricție la locul injectării mult mai redusă. Rata risc/beneficiu pentru noradrenalină este de 9 ori mai mare decât pentru adrenalină.

Efecte generale ale catecolaminelor

Efectele catecolaminelor sunt mediate prin receptorii adrenergici, conform Tab. 1.4.

Efecte locale

Adrenalina și noradrenalina au efect vasoconstrictor la locul injectării, prin stimularea receptorilor din pereții arteriolar. Constricția sfincterelor precapilare este cea responsabilă pentru limitarea fluxului sanguin la nivelul locului de injectare, inducând o hemostază rapidă și eficientă. Totodată, vasoconstricția reduce rata de absorbție a anestezicului în fluxul sanguin, ceea ce induce o putere anestezică mai mare și un efect mai îndelungat.

Farmacocinetică

După injectarea în teritoriul oro-maxilo-facial de anestezic local cu vasoconstrictor, peak-ul plasmatic apare la 10-20 de minute. Majoritatea catecolaminelor sunt absorbite și redistribuite, fiind ulterior inactivate de catechol-o-metiltransferază (prezentă în majoritatea țesuturilor). Eliminarea metabolizilor se face la nivel renal.

Contraindicații și precauții

Pacienți cu afecțiuni cardiovasculare: efectul sistemic al adrenalinei din anestezicele locale este în primul rând cel asupra aparatului cardiovascular. Efectele sunt dependente de doza administrată – adrenalina induce hipertensiune arterială (sistolică) și tahicardie.

Spre deosebire de adrenalină, în cazul noradrenalinei efectul simpatomimetic este mai semnificativ. Apare o vasoconstricție periferică

Tabel 1.4 Produse comerciale pe bază de articaină, pentru uz stomatologic, frecvent utilizate

Receptori	Efecte	Adrenalină vs. Noradrenalină
$\alpha 1$	Contracția musculaturii netede de la nivelul ureterelor, uretrei, mușchilor erectori ai foliculilor piloși, uterului (la gravide), bronhiolilor (efect bronhospastic); Stimularea glicogenolizei și gluconeogenezei, la nivel hepatic și în țesutul adipos; Stimularea secreției sudoripare; Stimularea reabsorbției renale de Na^+ ;	$A \geq NA$
$\alpha 2$	Inhibarea eliberării de insulină la nivelul pancreasului; Stimularea eliberării de glucagon de la nivelul pancreasului; Contracția sfincterelor tractului gastro-intestinal;	$A \geq NA$
$\beta 1$	Creșterea debitului cardiac: creșterea alurii ventriculare (efect tahicardic); creșterea fracției de ejeție; Eliberarea de renină din celulele juxtaglomerulare renale; Lipoliza în țesuturile adipoase;	$A = N$
$\beta 2$	Relaxarea musculaturii netede bronșice – minim efect bronhodilatator; compensat de efectul pe receptorii $\alpha 1$ – astfel că efectul global al catecolaminelor și simpatomimeticelor neselective este bronhospastic; Relaxarea uterului la femei care nu sunt gravide; Vasodilatație arteriolară la nivelul musculaturii scheletale; Glicogenoliză și gluconeogeneză; Contracția sfincterelor tractului gastro-intestinal; Secreție vâscoasă a glandelor salivare; Inhibarea eliberării de histamină din mastocite – efect antialergic; Secreție de renină din celulele juxtaglomerulare renale;	$A \gg NA$
$\beta 3$	Lipoliză în țesutul adipos; Stimulare SNC.	$A < NA$

generalizată și o bradicardie prin reflex compensator vagal, care determină apariția unei hipertensiuni arteriale marcate, neînsoțită de tahicardie. Pacienții cu vasculopatii periferice și cei cu hipertensiune arterială pot prezenta un răspuns local exagerat la administrarea de vasoconstrictor. Preparatele cu vasoconstrictor vor fi de asemenea administrate cu precauție la pacienții sub anestezie generală, deoarece pot induce aritmii cardiace.

Pacienți cu astm bronșic: se va evita administrarea de adjuvanți catecolaminici la cei care au prezentat bronhospasm în antecedente, din cauza conservanților de tip sulfit.

Pacienți diabetici: catecolaminele au efect hiperglicemiant semnificativ, fapt pentru care se va evita pe cât posibil anestezia locală cu substanțe cu vasoconstrictor.

Pacienți alergici: deși teoretic adrenalina are efect antihistaminic, se va evita administrarea de anestezice cu vasocorectiv la acești pacienți, datorită riscului alergogen al conservantului bisulfit.

Paciente gravide: adrenalina și noradrenalina sunt considerate cu efect teratogen clasa C, fapt pentru care sunt de evitat în primul trimestru de sarcină. De asemenea, având în vedere efectul de contracție a uterului gravid, nu se administrează în ultimul trimestru de sarcină (risc de declanșare a travaliului).

Alți vasoconstrictori

Felipresina este un vasoconstrictor local non-catecolaminic, derivat de vasopresină. Nu are efecte directe de tip adrenergic asupra miocardului, fapt pentru care riscurile folosirii felipresinei la pacienții cu afecțiuni cardiovasculare este semnificativ redus. Felipresina are însă efect ocitocic, fiind contraindicată la gravide. Este de obicei folosită în combinație cu prilocaină 3%.

Levonordefrinul este un vasoconstrictor local non-catecolaminic, de tip aminoetil-dihidroxibenzil. Are efecte β -adrenergice, asociind deci aceleași riscuri ca și catecolaminele. Are ca denumiri comerciale alternative Neo-Corbefrin sau Nordefrin, și se regăsește uneori ca adjuvant vasoconstrictor pentru produsele anestezice pe bază de mepivacaină.

Instrumentarul folosit pentru anestezia loco-regională

În vederea efectuării anesteziei locale, se vor folosi seringi, pentru fiole sau pentru carpule. Seringile pentru fiole au un corp, un piston și un ac, fiind confecționate din material plastic, de unică folosință. Seringile pentru carpule pot fi confecționate fie din plastic și sunt de unică folosință, fie din metal și se pot steriliza.

Seringile de plastic de unică folosință au o capacitate de 2-5 ml și ac atraumatic cu diametrul de 0,6-0,8 mm cu lungime de 25-50 mm. Aceste seringi au posibilitatea de aspirație prin retragerea pistonului înaintea injectării substanței anestezice.



Figura 1.5. Seringa de plastic de unică folosință.

Seringile pentru carpule au obligatoriu un dispozitiv de aspirație, care penetrează diafragma de cauciuc ce ține loc de piston. Carpula se introduce fie prin deplasarea posterioară a pistonului, fie prin deschiderea în două jumătăți a corpului seringii.



Figura 1.6. Seringa pentru carpule.

Un tip special de seringi este reprezentat de cele pentru injecții sub presiune (intra-ligamentare), care au o formă de „pix”, au un arc puternic care împinge ușor anestezicul în spațiul alveolo-dentar, dozându-l foarte bine. În aceste seringi carpula este complet acoperită pentru a minimaliza riscul rănirii în cazul spargerii fiolei, dată fiind presiunea mare cu care se injectează. Dezavantajul este dat de introducerea foarte rapidă a anestezicului, ceea ce poate determina un disconfort al pacientului la injectare, precum și posibilitatea apariției mai frecvente a alveoli-tei, prin ischemia produsă de presiune.



Figura 1.7. Seringa specială cu carpule pentru anestezie intra-ligamentară.

Carpulele sunt cilindrii de sticlă care au la un capăt un dop de cauciuc ce reprezintă pistonul și la celălalt capăt un capac, de obicei de aluminiu, care are în centru o deschidere prin care se vede diafragma de cauciuc ce închide fiola și prin care va penetra acul. Toate carpulele au înscrispționat pe ele felul anestezicului și concentrația, precum și vasoconstrictorul asociat și concentrația lui, volumul de substanță, și termenul de valabilitate.

Pe unele carpule este reprezentată o scală care indică volumul lichidului la diverse nivele, de obicei din 0,3 în 0,3 ml. Altele au elementele de identificare înscrispționate pe o folie transparentă autoadezivă ce înfășoară carpula cu scopul de a preveni spargerea acesteia. Uneori în carpulă apare o bulă de aer.

Când bula are un diametru mic, aceasta este considerată o bulă normală, de azot, care constituie mediul în care se încarcă soluția anestezică pentru a nu pătrunde oxigen în ea, acesta putând inactiva vasoconstrictorul.

Bulele de dimensiuni mai mari se datoresc fie unor defecte de fabricație, fie depășirii termenului de garanție, fie stocării necorespunzătoare a carpulelor (în frigider și au înghețat). În toate aceste cazuri carpulele nu se mai pot utiliza.

Pe lângă seringă, ac și substanță anestezică avem nevoie de o trusă de consultație (pensă și oglindă), comprese sterile și un anti-septic pentru mucoasă.



Figura 1.8. Carpulă cu substanță anestezică.

Anestezia locală prin infiltrație se efectuează după o anumită tehnică, urmând cu strictețe o serie de cerințe:

- Utilizați ace sterile, de unică folosință.
- Verificați permeabilitatea acului și mișcați pistonul (scoateți aerul).
- Poziționați corect pacientul pe scaunul stomatologic cu capul fixat adecvat anesteziei pe care intenționați să o faceți.
- Uscați locul punției, folosiți un antiseptic pentru mucoasă, și eventual un anestezic de contact pentru a diminua durerea punției.
- Stabiliți un contact ferm al mâinilor: cea cu seringă, sprijiniți-o de pacient iar cu cea cealaltă mână fixați reperele și puneți țesuturile în tensiune.
- Seringa este bine să nu stea în câmpul vizual al pacientului.
- Nu atingeți cu acul decât locul punției, fără a atinge buzele, obrații, dinții, limba, masa de operație.
- Acul se introduce cu bizoul spre os.
- Acul se introduce ferm, lent, putând fi injectate câteva picături de anestezic pe măsură ce avansați în profunzime.
- Aspirați (obligatoriu la anesteziiile tronculare periferice).
- Injectați lent anestezicul, rata optimă fiind de 1 ml/minut.
- Retrageți seringă încet până la ieșirea din țesuturi.
- Țineți pacientul sub observație.

Tehnici folosite în anestezia loco-regională

Anestezia topică (anestezia de contact)

Anestezia topică se bazează pe permeabilitatea mucoasei pentru o serie de substanțe anestezice cu posibilitatea de a determina insensibilitatea stratului superficial al mucoasei și a țesutului submucos (circa 2-3 milimetri sub mucoasă). Concentrația anestezicului folosit este mai mare decât pentru injectare. Se folosește un produs având ca ingredient activ xilina în concentrație de 5-10%, sau mai rar tetracaina 2%, butacaina 4%, benzocaina 14%. Anestezia de contact se utilizează pentru mici intervenții pe fibromucoasa gingivală (detartraj, adaptarea unei coroane la colet, finisarea unei obturații de colet, înaintea punției anestezice) sau pentru suprimarea reflexului de vomă în cazul folosirii materialelor de amprentă sau aplicării filmului radiologic distal în cavitatea orală. De asemenea, sub anestezie de contact se mai pot extrage dinți temporari mobili, cu rizaliza accentuată, sau se pot inciza abcese superficializate la mucoasă.

Anestezia topică se poate utiliza și în cazul unui nerv situat relativ submucos. Tehnica poartă numele de "imbibiție" (*D. Theodorescu*) și se folosește pentru:

- anestezia nervului lingual în șanțul mandibulo-lingual, în dreptul molarului de minte;
- anestezia nervului nazopalatin al lui *Scarpa* pe podeaua fosei nazale, anterior de cornetul inferior (Procedeul *Escat*).

Tehnica de utilizare a anesteziei topice presupune uscarea prealabilă a locului de aplicare a anestezicului, depunerea acestuia, așteptarea instalării anesteziei (2-3 minute până la 10-15 minute) și apoi efectuarea manoprelor necesare.



Figura 1.9. Anestezie topică folosind spray pe bază de lidocaină.

Durata anesteziei este de la 10-15 minute și poate dura uneori până la 45-60 minute. Aplicarea se poate face sub formă de pastă (prin badijonare) sau prin pulverizare. Cu toate că în ultimul timp produsele sub formă de aerosoli sunt foarte folosite, se pare că cele sub formă de paste sunt mai bune deoarece se poate aprecia exact cantitatea de anestezic folosit.

Aceste anestezii sunt relativ rar folosite în prezent atât în medicina dentară cât și în chirurgia oro-maxilo-facială deoarece interesează doar părțile moi, fiind mai frecvent folosite în sfera ORL.

Anestezia locală prin infiltrație

Reprezintă modalitatea cea mai folosită de anestezie în medicina dentară cât și în chirurgia oro-maxilo-facială. Presupune introducerea anestezicului în țesuturi cu ajutorul seringii și dispunerea lui în apropierea terminațiilor nervoase sau lângă un trunchi nervos (anestezie tronculară).

Anestezia locală prin infiltrație se poate efectua pentru mucoasa cavității orale, puncția anestezică fiind efectuată submucos. Pentru tegumentele cervico-faciale puncția anestezică se poate efectua intradermic sau subcutanat, realizându-se astfel o anestezie superficială sau profundă.

La nivelul cavității orale, în medicina dentară și chirurgia oro-maxilo-facială sunt considerate tot anestezii prin infiltrație (specifice acestui domeniu medical): anestezia paraapicală supraparietală, anestezia intraligamentară, anestezia intraosoasă și anestezia tronculară periferică.

Anestezia submucoasă a fost descrisă de *Dan Theodorescu*⁴ și se aplică în cazul abceselor superficializate, situate strict submucos. Acul pătrunde strict submucos, deasupra procesului septic și anestezicul se infiltrează de-a lungul viitoarei linii de incizie; pe măsură ce acul înaintează și anestezicul pătrunde se observă ischemierea (albirea) mucoasei. Incizia se efectuează rapid, cât timp mucoasa rămâne cu aspect ischemic, deoarece durata anesteziei este mică. Pe de altă parte, nefiind anesteziat periostul, senzația dureroasă apare în momentul exercitării unei presiuni asupra acestuia.

Anestezia intradermică este similară ca tehnică anesteziei submucoase dar se adresează tegumentelor, în timp ce anestezia subcutanată poate fi efectuată fie prin infiltrație „în straturi”, fie prin tehnica tehnica „în baraj”. Cele două procedee sunt utilizate în intervențiile la nivel tegumentar pentru excizia unor formațiuni de mici dimensiuni, pentru corectarea unor defecte postexcizionale sau pentru plastii cu lamouri locale de mici dimensiuni.

Anestezia subcutanată „în straturi” se realizează pătrunzând cu acul în profunzime la nivelul dermului infiltrându-se strat cu strat aria viitoarei plăgi operatorii.

Anestezia subcutanată „în baraj” se realizează prin infiltrația anestezicului la distanță de leziune, creându-se astfel o arie cu aspect pa-

trulater ce circumscrie viitoarea plagă. Acul pătrunde subcutanat în două puncte diametral opuse, care constituie două din cele patru vârfuluri ale patrulaterului. Printr-o singură puncție, rotând acul la 45° , se realizează două laturi ale patrulaterului. Mișcarea este identică și pentru punctul diametral opus.

Anestezia paraapicală suprapariostală (PAS, anestezia plexală) este anestezia cel mai frecvent utilizată la maxilar. Presupune injectarea anestezicului suprapariostal și difuzarea lui prin canalele haversiene în grosimea osului unde anesteziază ramurile dentare înainte ca ele să pătrundă în apexul dintelui. Acest tip de anestezie se poate utiliza doar în regiunile cu corticală osoasă subțire pentru ca anestezicul să poată difuza.

Tehnica se poate aplica la maxilar pe toată întinderea sa, cu rezerve în ceea ce privește molarul de șase ani unde structura osoasă a crestei zigomatico-alveolare împiedică

difuzarea optimă a soluției anestezice.

La mandibulă, numai zona frontală are o structură osoasă ce permite difuzarea trans-osoasă a anestezicului prin această tehnică.

Anestezia plexală este mai eficientă la copii și la tineri având în vedere prezența unei corticale osoase mai puțin dense și o spongie cu canale haversiene mai largi.

Acest procedeu asigură anestezia a 1-2 dinți, a mucoasei vestibulare, periostului și osului în zona în care s-a infiltrat substanța anestezică.

În medicina dentară și chirurgia oro-maxilo-facială această tehnică este frecvent folosită pentru (Fig. 1.10):

- extracții dentare,
- rezecții apicale
- inserarea implanturilor dentare
- intervenții chirurgicale parodontale
- extirparea tumorilor gingivale și a chisturilor de mici dimensiuni.

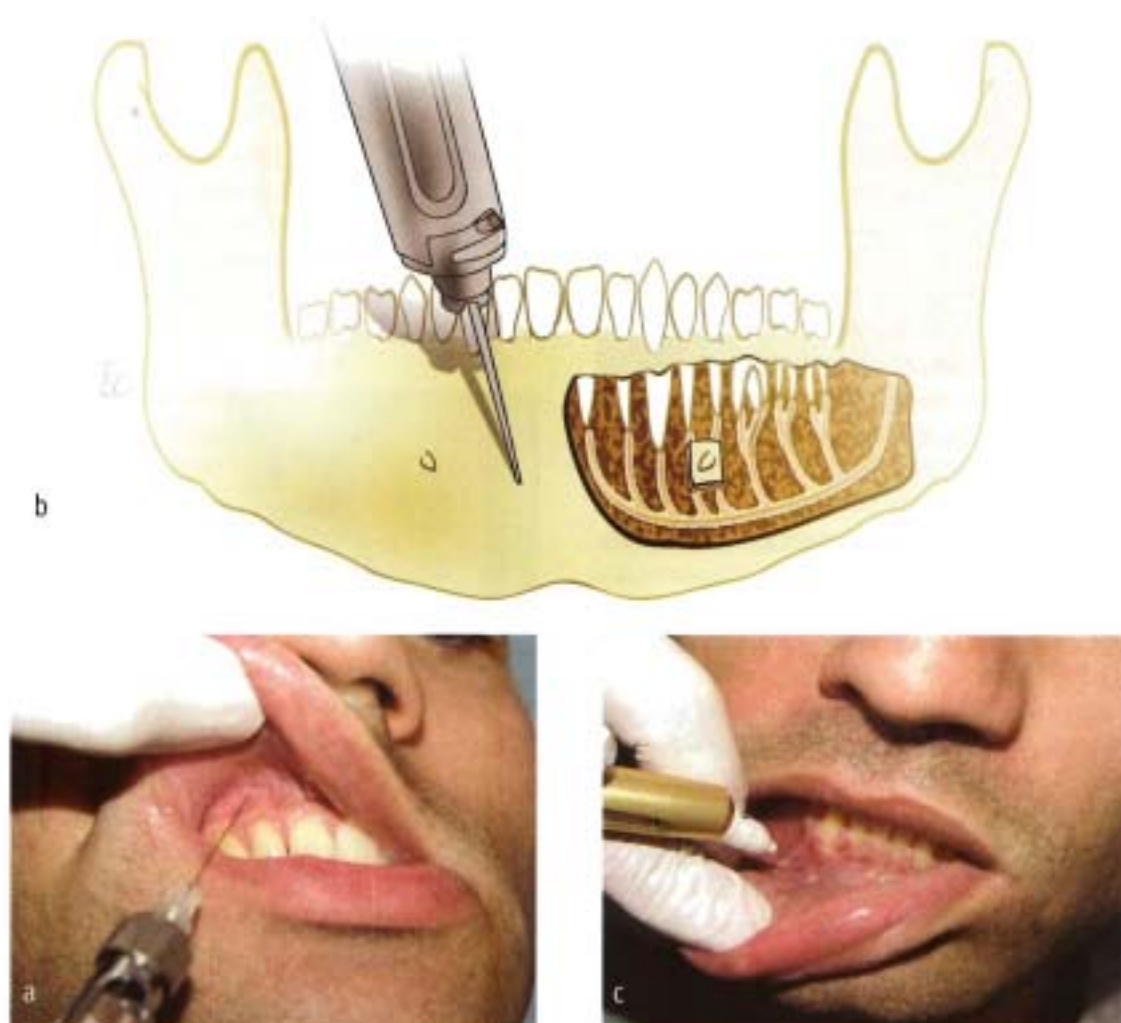


Figura 1.10. Anestezie paraapicală suprapariostală (PAS): a – maxilar; b,c – mandibulă

Anestezia plexală este contraindicată principal în afecțiuni de tip supurativ situate la nivelul locului de puncție, existând riscul de diseminare, ca și în cazul unor ulceratii sau tumori.

Puncția anestezică se efectuează în vestibulul bucal, în mucoasa mobilă, deasupra apexului dintelui, acul având bizoul orientat spre planul osos. Direcția oblică a acului permite injectarea supraapicală supraperiostală a soluției anestezice. Retragera acului se va face lăsând atât mezial cât și distal o cantitate mică de soluție anestezică, procedeu care permite extinderea teritoriului anesteziat.

Anestezia plexală a incisivilor centrali superiori necesită ca puncția anestezică să se efectueze trecând cu acul din partea opusă prin frenul buzei superioare (anestezie transfrenulară), deoarece permite abordul supraapical direct și blocarea fibrelor nervoase contralaterale (Fig. 1.11).

Cantitatea de anestezic folosită în mod frecvent pentru anestezia plexală este de 1,5-1,7 ml.



Figura 1.11. Anestezie paraapicală supraperiostală transfrenulară.

Anestezia intraligamentară este o anestezie realizată în prezent cu ajutorul seringilor speciale, care ușurează tehnica. Acest procedeu anestezic prezintă o serie de avantaje certe, printre care:

- posibilitatea localizării anesteziei la un singur dinte.
- durată scurtă de instalare a anesteziei (25-40 secunde).
- folosirea unei cantități reduse de substanță anestezică (0,15-0,20 ml).
- posibilitatea de a anestezia simultan mai mulți dinți fără a supradoza anestezicul.
- lipsa anesteziei la nivelul părților moi (teritoriul anesteziat se reduce la fibromucoasa gingivală, osul alveolar și pachetul vasculo-nervos dentar).

Avantajele enumerate sunt însă contrabalansate de dezavantaje la fel de notabile:

- necesită seringi speciale
- apare frecvent alveolita postextracțională prin ischemia dată de presiunea substanței anestezice în spațiul alveolo-dentar, cât și prin prezența vasoconstrictorilor din anestezic.
- durerea locală postanestezică este mai frecventă decât în cazul altor procedee anestezice.

Indicațiile acestui tip de anestezie se referă în mod special la pacienții cu risc hemoragic (hemofilici, pacienți sub tratament cu anticoagulante, pacienți cu tulburări hepatice, etc.), la care anestezia intraligamentară evită riscul unor puncții profunde care pot determina leziuni vasculare sau nervoase. Nu este indicată în cazul dinților temporari și atunci când există infecții și inflamații la locul de puncție.

Pentru realizarea anesteziei se utilizează o seringă specială cu arc care la o apăsare pe declanșator eliberează o cantitate prestabilită de 0,20 ml anestezic.

Se antisepitizează papilele interdentare ale dintelui interesat și se utilizează un anestezic de contact.

Acul se introduce prin papila dentară cu bizoul orientat spre dinte și se pătrunde în spațiul alveolo-dentar unde se lasă 0,20 ml soluție anestezică. La dinții pluriradiculari (maxilari, mandibulari), anestezia intraligamentară presupune și puncții vestibulare și palatinale/linguale (Fig. 1.12).



Figura 1.12. Anestezie intraligamentară.

Anestezia intraosoasă este o anestezie rar folosită, de obicei la mandibulă³, prin care se urmărește infiltrația soluției anestezice în spongioasa osoasă prin traversarea corticalei (Fig. 1.13).



Figura 1.13. Anestezie intraosoasă – reprezentare schematică.

Indicațiile și teritoriul anesteziat sunt similare cu cele ale anesteziei intraligamentare. În fapt cele două tehnici (intraligamentară și intraosoasă) sunt versatile, indicația uneia sau alteia fiind dată de posibilitățile tehnice de infiltrație. Dacă în anestezia intraligamentară se folosește o seringă specială cu arc, anestezia intraosoasă presupune un perforator cu mandrenă care străbate corticala și permite substanței anestezice să ajungă intraosos la nivelul spongioasei. Perioada de instalare este scurtă (aproximativ 30 de secunde), iar durata anesteziei variază de la 15 la 45 de minute.

Anestezia tronculară periferică

Anestezia tronculară periferică este o anestezie loco-regională prin infiltrație în care soluția anestezică acționează pe traiectul unui nerv întrerupând conductibilitatea și determinând anestezie în zona în care acesta se distribuie. Spre deosebire de celelalte tipuri de anestezii discutate anterior care se adresează filletelor nervoase terminale, anestezia tronculară periferică vizează trunchiul nervos și ramurile sale (Fig. 1.14).



Figura 1.14. Reprezentarea schematică a nervului trigemen

Deoarece are o durată de acțiune mai mare și nu deformează regiunea anesteziată, anestezia tronculară periferică permite efectuarea unor manopere terapeutice pe teritorii mai întinse și într-un interval de timp mai larg. Orice tehnică de anestezie tronculară periferică trebuie descrisă prin câteva elemente legate de repere, locul de puncție, direcția acului, profunzimea introducerii lui și cantitatea de anestezic administrată. Reperele care ghidează locul de puncție pot fi principale sau esențiale fiind reprezentate de elementele osoase de la nivelul craniului și care rămân stabile pe tot parcursul vieții. Reperele secundare sunt constituite de dinți și părți moi. Ori de câte ori anestezia tronculară se efectuează de-a lungul ramurilor nervilor maxilar sau mandibular, aceste tehnici poartă denumirea de anestezii tronculare periferice. Anestezia acestor nervi la ieșirea din baza craniului (gaura rotundă pentru nervul maxilar și gaura ovală pentru nervul mandibular) constituie anestezia tronculară bazală. Anestezia tronculară bazală larg utilizată în chirurgia oro-maxilo-facială înainte de dezvoltarea și perfecționarea anesteziei generale, sunt astăzi tehnici ce aparțin istoriei.

Anestezia tronculară periferică la maxilar

Anestezia nervilor alveolari supero-posteriori

La nivelul arcadei superioare, regiunea molarilor este frecvent anesteziată printr-o tehnică definită curent în medicina dentară drept anestezia „la tuberozitate”, procedeu ce vizează nervii alveolari supero-posteriori.

Teritoriul anesteziat cuprinde molarii superiori cu osul alveolar, fibromucoasa vestibulară, peretele posterior al sinusului maxilar și mucoasa sinusală adiacentă. Inconstant nu se anesteziază rădăcina mezo-vestibulară a molarului de șase ani, uneori însă anestezia poate cuprinde parțial sau total și zona premolarilor.

Anestezia „la tuberozitate” este indicată pentru proceduri terapeutice stomatologice sau chirurgicale la nivelul regiunii molarilor superiori, atunci când anestezia plexală este ineficientă.

Contraindicațiile acestei tehnici se referă la prezența unor procese inflamatorii sau tumorale localizate în treimea distală a vestibulului superior sau retrotuberozitar. Datorită condițiilor anatomice locale (plexul venos pterigoidian), anestezia „la tuberozitate” este contraindicată la pacienții cu risc hemoragic (hemofilici, pacienți sub tratament cu anticoagulante, etc.)

Anestezia nervilor alveolari supero-posteriori se poate efectua pe două căi: orală și cutanată (externă). Anestezia „la tuberozitate” pe cale cutanată se efectuează extrem de rar atât în medicina dentară cât și în chirurgia oro-maxilo-facială actuală.

Puncția anestezică se face în obraz înaintea mușchiului maseter, sub marginea inferioară a osului zigomatic și distal de creasta zigomato-alveolară fără a perfora mucoasa jugală.

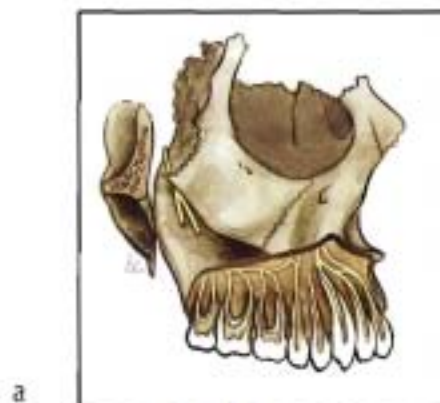
Poate fi indicată atunci când afecțiunile asociate statusului general contraindică anestezia generală, riscul fiind mult mai mare decât beneficiul. În contextul sus menționat, procedeu cutanat este indicat când există obstacole la nivelul locului de puncție pe cale orală (abcese, tumori, trismus).

În practica curentă, calea orală este cel mai frecvent folosită. Reperele pentru anestezia „la tuberozitate” sunt:

- creasta zigomato-alveolară.
- rădăcina mezială a molarului de 12 ani.
- mucoasa mobilă.

Pacientul este așezat în fotoliul dentar cu capul în ușoară extensie, gura întredeschisă și mandibula ușor deviată de partea unde se va face puncția anestezică, astfel încât coronoida să nu blocheze accesul în zona molară.

Partile moi labio-geniene se îndepărtează cu indexul mâinii stângi când se practică anestezia „la tuberozitate” din dreapta și cu policele pe partea stângă, pulpa degetului fixând reperul osos (creasta zigomato-alveolară) (Fig. 1.15).



a



b



c

Figura 1.15. Anestezia „la tuberozitate”:
a, b - reprezentare schematică;
c - imagine clinică

Puncția se face în mucoasa mobilă deasupra rădăcinii meziale a molarului de 12 ani, distal de creasta zigomato-alveolară.

Direcția acului este oblică în sus, înapoi și înăuntru, făcând un unghi de 45° cu planul de ocluzie al molarilor superiori. Acul se introduce cu o singură mișcare continuă rezultată din combinarea celor trei și nu din trei mișcări diferite.

După ce se ia contact cu osul, se pătrunde de-a lungul tuberozității menținându-se contactul osos până la o profunzime de 2-2,5 cm. Pe măsură ce acul avansează se va aspira pentru a controla dacă acesta nu este într-un vas al plexului pterigoidian. Injectarea soluției anestezice se va face progresiv, continuu, având în vedere că filetele nervilor alveolari supero-posteriori pătrund în os la nivele diferite. Cantitatea de anestezic administrată este de 1,7-2 ml.

Ori de câte ori nu se menține contactul osos sau anatomic plexul venos pterigoidian este situat foarte jos, există riscul producerii hematomului la tuberozitate. Acesta se formează în urma hemoragiei apărute prin înțeparea cu acul a plexului venos pterigoidian și are un caracter rapid extensiv, neexistând o limitare osoasă strictă a spațiului pterigo-maxilar.

Tratamentul de urgență constă în măsuri de limitare a hematomului prin comprimarea obrazului sub osul zigomatic cu podul palmei, asociată cu o compresiune orală printr-un tampon plasat în fundul de sac vestibular superior. Este indicat și un tratament medicamentos antibiotic și antiinflamator pentru a preveni suprainfectarea hematomului.

Anestezia nervului nazopalatin

Gingivo-mucoasa palatinală este înervată în zona anterioară de nervul nazopalatin al lui Scarpa care iese în boltă prin orificiul canalului nazopalatin, profund de papila interincisivă, la 1 cm posterior de limbusul interalveolar interincisiv central. Anestezia sa determină insensibilizarea mucoasei palatinale de la nivelul liniei mediene până la caninul de partea respectivă inclusiv. Caninul superior se găsește, din punct de vedere al înervării mucoasei palatinale, la intersecția zonei de acțiune a doi nervi: nazopalatin Scarpa și palatin mare (anterior), astfel încât pentru extracție va fi necesară anestezierea ambilor nervi.

La nivelul cavității orale, papila incisivă acoperă gaura incisivă situată pe linia mediană, imediat înapoia incisivilor centrali. Cele două canale incisive care se unesc la nivelul găurii incisive sunt apoi despărțite printr-o lamă osoasă subțire și iau o direcție oblică în sus, înapoi și înafară deschizându-se pe planșeul foselor nazale, de o parte și de alta a septului nazal, imaginea pe secțiune frontală fiind „V” sau „Y”.

Teritoriul anesteziat se referă la treimea anterioară a fibromucoasei palatine, demarcația posterioară fiind o linie transversală de la canin la canin.

Anestezia la gaura incisivă se indică în asociere cu anestezia plexală sau tronculară periferică a nervilor infraorbitali pentru intervenții în regiunea grupului dinților frontali superiori.

În medicina dentară procedeul cel mai frecvent utilizat pentru anestezia la gaura incisivă (gaura palatină anterioară) se practică pe cale orală.

Puncția anestezică se face la nivelul papilei incisive care acoperă gaura incisivă, aceasta fiind situată (Fig. 1.16):

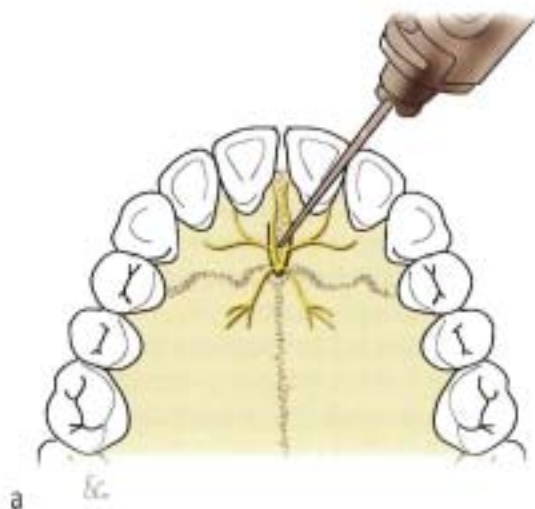


Figura 1.16. Anestezia la gaura incisivă.
a - reprezentare schematică;
b - imagine clinică

- pe linia mediană, palatinal, între incisivi centrali superiori.
- la 0,5 cm înapoia și deasupra coletului incisivilor centrali superiori.

Acest procedeu anestezic este destul de dureros datorită inervației bogate de la nivelul papilei, aderenței fibromucoasei palatine și a lipsei țesutului conjunctiv de la acest nivel. În scopul combaterii durerii provocate de puncția anestezică este necesară anestezia de contact, puncția pe marginea papilei și injectarea cât mai lentă.

Acul va fi introdus din lateral pe marginea papilei incisive, la 0,5 cm înapoia și deasupra marginii gingivale a incisivilor centrali superiori. Se dă acului o direcție în sus, înapoi și în afară, intrând în canalul incisiv pe o distanță de aproximativ 0,5 cm. Se merge paralel cu axul incisivului central și se introduce 0,20-0,50 ml soluție anestezică.

Tehnica de anestezie a nervului nazopalatin a fost modificată de unii autori pentru a o face mai puțin dureroasă prin evitarea înțepării în jurul papilei incisive. *Malamed*¹ descrie puncția anestezică la nivelul frenului labial superior când introduce 0,2-0,3 ml anestezic, așteaptă câteva minute apoi face o puncție în papila interdentală dintre incisivi centrali maxilari pe creasta vestibulară la baza frenului labial și pătrunde perpendicular printre incisivi spre papila interincisivă din boltă, injectând lent anestezic (0,3-0,4 ml). După câteva minute, dacă sensibilitatea zonei persistă, se poate face o puncție palatinală fără durere.

Metode alternative de anestezie a n. nazopalatin

Din dorința de a înlocui puncția palatină, s-a descris procedeul de anestezie prin imbiție a nervului nazopalatin pe podeaua fosei nazale (procedeul *Escot*), înapoia pragului narinar cutanat. Similar, se descrie procedeul *Hoffer* (Fig. 1.17) de anestezie prin puncție la nivelul mucoasei nazale de la același nivel. Aceste tehnici sunt totuși rar folosite în practica uzuală stomatologică sau în chirurgia oro-maxilo-facială, fiind mai mult folosite în sfera ORL.



Figura 1.17. Anestezia n. nazopalatin prin procedeul Hoffer.

Anestezia nervului palatin anterior (nervul palatin mare)

Fibromucoasa palatinală din regiunea posterioară (distal de canin) este inervată de nervul palatin mare, ram din nervul maxilar care iese în boltă prin gaura palatină mare (gaura palatină posterioară).

Anestezia nervului palatin mare (anestezia la „gaura palatină”) are ca indicație anestezia fibromucoasei palatine în cele 2/3 posterioare, la nivelul premolarilor și molarilor. Se asociază de obicei în completarea unei anestezii plexale sau a unei anestezii tronculare periferice la nervii alveolari supero-posteriori atunci când se fac manopere terapeutice în regiunea posterioară a maxilarului.

Pentru anestezia la gaura palatină se folosesc următoarele repere:

- ultimul molar la 1 cm deasupra coletului.
- la 0,5 cm înaintea marginii posterioare a palatului dur, în unghiul diedru format de creasta alveolară cu lama orizontală a osului palatin.
- la 1 cm înaintea cârligului aripii interne a apo-

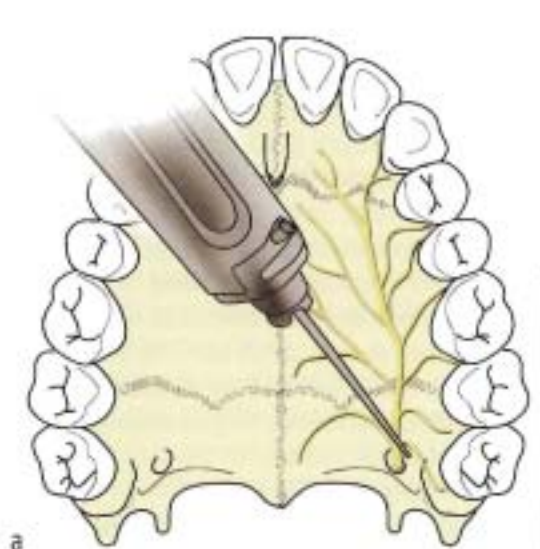


Figura 1.18. Anestezia la gaura palatină.
a - reprezentare schematică;
b - imagine clinică

fizei pterigoide.

Puncția anestezică se face în șanțul palatin în dreptul molarului doi, unde adeseori mucoasa se înfundă „în pâlnie”. Direcția acului va fi în sus, înapoi și ușor înafară, seringă ajungând în dreptul comisurii de partea opusă. Nu se urmărește pătrunderea în canal, 0.5 ml de substanță anestezică fiind suficientă pentru a obține anestezia în acest teritoriu (Fig. 1.18).

Literatura de specialitate citează câteva accidente minore ce se pot produce prin această tehnică de anestezie:

- hemoragie prin înțeparea vaselor palatine, hemostaza realizându-se prin compresie digitală timp de câteva minute.
- injectarea bruscă a unei cantități mari de anestezic duce la decolarea mucoperiostului, existând riscul de necroză limitată a fibromucoasei palatine.
- infiltrarea vălului moale cu producerea unui edem tranzitoriu, atunci când se pătrunde cu acul către posterior.

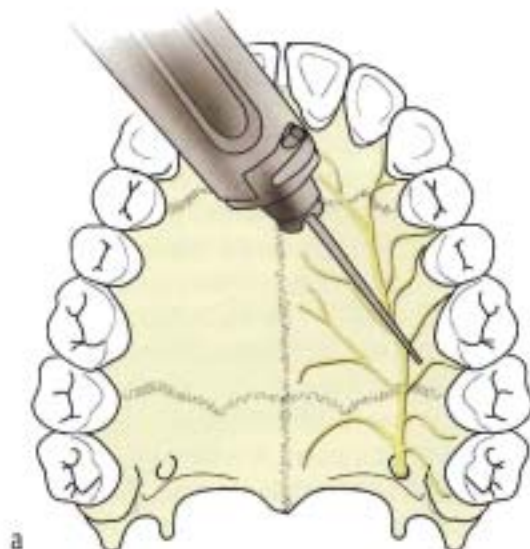


Figura 1.19. Anestezia prin infiltrație a fibromucoasei palatine. a - reprezentare schematică;
b - imagine clinică

Anestezia prin infiltrație a fibromucoasei palatine

Se practică pentru fibromucoasa palatină atunci când intervenția vizează o arie redusă ca întindere (1-2 dinți).

Puncția anestezică se efectuează la 1 cm de marginea gingivală, acul fiind ținut perpendicular pe os. Având în vedere aderența fibromucoasei palatine față de planul osos, injectarea bruscă a unei cantități mari de anestezic provoacă distensia fibromucoasei cu decolare periostală, factori de risc în apariția necrozei de mucoasă la acest nivel (Fig. 1.19).

Cantitatea de substanță anestezică recomandată în acest tip de anestezie este de 0,30-0,50 ml.

Anestezia nervilor alveolari supero-anteriori (nervului infraorbital)

Nervul infraorbital reprezintă porțiunea nervului maxilar care străbate canalul infraorbital și se exteriorizează la nivelul găurii infraorbitale dând ramuri palpebrale inferioare, ramuri nazale, ramuri labiale superioare și nervii alveolari supero-anteriori care sunt răspunzători de sensibilitatea dinților frontali. Inconstant există și nervul alveolar supero-mijlociu care asigură inervația premolarilor și rădăcinii mezo-vestibulare a primului molar. Aria de anestezie va cuprinde astfel următoarele structuri anatomice:

- dinții frontali superiori (incisiv central, lateral, canin) de partea anesteziată.
- procesul alveolar între linia mediană și primul premolar (atunci când nervul alveolar supero-mijlociu este inexistent).
- mucoasa vestibulară și periostul în această zonă.
- peretele anterior al sinusului maxilar și mucoasa care îl tapetează.
- jumătate din buza superioară.
- aripa nasului.
- pleoapa inferioară.

Anestezia nervului infraorbital (anestezia la „gaura infraorbitală”) are ca indicație principală practicarea de manopere terapeutice în teritoriul de inervație al acestui nerv. Intervențiile chirurgicale din această zonă necesită frecvent completarea prin infiltrație a fibromucoasei palatine, iar atunci când este interesat incisivul central este necesară anestezia nervului nazopalatin sau chiar anestezia plexală vestibulară.

Anestezia nervului infraorbital este efectuată în mod frecvent în medicina dentară pe cale orală, iar în chirurgia oro-maxilo-facială pe cale cutanată.

Gaura infraorbitală este situată:

- la 6-8 mm sub rebordul orbital inferior.
- la unirea celor 2/3 externe cu 1/3 internă a marginii infraorbitale, sub sutura zigomato-maxilară.
- la 5 mm înăuntrul liniei verticale mediopupilare.
- pe linia verticală care trece între cei doi premolari superiori.
- pe aceeași verticală care unește gaura supra-orbitală cu gaura mentonieră.

Puncția anestezică pe cale orală se practică în fosa canină, în mucoasa mobilă, deasupra și lateral de vârful rădăcinii caninului. După ce se ia contact cu osul, se merge de-a lungul fosei canine, acul având o direcție în sus, înapoi și în afară

pătrunzându-se în gaura infraorbitală. Pe tot parcursul efectuării acestei tehnici indexul mâinii stângi va fi fixat suborbital, percepându-se astfel momentul pătrunderii acului în canal. Pentru anestezia dinților frontali este necesară pătrunderea în canal pe o distanță de 6-10 mm întrucât nervii alveolari supero-anteriori și eventual supero-mijlocii se desprind în canal la acest nivel. Dacă nu se poate pătrunde în canal, anestezia va fi incompletă, limitată doar la părțile moi (Fig. 1.20).

Puncția anestezică pe cale cutanată se practică medial și inferior de gaura infraorbitală, în dreptul aripii nazale, la 0,5-1 cm în afara șanțului nazogenian (Fig. 1.21).

Acul va străbate părțile moi și va lua contact cu osul dându-i-se o direcție în sus, înapoi și în afară pătrunzând în canal nu mai mult de 0,5-1 cm pentru nu leza globul ocular prin intrarea acului în orbită. Pentru a evita acest accident, indexul mâinii stângi se va poziționa pe podeaua orbitei, sub globul ocular, în timp ce policele reține gaura infraorbitală. Dacă vârful acului pătrunde în orbită și substanța anestezică este injectată în grăsimea orbitală poate apare diplopie tranzitorie prin anestezia ramurii inferioare a nervului oculomotor comun. În mod cu totul excepțional se poate produce lipsa temporară a vederii prin anestezia nervului optic.



Figura 1.20. Anestezia la gaura infraorbitală pe cale orală.



Figura 1.21. Anestezia la gaura infraorbitală pe cale externă (cutanată).

Anestezia tronculară periferică la mandibulă

Anestezia nervului alveolar inferior (anestezia la spina Spix)

Anestezia nervului alveolar inferior este una dintre cele mai folosite tehnici în practica curentă atât în medicina dentară cât și în chirurgia oro-maxilo-facială.

Teritoriul anesteziat permite intervenții asupra osului, dinților, gingivomucoasei vestibulare (de la gaura mentonieră la linia mediană) pe o hemiarcadă, precum și a părților moi labio-mentoniere, cu excepția ariei înervate de nervul bucal (mucoasa vestibulară distal de gaura mentonieră).

Această anestezie este practică în mod frecvent pe cale orală în medicina dentară. Este destul de rar folosită în prezent pe cale cutanată în chirurgia oro-maxilo-facială, când procesele inflamatorii sau tumorale însoțite de trismus nu permit accesul la locul de puncție.

Reperele pentru spina Spix sunt:

- creasta temporală, medial și posterior de marginea anterioară a ramului mandibular.
- plica pterigomandibulară situată de-a lungul amrginii anterioare a mușchiului pterigoidian intern.
- planul de ocluzie al molarilor inferiori.

Prin palpare cu indexul mâinii stângi, când anestezia se practică pe partea dreaptă, sau cu policele când anestezia se efectuează pe partea stângă, se reperează marginea anterioară a ramului mandibular, degetul rămânând fixat între marginea anterioară și creasta temporală, ținând în tensiune părțile moi (Fig. 1.22).

Locul de puncție este între creasta temporală și plica pterigomandibulară la 1 cm de-aupra planului de ocluzie al molarilor inferiori la pacientul dentat și la 1,5 cm față de creasta edentată.

Direcția acului este la început sagitală antero-posterior până când se ia contact cu osul în zona crestei temporale, corpul seringii rămânând paralel cu arcada inferioară. Acul va progresa în contact cu osul, înaintând în profunzime pe fața internă ramului mandibular și, pe măsură ce pătrunde, datorită oblicității acestuia, necesitatea menținerii contactului osos, va deplasa progresiv corpul seringii către linia mediană a mandibulei, ajungând chiar în dreptul caninilor sau premolarilor arcadei opuse, în funcție de oblicitatea ramului mandibular.



a



b

Figura 1.22. Anestezia la spina Spix.

a - reprezentare schematică;

b - imagine clinică

Injectarea anestezicului începe în momentul în care acul atinge osul. La 1 cm în profunzime se anesteziază nervul lingual, apoi la 1,5-2 cm nervul alveolar inferior situat mai posterior.

Această tehnică clasică de anestezie a nervului alveolar inferior presupune obligatoriu și anestezia nervului bucal pentru orice intervenție chirurgicală dento-alveolară, în zona laterală a mandibulei.

Greșelile de tehnică care duc la neinstaurarea anesteziei se datorează în principal nerespectării locului de puncție și a direcției acului, astfel:

- puncția efectuată mai jos nu va intercepta nervul alveolar inferior la intrarea în canalul mandibular și anestezia nu se instalează.
- puncția efectuată mai sus va determina anestezia nervului auriculotemporal (anestezia pa-

vilionului auricular) sau paralizia mușchiului maseter.

- punctia efectuată prea lateral (în afară) va duce la proptirea acului în marginea anterioară a ramului mandibular, fără instalarea anesteziei pe traiectul nervului alveolar inferior.
- punctia efectuată prea medial (înăuntru) de plica pterigomandibulară va determina o anestezie la nivelul laterofaringelui însoțită de tulburări de deglutiție.
- punctia efectuată prea profund (2,5-3 cm) va infiltra glanda parotidă cu anestezia nervului facial și pareza tranzitorie a acestuia (1-2 ore).

Putem considera drept accidente ale punctiei anestezice la spina Spix:

- ruperea acului, în prezent extrem de rară având în vedere noile tipuri de ace folosite.
- înțeparea pachetului vasculo-nervos cu producerea fie a unei hemoragii și a unui hematom de dimensiuni reduse, fie a unei nevrite tranzitorii.
- pătrunderea substanței anestezice în vas va duce la antrenarea substanței anestezice în circulație producând tahicardie, paloare, lipotimie.

Pe lângă tehnica clasică descrisă există tehnici alternative care permit anestezia simultană, printr-o singură punctie anestezică, a nervilor alveolar inferior, bucal și lingual.

Cel mai utilizat procedeu pentru anestezia simultană a acestor nervi este tehnica *Weisbrem* (Fig. 1.23).



Figura 1.23. Anestezia la tuberozitatea mandibulei Weisbrem.

Având în vedere raporturile de vecinătate ale celor trei nervi la nivelul tuberozității mandibulare, cu aceeași dispunere dinspre anterior spre posterior (n.bucal, n. lingual, n.alveolar inferior) reperele sunt identice cu cele ale anesteziei la spina Spix, însă diferă doar locul de punctie.

Tuberozitatea mandibulară este o proeminență osoasă localizată pe fața internă a ramului mandibular, la jumătatea distanței dintre incizura sigmoidă și spina Spix, la intersecția a două creste care coboară de pe fața internă a apofizei coronoide și respectiv care coboară de la nivelul condilului mandibular.

Se reperează plica pterigomandibulară și marginea anterioară a ramului mandibular, punctia anestezică practicându-se între aceste două repere la 0,5 cm sub planul de ocluzie al molarilor superiori sau la 1,5 cm deasupra planului de ocluzie al molarilor inferiori. La pacienții la care lipsesc molarii superiori, punctia se practică la 1,5 cm sub creasta alveolară superioară.

Direcția acului este perpendiculară pe planul mucos, astfel încât corpul seringii se află în dreptul primului molar de partea opusă. Acul pătrunde aproximativ 1,5 cm luând contact osos la nivelul tuberozității mandibulare. Aici se lasă o primă cantitate de anestezic pentru nervul lingual și alveolar inferior, apoi se retrage acul 3-4 mm injectându-se restul soluției anestezice pentru nervul bucal.

Astăzi, folosirea cu predilecție a seringilor pentru carpule și ac atraumatic, impune utilizarea acestei tehnici în detrimentul celei clasice, deoarece atât flexibilitatea acului cât și mărimea ansamblului seringă, carpușă, ac nu permit manevrele descrise în tehnica clasică (anestezia la spina Spix).

În 1973, *George Gaw-Gates* a descris o tehnică simultană de anestezie a nervilor alveolar inferior, lingual, bucal și auriculo-temporal.

Punctia se realizează în mucoasa obrazului la întâlnirea liniei ce unește tragusul cu comisura bucală cu o linie ce trece la jumătatea distanței dintre plica pterigomandibulară și tendonul de inserție a temporalului.

Direcția acului este înapoi și în afară, corpul seringii ajungând în dreptul caninului sau premolarului de partea opusă. Acul pătrunde în profunzime aproximativ 3-3,5 cm ajungând la inserția mușchiului pterigoidian extern pe fața internă a condilului, unde se lasă depozitul anestezic.

Aspirația pentru acest procedeu este obligatorie deoarece dacă se pătrunde mai mult există riscul lezării arterei maxilare interne.

De-a lungul timpului au mai fost descrise și alte tehnici de anestezie simultană (procedeul Ginestet, procedeul C.Stieber-R.Wildermann) dar treptat la aceste tehnici s-a renunțat datorită noilor substanțe anestezice cu un grad ridicat de difuziune tisulară.

Anestezia nervului alveolar inferior pe cale cutanată descrisă clasic prin cele trei posibilități de abord (submandibular, retromandibular și superior) este practică în mod cu totul excepțional astăzi, și numai în chirurgia oro-maxilo-facială, când abordul oral nu este posibil.

Performanțele actuale realizate în anestezia generală, confortul pacientului dar și al medicului operator au scos practic din uz aceste procedee pe cale cutanată.

Anestezia nervului bucal

În medicina dentară, în practica curentă, anestezia nervului bucal este o anestezie de completare pentru mucoasa gingivoalveolară situată distal de gaura mentonieră, atunci când se practică intervenții de chirurgie dento-alveolară.

Practic, anestezia de completare se realizează printr-o puncție anestezică în vestibulul inferior în zona în care urmează să se intervină, substanța anestezică fiind injectată submucos (Fig. 1.24).

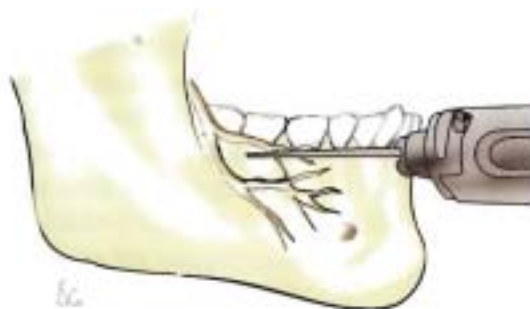


Figura 1.24. Anestezia nervului bucal.

Literatura de specialitate descrie și tehnica pe cale orală cât și tehnica pe cale cutanată însă, în mod uzual, anestezia singulară a nervului bucal nu se justifică. Subliniem încă o dată faptul că anestezia nervului bucal este numai o anestezie de completare în procedeul clasic de anestezie la spina Spix.

Anestezia nervului lingual în planșeul bucal

Nervul lingual se anesteziază de obicei odată cu nervul alveolar inferior prin procedeele descrise anterior.

Anestezia separată a nervului lingual se practică preponderent în chirurgia oro-maxilo-facială pentru intervenții chirurgicale asupra planșeului bucal și limbii.

Teritoriul în care se obține anestezia este:

- versantul lingual al crestei alveolare de la ultimul molar la linia mediană.
- mucoasa hemiplanșeului bucal.
- regiunea presulcală a hemilimbii de partea anesteziată.

Puncția anestezică se realizează în șanțul mandibulo-lingual în dreptul ultimului molar, direcția acului fiind înapoi și ușor în afară spre os, pătrunzând submucos aproximativ 1 cm.

O variantă a acestei tehnici este descrisă de Dan Theodorescu pentru porțiunea anterioară a planșeului bucal unde nervul este situat



a



b

Figura 1.25. Anestezia nervului lingual în planșeul anterior, procedeul Dan Theodorescu.

a - reprezentare schematică;

b - imagine clinică

superficial. Puncția anestezică se efectuează în dreptul caninului sau primului premolar, în unghiul de răsfrângere a mucoasei procesului alveolar spre planșeu (Fig. 1.25).

Nervul lingual este anesteziat în mod normal odată cu anestezia nervului alveolar inferior la spina Spix, unde se găsește la circa 1 cm anterior față de acesta. Nervul lingual se mai poate anestezia în locurile unde este mai superficial în planșeul bucal. Una din locații ar fi în planșeul bucal, în șanțul mandibulo-lingual în dreptul molarului de minte, înainte de a pătrunde pe sub mușchiul milohioidian în loja submandibulară. Pacientul este așezat pe fotoliu și cu gura larg deschisă; cu mâna ajutătoare și oglinda se depărtează limba astfel încât să avem vizibilitate la nivelul planșeului în dreptul molarului de minte. Puncția se efectuează în planșeu, aproape de creasta alveolară, pătrunzându-se 1-2 mm submucos și se depun 0,5-0,8 ml anestezic. Anestezia se instalează în circa 1-2 minute și cuprinde hemilimba, hemiplanșeul și mucoasa crestei alveolare de pe versantul lingual de partea respectivă.

În intervențiile pe planșeul anterior se poate folosi tehnica „*Dan Theodorescu*”, ce presupune anestezia filetelor terminale ale nervului lingual.

Anestezia nervului mentonier și incisiv (anestezia la gaura mentonieră)

La nivelul găurii mentoniere nervul alveolar inferior se bifurcă în nervul incisiv care reprezintă de fapt porțiunea terminală a acestuia, intraosoasă și nervul mentonier care iese prin orificiul mentonier și asigură sensibilitatea părților moi respectiv hemibuza inferioară și regiunea mentonieră.

Teritoriul în care se obține anestezia este reprezentat de dinții frontali inferiori de partea anesteziată (canin, incisiv lateral, incisiv central și uneori primul premolar), procesul alveolar și fibromucoasa vestibulară între gaura mentonieră și linia mediană, hemibuza inferioară și tegumentul regiunii mentoniere de partea respectivă.

Acest procedeu anestezic este indicat în următoarele situații:

- completarea anesteziei nervului alveolar inferior când se efectuează proceduri terapeutice la nivelul liniei mediene, prin infiltrație la gaura mentonieră opusă.

- intervenții chirurgicale labio-mentoniere când anestezia locală prin infiltrație deformează părțile moi.

Gaura mentonieră este situată pe fața externă a corpului mandibulei la jumătatea înălțimii osului între rădăcinile celor doi premolari. La edentați, gaura mentonieră este situată frecvent la mijlocul distanței dintre simfiza mentonieră și marginea anterioară a mușchiului maseter. Uneori, datorită atrofiei accentuate a procesului alveolar, gaura mentonieră poate ajunge foarte aproape de creasta alveolară, sau chiar pe creastă, sub mucoasa gingivală.

Anestezia la gaura mentonieră se poate practica pe cale orală sau pe cale cutanată.

În medicina dentară se practică de obicei calea orală, cu toate acestea fiind un procedeu anestezic mai rar folosit.

Puncția anestezică pentru calea orală se practică în vestibulul inferior în mucoasa mobilă în dreptul rădăcinii meziale a primului molar. Acul va avea o direcție oblică în jos, înăuntru și înainte, făcând un unghi de 15-20° cu axul premolarului doi și având astfel înclinarea corespunzătoare canalului mentonier care privește în sus, înapoi și în afară. După traversarea mucoasei se atinge planul osos și prin tatonare se pătrunde în gaura mentonieră. În momentul în care acul se angajează în canal, acesta devine fix, iar pacientul acuză o fulgurație în dinții incisivi. Se injectează o cantitate de 0,5-1 ml soluție anestezică (Fig. 1.26).



Figura 1.26. Anestezia la gaura mentonieră pe cale orală.

Injectarea soluției anestezice la nivelul găurii mentoniere produce numai anestezia a părților moi, în timp ce pătrunderea în canalul mentonier produce și anestezia dinților și procesului alveolar.

Calea cutanată, frecvent folosită pentru tratamentul nevralgiei trigeminale cu zonă „tri-

gger" la nivelul găurii mentoniere, dar și pentru intervențiile chirurgicale pe țesuturile moi labio-mentoniere, este mai ușor de efectuat având în vedere poziția și orientarea găurii și a canalului mandibular (Fig. 1.27).



Figura 1.27. Anestezia la gaura mentonieră pe cale externă (cutanată).

Puncția anestezică se face cutanat în regiune geniană inferioară, înapoia și deasupra găurii mentoniere la aproximativ 2 cm înapoia comisurii bucale.

Direcția acului va fi în jos, înăuntru și înainte, traversând părțile moi până se ajunge pe planul osos. Prin tatonare se pătrunde în gaura mentonieră 0,5-1 cm unde se lasă depozitul anestezic.

Anestezia nervului maseterin

Prezența trismusului necesită uneori anestezia nervului maseterin, nerv motor, abordat la incizura sigmoidă alături de nervul temporal și cei doi nervi pterigoidieni intern și extern.

Puncția anestezică se practică sub arcada zigomatică, imediat înaintea tubercului zigomatic anterior.

Soluția anestezică se injectează imediat după atingerea mușchiului maseter, până la o profunzime de 2,5 cm, unde se lasă 2-3 ml soluție anestezică. Dacă se înaintează cu acul încă 1 cm se anesteziază mușchiul temporal împreună cu mușchii pterigoidieni, medial și lateral.

Anestezia plexului cervical superficial

Plexul cervical superficial asigură inervația superficială a porțiunii antero-laterale cervicale, prin intermediul ramurilor cervicale C2-C4. Din plexul cervical superficial se desprind (la nivelul marginii posterioare a m. sternocleidomastoidian) patru ramuri:

- nervul occipital mic – inervează regiunea mastoidiană și occipitală;
- nervul auricular mare – inervează regiunea mastoidiană, parotidiană și cele două fețe ale pavilionului urechii;
- nervul transvers al gâtului – inervează regiunea supra- și subhioidiană;
- ramul supraclavicular (nervul supraclavicular) – inervează regiunile supra- și subclaviculare și umărul.

Anestezia plexului cervical superficial este uneori necesară pentru intervenții minore la nivel cervical. Pacientul va fi așezat în decubit dorsal, cu capul rotat în partea opusă intervenției. Pentru a identifica locul puncției, se vor urmări ca repere de suprafață procesul mastoid și tuberculul *Chassaignac* (al vertebrei C6). Se palpează marginea posterioară a m. sternocleidomastoidian și de-a lungul ei se imaginează o linie care unește cele două repere descrise anterior. Emergența celor patru ramuri (punctul Erb) este situată pe această linie, la jumătatea distanței între cele două repere. Se va pătrunde cu acul numai superficial, ca într-o anestezie „de baraj”, care se va extinde 2-3 cm cranial și caudal de reperul descris. Nu se va pătrunde cu acul în profunzime (nu mai mult de 1-2 cm).

Anestezia plexului cervical profund

Anestezia plexului cervical profund este de fapt un blocaj anestezic paravertebral C2-C3-C4, în apropierea emergențelor vertebrale ale acestor nervi. Anestezia plexului cervical profund va avea ca rezultat în mod evident și anestezia plexului cervical superficial.

Această anestezie este indicată pentru ligatura carotidei externe și alte intervenții de durată scurtă sau medie la nivel cervical: limfadenectomie, extirparea unor chisturi cervicale etc.

Plexul cervical este format din trunchiurile anterioare ale primilor patru nervi cervicali. Se situează pe fața anterioară a primelor patru vertebre, deasupra m. ridicător al unghiului scapu-

lei și m. scaleni, și sub m. sternocleidomastoidian. Anestezia plexului cervical interesează în fapt C2-C3-C4, deoarece C1 este în principal motor și nu este anesteziat prin această tehnică. Din plexul cervical se desprind atât ramuri superficiale (care formează plexul cervical superficial), cât și ramuri profunde. Ramurile plexului superficial inervează tegumentul și structurile imediat subiacente ale gâtului, capului și regiunii scapulare. Ramurile profunde inervează structuri cervicale profunde, inclusiv musculatura anterioară a gâtului, precum și diafragma (prin nervul frenic).

Pacientul va fi poziționat în decubit dorsal, cu capul rotat în partea opusă intervenției. Reperele de suprafață sunt: mastoida, procesul transvers al C6 (tuberculul *Chassaignac*) și marginea posterioară a m. sternocleidomastoidian. De obicei, tuberculul *Chassaignac* se palpează ușor în spatele capătului clavicular al m. SCM, la un nivel imediat inferior unui plan orizontal ce trece prin marginea inferioară a cartilajului cricoid. Se palpează marginea posterioară a m. SCM și se imaginează (sau se trasează) o linie de-a lungul acesteia, de la mastoidă la tuberculul *Chassaignac*. Pe acest segment, reperele sunt următoarele: C2 la 2 cm inferior de mastoidă, C3 la 4 cm, iar C4 la 6 cm. Tegumentul și țesutul subcutanat vor fi fixate între index și police. Se pătrunde cu acul orientat totdeauna spre caudal (pentru a evita pătrunderea în canalul medular) și se avansează încet până se ajunge în contact cu procesul transvers al respectivei vertebre. Se retrage acul 2-3 mm, se verifică prin aspirație nepătrunderea într-un vas de sânge și apoi se injectează 3-4 ml soluție anestezică. Se repetă procedura pentru fiecare dintre cele trei repere (Fig. 1.28).



Figura 1.28. Anestezia plexului cervical profund

În majoritatea cazurilor, procesele transversale sunt situate la o profunzime de 1-2 cm, folosind această tehnică. Nu se va pătrunde niciodată mai profund de 2,5 cm, pentru a nu leza artera vertebrală sau chiar conținutul medular.

Nervul auriculo-temporal poate fi anesteziat printr-o infiltrație subcutană situată în fața pavilionului urechii, posterior de artera zigomatică. Nervul auricular mare și occipital inferior pot fi anesteziați printr-o infiltrație retroauriculară.

Complicațiile anesteziei plexului cervical

Regiunea cervicală este bine vascularizată și absorbția anestezicului local este importantă, de aceea doza de anestezic folosită nu trebuie să depășească doza maximă admisă. Principala risc îl reprezintă injectarea anestezicului în artera vertebrală, ceea ce produce constant convulsii chiar la cantități foarte mici de anestezic.

Injectarea intrarahidiană produce o rahianestezie totală.

Difuzarea anterioară a soluției produce blocul nervului laringeu superior cu modificarea vocii, sau a simpaticului cervical cu apariția sindromului *Claude-Bernard-Horner*.

Extinderea anesteziei la plexul brahial, format din ultimii patru nervi cervicali, se manifestă prin anestezia umărului asociată cu un deficit moderat în teritoriul C5-C6 (flexia antebrațului).

Pareza de hemidiafragma este practic constantă, fără consecințe la pacienții normali, dar putând decompensa o afectare respiratorie preexistentă (anestezia nervului frenic).

Accidente și complicații ale anesteziei loco-regionale

În principiu, se presupune că anestezia loco-regională prezintă un risc minim în inducerea unor accidente sau complicații locale, risc apreciat de majoritatea specialiștilor sub 1%.

Uneori însă, medicul este nevoit să intervină chirurgical la pacienții decompensați sau insuficient compensați din cauza unei urgențe: supurații, traumatisme, hemoragii etc.

În aceste situații, ca și în cazul pacienților examinați superficial sau a celor care au negat existența unor afecțiuni, este posibil să apară o serie de accidente sau complicații în momentul sau imediat după practicarea anesteziei.

De regulă, accidentele sau complicațiile anesteziei loco-regionale se datoresc acțiunii locale a substanțelor administrate, lezării traumatice a țesuturilor sau a unor greșeli de tehnică.

În scop didactic, aceste accidente și complicații pot fi sistematizate astfel:

- accidente locale;
- complicații locale;
- accidente generale.

Accidente locale ale anesteziei loco-regionale

1. Durerea

Poate fi produsă în momentul introducerii acului sau al injectării soluției anestezice și poate fi prevenită prin respectarea strictă a protocoalelor fundamentale ale injectării atraumatice.

Etiologie

Folosirea unor ace cu bizoul teșit.

Injectarea rapidă a soluției anestezice.

Ace cu asperități, după ce acestea au luat contact cu osul și, apoi, când sunt retrase, dilatarea țesutului.

Folosirea unor soluții prea calde sau prea reci în raport cu temperatura camerei.

Injectarea unor soluții anestezice cu urme de alcool sau de substanțe antiseptice.

Injectarea din eroare a unor substanțe toxice sau a unor soluții anestezice expirate.

Înțeparea trunchiului nervos sau a tecii nervoase

Accidentul apare mai frecvent în cazul anesteziei tronculare periferice, mai ales atunci când trunchiul nervos se găsește într-un canal osos (anestezia nervului mentonier, anestezia nervului incisiv, anestezia nervului palatin, anestezia nervului infraorbital).

În timpul puncției anestezice, bolnavul acuză o durere fulgurantă locală sau iradiată în teritoriul nervului respectiv, și în primul rând în dinții aferenți teritoriului de înervare.

Datorită injectării intra sau perinervoase, anestezia se instalează foarte rapid iar durerea este de scurtă durată și dispare odată cu instalarea anesteziei.

Anestezia este prelungită ca durată (5-6 ore), iar uneori accidentul poate provoca procese de nevrită traumatică, în cazul anesteziei tronculare periferice.

Înțeparea sau traumatizarea țesuturilor

Orice puncție anestezică produce un anumit traumatism țesutului prin care trece. Prin urmare, puncțiile repetate sau folosirea unor ace cu bizoul teșit se vor corela cu o incidență mai mare de dilacerare a fibrelor musculare, aponevrozelor sau ligamentelor provocând durere în momentul injectării sau al retragerii acului.

Distensia bruscă sau dilacerarea țesuturilor

Injectarea cu presiune sau introducerea unor cantități anestezice excesive pot produce distensia bruscă a țesuturilor moi, manifestată clinic prin dureri vii în timpul injectării.

Acestea se pot produce de obicei în zone cu țesuturi inextensibile, aderente de planul osos, cum ar fi fibromucoasa palatină, gingivomucoasa alveolară fixă sau periostul.

Este utilă injectarea lentă a soluției anestezice, rata ideală este de 1 ml/min. și nu trebuie să depășească 2 ml/min.

Soluțiile anestezice

Unele substanțe anestezice pot produce dureri violente, instantanee, în momentul injectării, dureri datorate pH soluției anestezice, urmelor de alcool sau a amestecării cu alte soluții antiseptice.

Principala cauză a unei senzații dure-roase este pH-ul soluției injectate în țesuturile moi.

pH-ul soluției anestezice este de obicei în jurul valorii de 5, în timp ce soluțiile cu vasoconstrictor au un pH chiar mai acid, în jur de 3-3,5.

Contaminarea carpulelor se poate produce când acestea sunt depozitate în alcool sau alte soluții pentru sterilizare, cu difuzarea acestor soluții în interiorul carpulei.

Deși, de obicei tranzitorie, senzația dure-roasă la injectarea anestezicului local indică apariția iritației tisulare. Dacă aceasta se datorează pH-ului soluției, va dispărea rapid, pe măsură ce se instalează anestezia. De obicei nu se constată sensibilitate reziduală după dispariția anesteziei.

Când durerea apare ca urmare a folosirii soluțiilor anestezice contaminate, există o mare probabilitate de apariție a leziunilor tisulare, consecința ulterioară fiind trismusul, edemul post-anestezic sau posibila parestezie tranzitorie.

Anestezia în țesuturile inflamate

În țesuturile inflamate există edem inflamator iar anestezia în aceste țesuturi este dure-roasă, deoarece se mărește și mai mult gradul de distensie al țesuturilor. Anestezicele locale injectabile sunt sub formă de sare, prin adăugare de HCl, care îmbunătățește solubilitatea în apă și stabilitatea.

Când anestezicul local este injectat în țesut, el este neutralizat de sistemele tampon din fluidul tisular și o parte din forma cationică este transformată în bază neionizată. Această bază este cea care difuzează în nerv.

Inflamația este cea care duce la o aciditate în regiunea afectată. Deoarece producția inflamației reduce pH-ul, creșterea acidității are următoarele efecte:

Limitează formarea bazelor neionizate

Baza neionizată pătrunsă în fibra nervoasă întâlnește un pH normal și se reechilibrează în baza neionizată și forma cationică. Forma cationică va bloca canalele de sodiu. În cazul inflamației, vor exista puțini cationi în interiorul tecii nervoase, astfel că este posibil să se obțină o anestezie incompletă. În mare, efectele generale sunt întârzierea instalării anesteziei și o posibilă afectare a profunzimii anesteziei.

Modifică producția de inflamație

Aceștia vor inhiba anestezia locală prin afectarea directă a fibrei nervoase. Brown a arătat că exudatul inflamator crește conductibilitatea nervoasă, prin scăderea pragului de răspuns nervos, efecte care poate duce la neinstalarea anesteziei locale.

Absorbția mai rapidă a anestezicului datorită faptului că:

Vasele sanguine din regiunea inflamată sunt dilatate și, prin urmare, este posibil ca anestezicul introdus local să prezinte nivele sanguine mai înalte decât în condiții normale.

Există două metode principale de obținere a anesteziei în prezența inflamației tisulare:

Prima metodă constă în administrarea anestezicului local la distanță de zona inflamată.

Nu se recomandă să se injecteze soluții anestezice în zonele de inflamație sau infecție, deoarece este posibil să extindă infecția în zonele neinteresate. Administrarea anestezicului local la distanță de zona inflamată are șanse mai mari să asigure o anestezie corespunzătoare, deoarece condițiile tisulare sunt mai apropiate de normal. În aceste situații indicația majoră pentru controlul durerii este aceea de anestezie tronculară periferică.

A doua metodă constă în injectarea unor cantități mai mari de anestezic în regiune, printr-o anestezie în baraj, aceasta asigurând un număr mai mare de baze nemodificate (neionizate), pentru a difuza prin teaca nervoasă, crescând astfel probabilitatea obținerii unei anestezii locale adecvate.

Erori de substanță

Folosirea carpulelor micșorează riscul injectării accidentale a altor substanțe. Sunt citate injectări de substanțe toxice din eroare, incident ce poate fi evitat prin controlul atent al maracjului de pe fiolă și nefolosirea acelor cu marcaj șters.

2. Leziuni vasculare

Înțeparea vaselor

Perforarea accidentală a unui vas de sânge în cursul injectării unui anestezic local este urmată de o extravazare sanguină în țesuturile înconjurătoare.

Perforarea unei vene nu duce întotdeauna la apariția unui hematom, iar înțeparea vaselor superficiale cutanate sau mucoase nu prezintă o gravitate deosebită.

Strângerea la locul puncției poate fi oprită prin compresie timp de 1-2 minute.

Înțeparea unor vase profunde de calibru mai mare, îndeosebi în cursul anesteziilor tronculare periferice, trebuie depistată la timp pentru a nu injecta soluția anestezică direct în circulația generală. De aceea este obligatorie aspirarea înainte de a se injecta soluția anestezică. Dacă în seringă se aspiră sânge, se va retrage puțin acul, reaspirându-se. Când prin aspirație a pătruns mult sânge în seringă, amestecându-se cu soluția anestezică, este bine să se schimbe atât seringă cât și soluția, deoarece hemoglobina inactivează anestezicul. Injectarea accidentală intravasculară va determina concentrații sanguine înalte de anestezic local, atinse într-o perioadă scurtă, care vor conduce la reacții acute de supradozare, cu riscul unor accidente generale, ca și absența anesteziei în teritoriul pe care se intervine, datorită vehiculării rapide a substanțelor anestezice.

Hematomul

Factorul determinant în apariția hematomului ar putea fi densitatea țesuturilor ce înconjoară vasul lezat, ca și volumul acestuia.

În acest sens, hematomul apare rareori după o anestezie în bolta palatină, datorită densității țesuturilor la acest nivel. Un hematom voluminos apare mai frecvent prin lezarea arterei sau venelor în cursul anesteziei tronculare periferice la tuberozitate și în mod excepțional la spina Spix. Extravazarea sanguină se produce până când presiunea extravasculară o depășește pe cea intravasculară sau până la formarea cheagului.

Unele tehnici prezintă un risc mai mare în apariția hematomului.

Mai frecvent, hematomul se produce după anestezia la tuberozitate și cu o incidență mai scăzută după anestezia la spina Spix și anestezia nervului mentonier, când acul frecvent pătrunde în canal.

Hematomul obrazului după anestezia la tuberozitate

În timpul anesteziei la tuberozitate se poate produce lezarea prin înțepare a plexului venos pterigoidian, arterei alveolare postero-superioare sau arterei maxilare interne situate posterior, medial și superior de tuberozitatea maxilară. Fosa infra-temporală în care se formează hematomul permite acumularea unor cantități mari de sânge.

Hematomul se manifestă clinic prin apariția unei tumefacții geniene, de obicei imediat după terminarea anesteziei, tumefacție ce se poate extinde anterior și inferior.

Tratament

Nu se poate exercita presiune pe zona lezată datorită localizării.

Se va face imediat compresia regiunii geniene cu palma, timp de câteva minute. Se introduce apoi în șanțul vestibular superior, un rulou de comprese, cât mai distal posibil (de-a lungul tuberozității). Se aplică un prîșnitz rece, menținut printr-un pansament compresiv, pentru a exercita presiune locală și pentru a favoriza vasoconstricția. Acest pansament se menține 24-48 de ore. Zona nu va fi expusă la căldură, pentru cel puțin șase ore postincident, deoarece căldura produce vasodilatație și în consecință favorizează sângerea, mărind în volum hematomul.

Căldura locală poate fi însă utilizată după 48 de ore, ea având rol analgezic iar proprietățile ei vasodilatatoare pot accelera rata resorbției. După cele 48 de ore, se poate aplica un prîșnitz cald pentru 20 de minute, la fiecare oră.

Cu sau fără tratament medical, hematomul se resoarbe în general după 7-10 zile.

Mulți autori recomandă administrarea antibioticelor pentru a preveni apariția unor complicații infecțioase prin suprainfectarea hematomului.

Se va evita practicarea unor noi tratamente stomatologice până la remisia completă a hematomului.

Hematomul după anestezia la Spix

Manifestările clinice sunt orale și constau în: tumefacție pe fața internă a ramului mandibular și posibil modificare de culoare a mucoasei.

Ca tratament se vor exercita presiuni pe fața internă a ramului mandibular, tratament antiflogistic local și antibioterapie în cazul hematoamelor voluminoase sau a bolnavilor cu tare organice.

3. Pareza facială tranzitorie

Se produce în timpul anesteziei la spina Spix, când injectarea se face prea profund, acul fiind direcționat spre posterior, astfel încât substanța anestezică pătrunde în glanda parotidă și infiltrază ramurile terminale ale nervului facial, anesteziindu-le. Semnele clinice caracteristice ale acestui accident sunt: lagofthalmia cu blefaroptoză, coborârea comisurii bucale și dispariția mișcărilor mimicii de partea afectată, cu asimetrie facială. Pareza va dura câteva ore fiind dependentă de anestezicul utilizat, volumul de substanță injectată și de vecinătatea nervului facial. Pareza regresează treptat, dispărând spontan și complet.

Tulburările motorii au o durată mai mare când vasoconstrictorul din soluția anestezică produce o ischemie tranzitorie la nivelul nervului facial.

Incidentul poate fi prevenit prin respectarea tehnicilor de anestezie la spina Spix, menținând permanent acul în contact cu planul osos, înainte de injectarea anestezicului local.

4. Pareza tranzitorie a nervului auriculo-temporal

Nervul auriculo-temporal poate fi infiltrat accidental în cursul anesteziei la spina Spix, când se introduce acul mult mai sus. În acest caz are loc o anestezie a regiunii temporale și a pavilionului urechii.

5. Tulburări oculare

Anestezia nervului infraorbital poate duce uneori la producerea unor accidente prin difuzarea anestezicului în orbită sau chiar infiltrația anestezică a nervului optic. Pacientul va prezenta un edem palpebral cu oftalmoplegie, exoftalmie, diplopie și chiar pierderea temporară a vederii. Tulburările descrise sunt de scurtă durată, remisia având loc în 1-1,5 ore, fără tratament.

În anestezia nervului infraorbital, atunci când acul pătrunde accidental în orbită pot fi înțepate țesuturile perioculare sau globul ocular, iar tulburările asociate sunt mai severe și constau în hemoragii sau hematoame intraorbitare sau intraoculare, echimoze palpebrale și conjunctivo-bulbare, tulburări persistente de vedere. Pentru evitarea acestor accidente se va respecta tehnica corectă de anestezie la orificiul infraor-

bital, protejând globul ocular cu degetele mâinii stângi în timpul pătrunderii acului și de asemenea pătrunzând în canal maximum 0,5-0,8 mm.

6. Ruperea acului

De la introducerea acelor de unică utilizare, ruperea acului a devenit extrem de rară. Totuși, apar în continuare comunicări privind ruperea acului în ciuda faptului că toate aceste accidente pot fi evitate.

Ruperea acului poate apărea în cazul penetrării profunde a țesuturilor moi așa cum se întâmplă în cazul anesteziei tronculare periferice la spina Spix și tuberozitate. Principala cauză a ruperii acului este o mișcare bruscă, imprevizibilă a pacientului în timp ce acul străbate mușchiul sau în contact cu periostul.

Factorii favorizanți incriminați în producerea acestui accident sunt:

- Utilizarea unor ace subțiri cu rezistență redusă la rupere, prin defecte de fabricație.
- Utilizarea unor ace care au fost îndoite anterior.
- Introducerea rapidă a acului prin țesuturi și lovirea acestuia de planul osos.
- Injectarea rapidă a anestezicului care provoacă dureri și contracția mușchiului pterigoidian intern în cazul anesteziei la spina Spix.
- Schimbarea bruscă a direcției acului intratisular.
- Introducerea completă a acului până la ambou.
- Înțeparea în ligamentul pterigomandibular cu intrarea în tensiune a acestuia, la deschiderea bruscă a cavității bucale.
- Acele care se rup în țesuturi migrează de obicei doar câțiva mm, dar mișcările musculare deplasează acul modificându-i poziția.

Tratament

După producerea accidentului, se solicită pacientului să mențină gura deschisă pentru a nu deplasa acul prin contracții musculare, iar medicul va menține în continuare degetul pe reperul osos. Când capătul rupt al acului este vizibil în cavitatea orală, el va fi prins cu ajutorul unei pense Pean și îndepărtat.

Dacă acul este acoperit complet în țesuturi se va evita orice manoperă până când poziția acului va fi localizată cu precizie, cu ajutorul examenului radiologic. Intervenția chirurgicală pentru îndepărtarea acului va fi practică cât mai repede posibil de către un specialist oro-maxilo-facial.

Complicații locale ale anesteziei loco-regionale

1. Descuamarea epitelială și ulceratii ale mucoasei.
2. Necroza mucoasei.
3. Injectiile postanestezice.
4. Trismusul persistent.
5. Paresteziile persistente.
6. Alveolita postextracțională.

1. Descuamarea epitelială și ulceratii ale mucoasei

Descuamarea epitelială se produce prin iritarea prelungită a țesuturilor moi orale datorită:

- aplicării anestezicului topic pe mucoasa orală un timp mai îndelungat;
- susceptibilității țesuturilor la anestezicul topic (sensibilitate crescută).

Leziunea apare într-o zonă în care s-a aplicat anestezicul topic și subiectiv pacientul acuză durere la câteva zile de la realizarea anesteziei.

Pentru a evita această complicație se recomandă ca anestezicul topic să fie în contact cu mucoasa numai 1-2 minute.

Dacă durerea persistă este necesar un tratament specific iar dacă senzația dureroasă continuă sau este de intensitate mare se administrează antialgice și unguente topice care reduc iritația din zonă. Fenomenele de descuamare epitelială se remit în câteva zile.

Alteori, pacienții acuză că la două zile de la anestezie au observat apariția unor ulceratii de obicei la locul de puncție anestezică. Principiul simptom este durerea intensă.

În etiologia ulceratiei mucoasei postanestezic sunt incriminați:

- stomatita aftoasă recidivantă (cel mai frecvent);
- herpesul simplex;
- traumatismele tisulare.

Stomatita aftoasă recidivantă apare la nivelul mucoasei mobile – frecvent în vestibulul bucal. Se consideră că este fie un proces autoimun (teoria cel mai frecvent acceptată) fie o formă de infecție bacteriană.

Herpesul simplex întâlnit destul de frecvent este de etiologie virală. Oral se manifestă inițial ca mici vezicule pe mucoasa fixă (bolta palatină).

Traumatismele tisulare produse de ac, soluția de anestezie locală, comprese sau orice alt instrument pot activa forma latentă fie a stomatitei aftoase recidivante, fie a herpesului simplex care erau prezente pe mucoasă înainte de injectare. Din păcate, până în prezent, nu există nici o metodă de prevenire a acestor leziuni orale la pacienții susceptibili.

În principal, tratamentul este simptomatic iar pacientul va fi avizat asupra faptului că această complicație nu se datorează unui proces septic postanestezic ci este de fapt o exacerbare a unui proces patologic care era deja prezent în țesuturi sub formă latentă.

Majoritatea acestor pacienți au mai prezentat în antecedente aceste complicații și li se va sublinia posibilitatea reapariției fenomenului.

Scopul tratamentului este de a menține zona ulcerativă protejată. Dacă este necesar se pot aplica soluții de anestezie topică pe zona ulcerativă dureroasă, alături de irigații locale folosind o soluție ce conține un antihistaminic, alături de un antiinflamator și un analgezic local.

Nu se recomandă asocierea unui corticosteroid deoarece crește riscul de suprainfecție. Ulcerațiile persistă de obicei 7-10 zile.

2. Necroze ale mucoasei

Aceste complicații apar de obicei pe fondul unei ischemii prelungite sau decolări brutale a mucoperiostului.

Apar de obicei după anesteziile în mucoasa fixă a bolții palatine și mai rar vestibular, unde mucoasa este mai extensibilă. Ischemia prelungită se datorează în principal vasoconstrictorului din soluția anestezică.

Necroza prin tulburările trofice locale poate interesa mucoasa, periostul și chiar osul.

Zona de necroză are inițial o colorație violacee, apoi devine brun-cenușie cu formarea de flicte care se deschid spontan.

Țesuturile necrozate se izolează de mucoasa normală și se detașează sub formă de sfacele, sau uneori de mici sechestre osoase. Zona ulcerativă are margini neregulate, fundul murdar și este dureroasă spontan și la atingere. Leziunea se suprainfectează rar, situație în care procesul de vindecare se prelungește și mai mult.

Evoluția leziunii este de 7-10 zile, iar atitudinea terapeutică constă în:

- detașarea zonelor necrozate;

- meșe iodoformate cu rol antiseptic și de protecție a epitelizării secundare menținute cu o placă palatinală acrilică realizată după o amprentă prealabilă;
- administrarea de analgetice și antiinflamatoare nesteroidiene.

3. Injectitele postanestezice

Sunt produse de punctiile septice datorită:

- contaminării înainte de injectarea anestezicului (ac care s-a atins înainte de punctie de dinții vecini, obraz etc.);
- asepsei incorecte a țesuturilor acoperitoare înainte de punctia anestezică.

Dezvoltarea procesului septic se produce de obicei în spațiile pterigomaxilar, pterigomandibular, planșeul bucal, obraz și se manifestă clinic sub forma unor celule infiltrative sau colecții supurate.

Procesul septic de la aceste nivele este favorizat de prezența abundentă a țesutului celulo-adipos și uneori a hematoamelor, factori ce constituie un bun mediu de cultură pentru germenii microbieni vehiculați.

Simptomatologia este în raport cu localizarea și este reprezentată în principal de:

- tumefacție;
- trismus;
- disfagie;
- dureri nevralgiforme iradiate și care nu cedează la antialgicele obișnuite.

Această simptomatologie, nespecifică apare la 2-3 zile de la punctia anestezică, manifestările clinice având o latență mai mare atunci când procesul septic interesează spațiile profunde.

Tratamentul acestor supurații este chirurgical, într-un serviciu de specialitate oro-maxilo-facial și constă în principal în: incizia și drenajul colecției împreună cu un tratament general cu: antibiotice, antialgice, antiinflamatoare nesteroidiene, precum și medicație în funcție de afecțiunile asociate pe care le prezintă pacientul.

4. Trismusul persistent

Trismusul este definit ca limitarea deschiderii arcadelor dentare, consecință a spasmului musculaturii masticatorii. Postanestezic, este mai frecvent întâlnit după anestezia la spina Spix, în raport cu celelalte tipuri de anestezie tronculară periferică.

În etiologia trismusului persistent postanestezic sunt incriminați următorii factori:

Punctia anestezică

Pătrunderea acului în profunzime produce un traumatism al țesuturilor pe care le străbate. Prin urmare, punctiile repetate se vor corela cu o incidență mai mare a trismusului postanestezic (exemplu infiltrații tronculare în tratamentul nevralgiei trigeminale).

Hemoragia

Cantitățile mari de sânge pot produce iritații tisulare care conduc la disfuncții musculare.

Cantități mari de anestezic local

Dacă sunt depuse într-o zonă limitată pot produce distensii tisulare, ce pot conduce la trismus.

Punctie septică

Produce însămănțarea spațiului pterigomandibular și instalarea unui proces supurativ.

Ischemia prelungită

Vasoconstrictorul din soluția anestezică poate determina ischemie la nivelul țesuturilor musculare.

Trismusul postanestezic determină de obicei o limitare minoră a mobilității mandibulare. În faza acută a trismusului, durerea conduce la spasm muscular și la limitarea deschiderii arcadelor dentare, simptomatologie ce poate apărea precoce, la două zile de la punctia anestezică, sau tardiv, la 5-6 zile de la punctie. Trismusul nu are tendință să cedeze, ci din contră, se accentuează treptat. Faza tardivă sau cronică se dezvoltă în absența terapiei, când mobilitatea mandibulară este redusă secundar organizării hematomului cu fibrozare ulterioară

și contractură cicatricială, conducând de multe ori la constricții ale mandibulei, dacă atitudinea terapeutică nu este corespunzătoare.

Tratament

În faza acută se recomandă prișnițe calde, analgezice și dacă este necesar miorelaxante. Prișnițele se aplică pentru 20 de minute la fiecare oră.

Dacă durerea nu cedează se pot administra midazolam sau alte medicamente din familia benzodiazepinelor, pentru relaxarea musculară.

Se recomandă de asemenea mecanoterapie constând în mișcări de deschidere, închidere și lateralitate timp de 5 minute, la fiecare 3-4 ore. După această secvențialitate de tratament pacientul constată de obicei o ameliorare în primele 48 de ore. Tratamentul va fi însă continuat până la remisia completă a simptomatologiei.

Dacă durerea și disfuncția nu se ameliorează în 48-72 de ore, se va lua în considerare eventualitatea unui proces supurativ postanestezic și este necesară incizia și drenajul colecției supurative sub protecție de antibiotice.

În cazul durerii sau disfuncției severe, cronice, dacă nu apar semne de ameliorare după tratamentul efectuat sau dacă trismusul este foarte sever se recomandă consultul de specialitate oro-maxilo-facială, complicația interesând uneori și articulația temporo-mandibulară.

5. Paresteziile persistente

Uneori pacientul poate acuza parestezii la mai multe ore sau zile de la efectuarea unei anestezii. Parestezia sau persistența anesteziei este o complicație neplăcută, deși uneori imposibil de evitat.

Traumatizarea cu acul a trunchiurilor nervoase poate conduce la anestezie persistentă. Edemul care apare va duce la creșterea presiunii în zona filetelui nervos determinând apariția paresteziei.

Aceasta poate persista luni sau ani de zile. În timpul injectării, acul poate traumatiza teaca nervului, pacientul acuzând o senzație de fulgurație în teritoriul de distribuție al nervului respectiv. Traumatismul produs de contactul acului cu filetul nervos este suficient pentru a produce anestezia.

O altă cauză este hemoragia în jurul tecii nervoase. Sângerarea va crește presiunea exercitată asupra nervului, conducând la parestezie.

Anestezia persistentă, de cele mai multe ori, parțială, poate conduce la autotraumatisme; prin lipsa sensibilității și neatenția pacientului se pot produce leziuni prin mușcare, termice sau chimice.

Când este implicat nervul lingual pot apărea afectări ale sensibilității gustative. Majoritatea paresteziilor persistente se remit în circa opt săptămâni fără tratament.

Parestezia va fi permanentă doar dacă leziunile nervoase sunt foarte severe.

În marea majoritate a situațiilor, parestezia este minimă, cu păstrarea sensibilității în cea mai mare parte a regiunii implicate, interesând de obicei cel mai frecvent nervul lingual, urmat ca frecvență de nervul alveolar inferior.

Tratament

- expectativă;
- vitamina B₁₂.

6. Alveolita postextracțională

În etiopatogenia alveolitelor postextracționale este incriminat în primul rând vasoconstrictorul din substanță anestezică ce produce o vasoconstricție bruscă și, uneori prelungită. Acesta împiedică sângerarea normală și deci formarea unui cheag alveolar bine organizat. Pe de altă parte, ischemia țesuturilor locale și îndeosebi a osului alveolar, favorizează necroza. Există o frecvență mai mare a alveolitelor postextracționale, îndeosebi după anestezia intraligamentară, unde injectarea se face sub presiune, iar antisepsia câmpului este deficitară, factori ce conduc de multe ori la instalarea alveolitei uscate.

Accidente și complicații generale ale anesteziei loco-regionale

Utilizarea anesteziei loco-regionale în medicina dentară este destul de sigură, cu o incidență redusă a accidentelor generale, dacă sunt cunoscute prin anamneză:

- Particularitățile de teren ale pacientului,
- Interacțiunile între anestezic local, vasoconstrictorul folosit pentru anestezie și medicamentele pe care pacientul le ia pentru tratamentul afecțiunilor generale,
- Farmacologia substanței anestezice locale folosite.

În producerea accidentelor generale un rol important îl au însă efectele adverse ale substanțelor anestezice utilizate, ca și unele particularități de inervație și vascularizație ale regiunii pe care se intervine. Cunoașterea din anamneză a reacțiilor pacientului la tratamentele anterioare devine astfel obligatorie pentru evitarea efectelor adverse ale substanței anestezice locale, care pot merge de la simple reacții complet reversibile, până la accidente de gravitate medie sau mare, care pot afecta sever sănătatea sau chiar pune în pericol viața pacientului.

În Anglia s-a raportat într-un an o rată a accidentelor mortale postanestezice la pacientul ambulator de 1/300000, iar în Statele Unite 1000 de decese în condițiile folosirii anuale a circa 300.000.000 de carpule de anestezic local.

Inervația vegetativă a regiunii oro-maxilo-faciale, bogat reprezentată parasimpatic (nervul vag prezent în regiunea bazei limbii, vălului palatin și luelei, în pachetul vasculo-nervos latero-cervical, formațiuni neuroganglionare parasimpatice – ganglionii Meckel și otic Arnold, atașați de nervul maxilar și mandibular – zone reflexogene deosebit de active – glomusul carotic de la bifurcația arterei carotide comune) poate favoriza accidentele generale cu aspect clinic de criză vagală, frecvent înregistrate în această specialitate, mai ales la persoanele cu labilitate neuro-vegetativă.

Vascularizația foarte bogată a regiunii oro-maxilo-faciale, reprezentată la nivelul cavității orale și arcadelor dentare de vase de calibrul mic și mijlociu (arteriole și capilare), ce oferă o suprafață mare de resorbție a anestezicului, poate favoriza trecerea rapidă în torrentul circulator a

substanțelor anestezice locale injectate și a vasoconstrictorilor asociați, cu posibilitatea apariției accidentelor generale consecutive. De aceea, orice punție anestezică în cavitatea orală echivalează cu o injecție intravenoasă lentă și obligă la injectarea prudentă a anestezicului și a aspirației înainte de injectare.

Faptul că vasocorectivele adrenergice acționează mult mai puternic pe arteriole și capilare față de vasele de calibrul mai mare este bine cunoscut; este suficientă deci o concentrație de 1/100000 de adrenalină (0,018 mg.) pentru o carpulă de 1,8 ml, sau chiar 1/200000 (0,009 mg) în amestecul anestezic utilizat pentru efectul vasoconstrictor local. Această diluție nu permite trecerea vasoconstrictorului în circulația sistemică și nu produce efecte generale. O posibilitate care nu este de neglijat însă o reprezintă descărcarea de catecolamine endogene, stimulată de adrenalina exogenă administrată, de reacția de durere, de emoție etc. În lumina acestor considerente apare avantajul asocierii la anestezia loco-regională a tehnicii de sedare-analgezie conștientă, administrată de medicul dentist sau chirurgul oro-maxilo-facial, chiar în condiții de ambulatoriu; aceasta asigură o evoluție favorabilă a pacientului în timpul anesteziei și intervenției, precum și liniștea și confortul necesar pentru operator.

Numeroase încercări de clasificare, au sistematizat accidentele generale ale anesteziei loco-regionale în medicina dentară după diverse criterii:

- Momentul apariției accidentului în raport cu anestezia locală,
- Intensitatea debutului clinic,
- Simptomatologia predominantă,
- Evoluția accidentului,
- Substanța anestezică folosită.

O clasificare cuprinzătoare unitară este dificil de realizat, în practică tabloul clinic al unui accident putând fi suficient de complex ca să cuprindă mai multe criterii din cele enunțate (simptomatologie, intensitatea semnelor de debut, evoluție, etc.)

Accidentele generale postanestezice cele mai frecvent întâlnite în cabinetul de stomatologie sunt reprezentate de manifestările respiratorii, sincopa vaso-vagală, angina pectorală, accidentele alergice și hipotensiunea ortostatică. Alte accidente generale, cum ar fi accidentul hipertensiv, criza de hiperglicemie, criza hipertiroidiană, etc., au o incidență mai redusă.

Sincopa vaso-vagală

Syncopa (grec) = a tăia. Este vorba despre o disoluție brutală a vieții psihice, a vieții de relație (funcții senzoriale și motorii) și a vieții vegetative, cu revenire rapidă după așezarea pacientului în poziție declivă.

Reprezintă cel mai frecvent accident care constă în pierderea conștienței de scurtă durată (în medie 1-2 minute) și se manifestă printr-o slăbiciune generală musculară, cu pierderea tonusului postural și incapacitatea pacientului de a se menține în ortostatism. Fiziopatologic este o sincopă vasodepresivă neurogenă determinată de o ischemie cerebrală acută, în special la nivelul trunchiului cerebral (centrii bulbo-pontini și substanța reticulată).

Lipotimia se manifestă prin scăderea forței musculare, însoțită de amețeli, paloare și transpirație, dar cu păstrarea conștienței.

Atacul de criză vaso-vagală este precedat de stare de rău general, amețeli, alterări ale percepției vizuale, parestezii ale extremităților, paloare, transpirații, grețuri, dar excepțional de vărsături. Investigația anamnestică privind acest accident general este obligatorie, întrucât și în cazul sincopelor vaso-vagale poate fi luat în considerație fenomenul de „iceberg”, deoarece poate ascunde alte afecțiuni severe, cum ar fi diabetul zaharat (criza hipoglicemică), sincopă cardiogenă obstructivă (stenoză sau insuficiență aortică), tulburări de ritm cardiac (bradicardie, aritmii diverse), sincopa de durere (angor pectoris, infarctul miocardic), bradicardii congenitale, ateroscleroză, epilepsie.

Sincopa vaso-vagală apare frecvent la adolescenți și copii, la pacienții fără boli organice, la persoane cu labilitate neuro-vegetativă, la stress (anxietate, emoții, insomnii, oboseli). Se declanșează uneori în poziție ortostatică. Se previne prin cunoașterea și evitarea factorilor precipitanți. Nu are tratament specific.

Mecanism de producere

Hipertonia vagală determină vasodilatație și cardioinhibiție, care împreună duc la hipotensiune ortostatică posturală care determină la rândul ei o hipoxie-anoxie în formațiunea reticulată bulbo-pontină, cu pierderea consecutivă a conștienței, manifestări vegetative și cardio-respiratorii.

Examenul clinic

Presupune recunoașterea a două stadii: **presincopal:**

- paloare facială
- diaforeza
- greață
- căscat
- hiperventilație
- tahicardie urmată de hipotensiune arterială și bradicardie

sincopal:

- pierderea bruscă și tranzitorie a stării de conștiență
- ventilație neregulată, diminuată sau absentă
- secuse musculare cu aspect de spasme clonice
- hipotensiune arterială și bradicardie.

Tratamentul

Pierderea cunoașterii, comună și altor accidente, este manifestarea clinică a hipoxiei cerebrale acute determinată de scăderea debitului circulator cerebral și a hipoxiei consecutive. Conduita terapeutică va avea astfel ca obiectiv îmbunătățirea până la normalizare a irigației și oxigenării cerebrale prin:

- întreruperea intervenției terapeutice
- așezarea pacientului în decubit dorsal, sau poziția de astronaut, cu ridicarea membrelor inferioare,
- îmbogățirea cu oxigen a aerului inspirat de pacient (mască cu oxigen, dispozitiv nazal pentru oxigen, etc.),
- controlul și favorizarea ventilației pulmonare (a mișcărilor respiratorii și a tranzitului aerian) prin:
- controlul libertății căilor aeriene superioare și înlăturarea eventualelor cauze ale obstrucției respiratorii (căderea limbii, acumulare în faringe de sânge, puroi, salivă, lichid de vărsătură, etc.),
- înlăturarea obstacolelor care ar putea limita mișcările respiratorii sau circulația cerebrală (guler, cravată, centură, sutien, etc.),
- activarea circulației și respirației prin stimulare fizică (flagelație, aplicații reci pe regiunea feței, inhalare vaporilor de amoniac, etc.), care acționează prin mecanism trigemino-bulbar (neuronul II din calea senzitiv-trigeminală intră în compunerea tractului spinal și mezencefalic),
- asistarea la nevoie a respirației și aplicarea manevrelor de resuscitare respiratorie,
- monitorizarea semnelor vitale.

Instalarea unei linii venoase și administrarea de soluții perfuzabile cu medicamente de susținere a circulației (vasopresoare) și respirației (administrare O_2 , efedrină, cortizon, aramină) în cazuri de sincopă vaso-vagală – fenomen iceberg – poate deveni necesară, asociată cu solicitarea asistenței de urgență.

Prevenirea sincopei

- combaterea anxietății și stresului pacientului prin folosirea metodelor adecvate de sedare și control a durerii,
- sfătuirea pacientului de a se alimenta anterior tratamentului stomatologic,
- poziționarea clinostatică a pacientului în fotoliul dentar în timpul tratamentului.

Hipotensiunea ortostatică sincopală

Această entitate patologică este determinată de scăderea bruscă și excesivă a tensiunii arteriale în poziție ortostatică. Se manifestă prin pierderea brutală a cunoștinței în momentul trecerii de la clinostatism la ortostatism, precedată uneori de senzația de rău, de slăbiciune, amețeli, tahicardie. Se poate însoți de contracții tonico-clonice.

Cauza este determinată de perturbarea reflexelor vasoconstrictoare la nivelul vaselor de rezistență periferică (din membrele inferioare), fără ca tahicardia reflexă compensatorie să se mai producă. Cauzele sunt multiple:

- vărsături, diaree, diuretice, transpirații abundente, deficit de hidratare,
- hipovolemia prin hemoragie importantă (digestivă superioară – ulcer hemoragic, sarcină extrauterină ruptă),
- vasodilatației indusă de unele medicamente: hipotensoare, blocanți ai canalelor de calciu și alfa-blocante, simpaticolitice centrale (clonidină, neuroleptice, inhibitorii enzimei de conversie),
- boli ale SNC ce produc insuficiență primară a sistemului vegetativ autonom (sindrom *Shy-Drager*) sau secundară (diabet, siringomielie, Addison, vârstnici).

Prevenirea sincopei ortostatice presupune ca pacientul să treacă de la poziția clinostatică (în care uneori se efectuează intervenția operatorie) la poziția ortostatică lent, progresiv, rămâne în poziție șezândă în fotoliu 1-2 minute,

după care poate părăsi cabinetul.

Tratamentul constă în așezarea pacientului în decubit dorsal și dacă revenirea nu se produce rapid se instalează o linie venoasă și se administrează soluții perfuzabile (ser fiziologic, *Ringers* sau glucoză 5% dacă pacientul nu are diabet).

Sincopa sinusului carotidian (Sincopa prin hipersensibilitatea sinusului carotidian)

Această entitate este un accident general reflex care apare la schimbarea bruscă a poziției capului în fotoliul dentar (extensia capului pe trunchi, lateropозиția bruscă a capului), compresia accidentală a regiunii laterocervicale în timpul examinării bolnavului sau în timpul intervenției terapeutice, în peradenite sau tumori în regiunea sinusului carotic.

Accidentul este favorizat de vârstă (ateroscleroză la vârstnici și labilitate neurovegetativă la tineri).

Criza sincopală este foarte scurtă – 30 secunde până la 1 minut – cu revenire spontană sub monitorizare și oxigenare.

Accidentele alergice

Reacțiile alergice sunt reacții imunologice celulare sau umorale la un antigen mediate de IgE cu formă de manifestare locală sau sistemică, de gravitate diferită.

Walkins raportează în 1985 în Anglia 10.000 de accidente alergice la anestezicele locale cu 100 de decese, iar *Laxenaire* arată că sunt mai frecvente la femei.

În medicina dentară marea majoritate a accidentelor alergice sunt provocate de substanțele anestezice locale sau de conservanții conținuți de acestea (methylparaben). Anestezicele locale de tip ester ai acidului paraamino-benzoic sunt mai frecvent incriminate în producerea accidentelor alergice.

Hostacaina, ca reprezentant amidic, este considerată substanța cu risc în producerea accidentelor alergice.

Anestezicele locale de tip aminioamida sunt implicate mai rar în producerea reacțiilor alergice.

Simptomele variază, de la urticarie la anafilaxia fatală. Manifestările clinice ale alergiei sunt:

- prurit
- rash
- eritem
- angioedem
- dispnee cu wheezing
- tahicardie
- hipotensiune arterială
- colaps

După severitatea manifestărilor clinice se descriu **forme ușoare**, în care reacția tegumentară (eritem, erupții cutanate însoțite de prurit sau angio-edem) este singura formă clinică de manifestare, care se poate remite fără urmări, sau prezintă doar faza inițială a altor reacții mai severe.

Formele medii cu hipotensiune și edem de mucoasă, localizată îndeosebi la nivelul tractului respirator, care poate produce grade diferite de obstrucție respiratorie, de la o simplă dispnee, la obstrucție respiratorie severă superioară (edem glotic cu respirație șuierătoare) sau inferioară (bronhospasm, crize de astm bronșic), cu insuficiență respiratorie acută gravă, cu potențial letal.

În **formele grave**, care apar de la început la câteva secunde sau minute de la injectarea substanțelor anestezice locale, cu următoarele manifestări:

- **cutanate:** prurit intens, conjunctivită, rinită, piloerecție
- **gastro-intestinale și genito-urinare:** diaree, greață și vărsături, incontinență urinară
- **respiratorii:** dispnee, cianoză, wheezing
- **cardiace:** palpații, tahicardie, hipotensiune arterială, aritmii cardiace, stop cardiac.

Implicată în medierea anafilaxiei nu este numai histamina ci și multe alte substanțe precum serotonina, kinaza, triptaza, kininele, prostaglandina D₂, factorul chemotactic al eozinofilelor, leucotrinele, factorul activator al trombocitelor. În consecință, este evident că administrarea pentru tratamentul manifestărilor accidentelor alergice și anafilaxiei, numai a medicației antihistaminice este insuficientă, așa cum reiese din tabelele următoare (Tab. 1.5, 1.6, 1.7):

Tabel 1.5 Tratamentul de urgență al edemului căilor aeriene superioare și combaterea reacțiilor cutanate

Medicație	Ținta administrării	Doze	Acțiune	Efecte secundare posibile
Epinefrina (adrenalină)	Bronhospasm Edem laringian Manifestări cutanate	0,3-0,5 mg. din sol. de 1/1000 subcutanat/IM la fiecare 3-5 min.	Menține căile respiratorii deschise, reduce edemul, reduce pruritul și angioedemul cutanat	Aritmii Hipertensiune Tremor Nervozitate
Metaproterenol în aerosoli	Bronhospasm	0,3 ml. sol. 5% cu 2,5-3 ml. ser fiziologic	Menține căile respiratorii deschise	Identice cu adrenalina
Oxygen	Hipoxemie	60-100% în aerul inspirat	Menține o presiune parțială a O ₂ de peste 60 mm. Hg.	-

Tabel 1.6 Tratamentul tulburărilor cardiovasculare din accidentele alergice

Medicație	Ținta administrării	Doze	Acțiune	Efecte secundare posibile
Epinefrina (adrenalină)	Hipotensiune arterială	1 ml. sol. 1/1000 în 500 ml. ser fiziologic în perfuzie IV 1-2 ml./min.	Menținerea tensiunii arteriale	Aritmii Hipertensiune Tremor Nervozitate
Perfuzie volemică IV Ringer, ser fiziologic, coloizi	Hipotensiune arterială	1000 ml. în 30 min.	Menține tensiunea arterială sistolică peste 80-100 mm. Hg	Insuficiență cardiacă congestivă, EPA

Tabel 1.7 Tratamentul asociat al accidentelor alergice

Medicație	Ținta administrării	Doze	Acțiune	Efecte secundare posibile
Cortizon	Bronhospasm manifestări cutanate	200 mg. Hemisuccinat de hidrocortizon IV sau 50 mg. Prednison IV care se repetă la 6 ore de 3-4 ori	Reducerea reacției de tip întârziat	Hiperglicemie retenție lichide
Antihistaminice	Urticarie	Difenilhidramină (Benadril) 25-50 mg. IM la 6 ore, Clorfeniramină 10 mg. IV lent sau IM, Clorfenoxamină 20 mg. IM, Clemastin (Tavegil) 2-4 mg iv	Antagonizarea efectelor H2 histaminei	–
Miofilin	Bronhospasm	6 mg./kg. corp IV foarte lent	Menține căile respiratorii libere	Aritmii Convulsii

Criza de astm bronșic

Acest accident este determinat de îngustarea reversibilă a bronhiilor prin spasmul mușchilor netezi ai bronhiilor, edemul mucoasei bronșice și hipersecreției de mucus; reprezintă o stare paroxistică de hiperactivitate a arborelui traheo-bronșic.

Astmul bronșic extrinsec- bronhospasmul apare ca rezultat al contactului cu alergeni extrinseci (polen, praf, alimente). Este mediat de către IgE și de obicei apare la copii cu posibilitatea remisiunii în perioada adultă.

Astmul bronșic intrinsec- bronhospasmul este produs de factori non-alergici (infecții ale căilor aeriene superioare, fumat, stres emoțional, aer rece). Apare mai frecvent la adulți și este de obicei mai sever, iar dispneea este aproape permanentă.

Clinic se manifestă prin dispnee acută și wheesing și se datorește reacției de hipersensibilitate mediată de IgE față de un antigen. Emoția, frica, aerul rece, conservanții din familia sulfiților – bisulfiții – metabisulfitul de sodiu, un antioxidant al adrenalinei din fiolele de anestezic local cu adrenalină, durata prelungită a procedurilor terapeutice, acidul acetilsalicilic, pot declanșa criza de astm. Unele antibiotice, eritromicina sau clindamicina la pacienții astmatici tratați cu metilxantină determină reacții adverse toxice și criza de astm.

Profilaxia crizei de astm bronșic:

- evitarea ședințelor prelungite (peste 70-75 minute) de tratament dentar
- combaterea emoțiilor prin sedarea pacienților fie inhalator cu N_2O/O_2 , fie IV cu midazolam
- evitarea antiinflamatorilor nesteroidieni (aspirina) și a antibioticelor în tratamentul pa-

cienților respectivi

- evitarea anestezicelor care conțin sulfiți ca antioxidanți ai vasoconstrictorului
- evitarea anestezicului local cu adrenalină este indicată și pentru prevenirea accidentelor generale cardio-vasculare prin interacțiunea cu bronhodilatatoarele de tip beta 2 adrenergice din tratamentul pacientului.
- respectarea de către pacient a medicației de fond antiastmatice și menținerea acestor medicamente la îndemână.

Tratamentul crizei de astm:

- întreruperea intervenției dentare
- pacientul rămâne în poziție șezândă în fotoliul dentar
- se administrează un bronhodilatator inhalator (becloforte, beclometazona, metaproterenol, albuterol, epinefrina, isoproterenol) sau medicația proprie a pacientului
- administrare de oxigen
- monitorizare puls, saturație cu O_2 , tensiune arterială

Dacă remiterea se prelungește, se administrează epinefrina 0,2-0,4 mg. SC, se instalează o linie venoasă cu administrare în perfuzie continuă de ser fiziologic, miofilin 5-7 mg/kg corp și cortizon și la nevoie se solicită transport de urgență la un serviciu de specialitate.

Accidentele generale de supradozare

Anestezicele locale blochează generarea și propagarea impulsurilor nervoase în tesuturi excitabile (sistem nervos central, miocard).

În doze terapeutice aceste efecte nu se manifestă sau sunt neglijabile; semnele și simptomele specifice evidente clinic se produc când ajung în circulație doze crescute și când are loc prelungirea directă a efectelor farmacologice normale ale substanțelor anestezice la nivelul diferitelor organe și sisteme.

Aceste accidente de supradozare sunt favorizate de factori care țin și de condiția generală a pacientului, cum ar fi:

Debilitatea fizică generală. La pacientul cu deficit ponderal riscul supradozării este mai crescut, dozarea exactă a substanței anestezice administrată în mg./kg. corp ca doză maximă admisă fiind indispensabilă. Numai la pacienții care depășesc 50 kg greutate se admite doza maximă care nu poate fi depășită indiferent de greutatea corporală.

Copii, îndeosebi până la 8-10 ani, ca și vârstnicii (peste 70 ani), au o susceptibilitate mai mare pentru accidente de supradozare. Bătrânii nu tolerează dozele uzuale de anestezic, acestea trebuind să fie reduse cu până la o treime. Varsta nu alterează semnificativ doza inițială de anestezic local, dar dozele ulterioare ar trebui modificate pentru a evita efectele cumulative la vârstnici.

Pacientul supraponderal tolerează doze mai mari de anestezic din cauza distribuției crescute în masa corporală în exces. Cu toate acestea, precauția este necesară și în aceste cazuri.

Pacienții cu disfuncție hepatică au afectată capacitatea de metabolizare a anestezicelor locale de tip aminoamidă (va fi prelungit timpul de eliminare). Anestezicele locale de tip aminoesteri sunt lizate plasmatic de către colinesterazele plasmatic și hepatice.

Un procent din substanțele anestezice sunt eliminate renal nemodificate: 2% articaină, 10% lidocaină, 1-15% mepivacaină și prilocaină. Pacientul cu insuficiență renală prezintă o întârziere a eliminării din sânge a substanțelor anestezice active (nemodificate), favorizându-se astfel accidentele prin supradozare.

Medicația concomitentă prezintă în tratamentul pacientului.

Multe medicamente provoacă inducția enzimelor metabolizante, reducând astfel durata efectului anestezic local și necesitând repetarea administrării cu riscul supradozării. În grupa medicamentelor inductori enzimatici se află barbituricele, fenitoina, tuberculostaticele, citostaticele, alcoolul.

Blocanții histaminici H2 reduc prin competiție pentru enzimele oxidative hepatice biotransformarea xilinei. În acest fel, cimetidina, ranitidina, famotidina pot crește concentrația xilinei în sânge și determina accidente de supradozare.

Același mecanism de competiție pentru proteinele care leagă anesteziile locale acționează și în cazul altor medicamente: beta-blocantele (propranolol), blocantele de calciu (verapamil), antiaritmice (chinidina), care, legându-se de aceste proteine, fac să crească fracțiunea liberă (nelegată) a anesteziilor locale în plasmă, fapt ce determină manifestări de supradozare la dozele uzuale.

Astfel, reacțiile adverse ale anesteziilor locale nu pot fi complet excluse, în ciuda toxicității sistemice scăzute și a nivelului de siguranță crescut. Anesteziile locale folosite în medicina dentară oferă un index terapeutic relativ crescut (CP după administrarea unei doze terapeutice sunt semnificativ sub pragul toxic minimal). Reacțiile sistemice ale AL implică în primul rând SNC și sistemul cardio-vascular, SNC fiind mai sensibil la acțiunea sistemică a AL. Simptomele inițiale ale toxicității induse de anestezie asupra SNC sunt:

- Parestezii ale limbii și buzelor
- Amețeli
- Ușoară confuzie, urmată frecvent de tulburări vizuale și auditive

Semne obiective:

- Frison
- Contractii musculare
- Tremor inițial la mușchii feței și părțile distale ale membrelor.

În final apar convulsii generalizate tonico-clonice. În cazul dozelor suficient de mari de anestezic local, semnele inițiale de excitație sunt urmate de depresia generalizată a SNC.

Creșterea rapidă a nivelului circulant al anesteziului local este un alt mecanism, prin care se poate produce o reacție de supradozare. Acest mecanism se referă la:

- concentrația substanței anestezice injectate,
- cantitatea administrată,

- calea de administrare (riscul de injectare intravasculară se înregistrează, în ordine descrescătoare a frecvenței, la nervul alveolar inferior, mentonier, alveolari superiori și posteriori, infraorbital),
- rapiditatea injectării,
- vascularizației zonei de anestezie, etc.

Formele clinice de manifestare a accidentelor de supradozare diferă în funcție de cantitatea de anestezic local absorbit în circulație, toleranța individuală a pacientului, reactivitatea neuropsihică, etc.

Formele minore se manifestă prin confuzie, logoree, dizartrie, greață.

Formele medii se manifestă prin cefalee, nistagmus, agitație neuropsihică, fasciculații musculare și tremor al feței și extremităților inferioare, obnubilare și torpoare.

În **formele severe** se produc convulsii tonico-clonice, deprimarea SNC, cardiocirculatorie și respiratorie, care se complică cu stopul cardiocirculator și respirator.

Tratament

În **formele ușoare** (minore):

- oprirea administrării anestezicului
- monitorizarea semnelor vitale (puls, TA, saturație cu oxigen)
- supraveghere clinică timp de o oră în cabinet.

În **formele medii:**

- oprirea administrării anestezicului local
- plasarea pacientului în poziție de decubit dorsal
- monitorizarea clinică și instrumentală a funcțiilor vitale
- administrarea de oxigen
- supravegherea pacientului timp de o oră înainte de părăsirea unității de tratament.

În **formele severe:**

- oprirea administrării anestezicului local
- plasarea pacientului în poziție de decubit dorsal cu extremitatea cefalică în lateropoziție
- se asigură protejarea pacientului de loviri, răniri, arsuri, etc., în cazul convulsiilor, cu pierderea conștienței.

Tratamentul convulsiilor (dacă ele continuă mai mult de 15-20 secunde) constă în:

- așezarea pacientului în poziție „de siguranță”
- i se va pune un obiect moale sub cap
- se introduce un obiect moale (batista, com-

presa, până de cauciuc) între arcadele dentare pentru a împiedica mușcarea limbii

- îndepărtarea din preajmă a obiectelor ce-i pot provoca răni
- aspirarea secrețiilor din cavitatea bucală
- administrare de O₂
- tratament specific anticonvulsivant. Thiopental 100-150 mg. IV, Diazepam 5-20 mg. I.V. fracționat sau Midazolam 5-10 mg. I.V. fracționat,
- monitorizarea clinică și instrumentală a funcțiilor vitale
- stabilirea unei linii venoase și instalarea unei perfuzii
- solicitarea unei unități de transport specializată pentru transportul de urgență în serviciul de terapie intensivă.

Convulsiile

Convulsiile reprezintă întotdeauna expresia clinică a unei suferințe cerebrale, determinată de stări patologice cerebrale (epilepsie), sau secundare altor cauze:

- tratamentul incorect al sincopei vaso-vagale. Administrarea de medicamente stimulante ale circulației și respirației înaintea îmbunătățirii circulației și oxigenării cerebrale, prin mijloacele generale, agravează hipoxia cerebrală și precipită convulsia
- supradozarea certă a substanței anestezice locale. Lidocaina produce convulsii tonico-clonice la o concentrație de 7 micrograme/ml. în circulația cerebrală.

Epilepsia - tulburările neurologice din epilepsie pot varia de la crize de „petit mal”, manifestate doar prin absențe episodice ale conștienței, până la accesul de „grand mal”, manifestat prin contracții tonico-clonice ale musculaturii trunchiului și membrilor, care se pot repeta și prelungi în forma complicată de „status epilepticus”.

Convulsiile se pot asocia cu pierderea cunoștinței, vărsături, obstrucție mecanică a căilor respiratorii, relaxare sfincteriană.

Tratamentul general de urgență

Tratamentul a fost descris la tratamentul formelor severe ale accidentelor generale de supradozare. După criza de convulsii, dacă pacientul devine conștient, se va supraveghea timp de o oră, după care poate părăsi unitatea numai asistat.

În cazul în care pacientul rămâne inconștient, crizele se repetă ca în „status epilepticus”, se stabilește o linie venoasă, se montează o perfuzie, se administrează diazepam sau midazolam și se transferă la o unitate de tratament specializat (vezi mai sus).

Angina pectorală și infarctul miocardic

Inima constituie doar 0,5% din greutatea corpului, însă consumă 11% din oxigenul introdus în organism. Reducerea debitului sanguin coronarian produce o patologie cardiacă secundară, denumită cardiopatia ischemică, în care se cuprind angina pectorală și infarctul miocardic.

Ca accident general în medicina dentară, angina pectorală secundară ischemiei coronare, este determinată de emoție, durerea la anestezie sau din timpul intervenției terapeutice, care prin descărcări de catecoli cresc consumul miocardic de O₂, în condițiile în care oferta de oxigen rămâne insuficientă. În această situație apare durerea cu debut brusc, retrosternal, cu iradiere în umărul stâng sau în ambii umeri, de-a lungul marginii cubitale a membrului superior stâng și la nivelul gâtului și mandibulei. Durerea are caracter constrictiv, „ca o gheară” sau „arsură”, de înțepături și se însoțește de anxietate, teama de moarte iminentă; se însoțește de senzația de lipsă de aer și de palpitații (tulburări de ritm cardiac). Criza are o durată scurtă de câteva minute (10-15 min.); dacă se prelungește peste 20 minute, diagnosticul se modifică în infarct miocardic sau iminență de infarct miocardic.

Tratamentul anginei pectorale

Tratamentul este de urgență, are ca scop creșterea fluxului sanguin coronarian și scăderea consumului miocardului de O₂ și constă în 6:

- oprirea intervenției dentare
- poziție declivă (clinostatică) a fotoliului dentar cu membrele inferioare ridicate ușor peste orizontală („pat pentru inimă”)
- administrare de oxigen 100%
- monitorizare puls, TA, saturație cu O₂
- administrarea unui vasodilatator coronarian - nitroglicerina sublingual o tabletă (0,5 mg.) dacă tensiunea este egală sau peste 100 mm. Hg. Nitroglicerina se poate repeta la intervale de 5 minute până la 1-1,5 mg. în total, dacă TA

maximă este cel puțin 100 mm Hg.

- administrarea unei tablete de 125-300 mg Aspirină (tablete masticabile).

Dacă evoluția nu se ameliorează, durata anginei se prelungește, se instalează senzația de moarte iminentă, de anxietate, neliniște, persistă senzația de lipsă de aer, tegumentele capătă aspect teros, cianotic, transpirate, se instalează dispneea, TA are tendința de scădere sub 80-70-60 mm. Hg., se procedează la tratamentul infarctului miocardic.

Se instalează de urgență o linie venoasă, cu perfuzie cu ser fiziologic sau Ringer, se administrează oxigen pe mască și analgetice (metamizol – algocalmin, ketorol, tramadol). Se solicită de urgență salvare antișoc pentru transfer într-un serviciu specializat, continuându-se monitorizarea, administrarea de O₂ 100% și susținerea medicamentoasă cardiocirculatorie până la sosirea ambulanței.

Prevenirea anginei constă în:

- precizarea prin anamneza a unui istoric de angina sau infarct miocardic
- eliminarea stresului și anxietății prin folosirea unui management adecvat al durerii și tehnicilor de sedare
- se ia în considerare administrarea profilactică de nitroglicerina înaintea procedurilor stresante.

Accidentul general hipoglicemic

Acest accident apare de obicei la pacientul diabetic insulinodependent cunoscut, dispensarizat în tratament, în următoarele împrejurări:

- supradozarea accidentală de insulină
- programarea pentru intervenția dentară interferează cu programul pacientului de insulină și masă (pacientul și-a luat insulina, dar a fost programat imediat, înainte de a mânca)
- i se indică pacientului să vină nemâncat în situația în care nu se cunoaște că are diabet, pentru a nu apare senzația de vomă când se ia o amprentă, etc.
- pacientul reduce porțiile alimentare din proprie inițiativă după ce a luat insulina
- scăderea glicemiei prin creșterea utilizării metabolice a glucozei (stress, emoții, infecții locale, etc.).

La pacienții diabetici noninsulinodependenți, care se tratează cu antidiabetice orale, modificările nivelului glicemiei sunt mai puțin pronunțate decât la cei insulinodependenți.

Simptomatologia accidentului hipoglicemic:

- apare brusc o diminuare a funcției cerebrale, manifestată prin confuzie mentală, letargie, incapacitatea de a gândi clar și diminuarea capacității de a se exprima prin vorbire
- senzația acută de foame
- greața și creșterea motilității gastrice
- diaforeză cu extremități reci, umede
- tahicardie
- parestezii
- comportament straniu și lipsa cooperării
- obnubilare și chiar pierderea stării de conștiință
- fasciculații musculare, convulsii tonico-clonice
- hipotensiune arterială, șoc și eventual deces.

Pentru **prevenirea** accidentului hipoglicemic, care este o urgență medicală, tratamentul constă în:

- se programează pacientul în cursul dimineții, după consumarea conform indicațiilor nutriționistului a programului de insulină și masă
- se pregătește la îndemână o sursă de glucoză (zahăr, soluție glucoză 10% perfuzabilă, etc.)
- trebuie cunoscute din anamneză și examen clinic eventualele complicații ale diabetului zaharat (cardiovasculare, renale, neurologice, infecții recurente). În situația existenței lor, pacientul va fi tratat în condiții de spitalizare, în secțiile de chirurgie oro-maxilo-facială.

Tratamentul de urgență al accidentului hipoglicemic:

- se întrerupe anestezia sau intervenția terapeutică
- se administrează glucoză, zahăr per os
- dacă simptomele se remit, pacientul va fi monitorizat 30-60 minute, după care poate părăsi unitatea însoțit
- dacă simptomele se agravează, apare obnubilarea sau pierderea cunoștinței, se creează un acces venos, prin care se introduce perfuzie cu glucoză 10% și se solicită asistență de urgență într-un serviciu specializat.

Accidentul general hiperglicemic

Acest accident se înregistrează rar la pacientul ambulator, deoarece se instalează lent (peste 24 ore) și dă astfel posibilitatea tratării lui în timp util.

Cauzele sunt reprezentate de programarea pacientului, dacă se interferează programul de administrare a insulinei și de masă a acestuia (s-a realizat aport alimentar fără administrare de insulină), de durerea la anestezie sau în timpul intervenției terapeutice, prin descărcare de catecoli, sau de vasoconstrictorul asociat anestezicului local (adrenalina), etc.

Semnele clinice pot fi asemănătoare cu cele din hipoglicemie; totdeauna însă tegumentele sunt uscate, calde, lipsește senzația împerească de foame, lipsesc fasciculațiile musculare și contracțiile tonico-clonice.

Profilaxia și tratamentul constau în:

- programarea pacientului dimineața, după efectuarea programului de masă și tratament insulinic
- se evită așteptarea la programare
- se va seda lejer pacientul (midazolam 3-7 mg, per os), ceea ce evită descărcarea de catecolamine și creșterea glicemiei
- dacă se instalează pierderea cunoștinței, iar după administrarea probei terapeutice (30-50 grame glucoză IV) nu se constată remisiunea, pacientul se transferă la o clinică de nutriție pentru tratamentul de specialitate.

Accidentul general hipertensiv

Puseul acut de hipertensiune arterială se înregistrează la pacienții hipertensivi neglijati (nedispensarizati, cu tratament inconstant sau fără controlul periodic al evoluției TA sub medicația prescrisă, etc.).

Pacientul hipertensiv necunoscut, nedispensarizat, descoperit la examenul TA în unitatea de tratament dentar, precum și cel care este cunoscut dar nu respectă exact medicația prescrisă vor fi trimiși la medicul specialist cardiolog pentru diagnostic de specialitate (stadiul HTA, starea clinică a aparatului cardiovascular) și tratament de specialitate, sau reevaluarea sa la pacienții cu valori crescute ale TA sub tratament,

după care vor fi tratați pentru afecțiunea dentară, dacă aceasta reprezintă o urgență.

Pacientul dispensarizat și cu tratamentul la zi pentru HTA trebuie chestionat întotdeauna, înaintea începerii terapiei stomatologice, asupra continuității tratamentului de fond, administrarea lui în ziua intervenției și se vor înregistra obligatoriu valorile tensiunii arteriale.

Stresul, durerea la injectarea anestezicului sau din timpul intervenției, infecția, etc., sunt **cauzele imediate** ale puseului de HTA.

Semne clinice: cefaleea intensă, o stare de agitație nemotivată, senzația de greață, tulburări ale stării de conștiență, de vedere, semne de angină pectorală, pot fi determinate de prezența unui puseu de HTA și ne determină să măsurăm TA.

Puseul de hipertensiune arterială reprezintă o urgență, astfel că valorile TA de peste 180 mm Hg maxima și 110 mm Hg minima impun intervenția medicului, iar valori de peste 200 mm Hg maxima și 130 mm Hg minimă, prin complicațiile pe care le pot determina (edem pulmonar acut, edem cerebral, hemoragie cerebro-meningeală) necesită măsuri prompte pentru a ieși cât mai repede din această zonă:

- se întrerupe imediat anestezia sau tratamentul
- pacientul cu HTA rămâne în poziție șezândă în fotoliul dentar, cu membrele inferioare decliv
- administrarea de oxigen 100% pe mască, ochelari nazali, etc.
- asigurarea unei căi venoase
- medicație antihipertensivă orală – nifedipină 10 mg (se poate repeta după 20-30 minute)
- medicație diuretică – furosemid 20 mg/2ml ½-1 fiolă IV lent sau indapamid (tertensif) 2,5 mg/tabletă, o tabletă.

Tratamentele necesită o monitorizare strânsă a TA deoarece se pot produce căderi tensionale foarte pronunțate, cu risc de ischemie cerebrală și coronară acută. Într-o primă etapă valorile TA nu trebuie scăzute sub 160-170 mm Hg valoare maximă și 100 mm Hg valoarea minimă.

Chiar dacă pacientul a răspuns la tratamentul antihipertensiv, va trebui transferat într-un serviciu de cardiologie pentru evaluare și control de specialitate.

Criza tiroidiană

Criza tiroidiană, o complicație particulară, se înregistrează la pacientul hipertiroidian în circumstanțe de stres, determinate de intervenție, infecții, anxietate sau adrenalină asociată anezicului local.

Tabloul clinic al crizei corespunde reacției organice postagresive severe cu agitație, febră, hipertensiune arterială, tahicardie și extrasistolii care se agravează într-o stare de șoc în care este pregnantă componenta de insuficiență cardiacă. Pacienții intră într-o stare de iritabilitate cu delir sau comă și chiar exitus, mortalitatea putând ajunge până la 20-35%.

Tratamentul implică urgența și constă în:

- oprirea intervenției
- administrare de oxigen 100%
- asigurarea unui acces venos
- administrarea în perfuzie de lichide de substituție și voleme în care necesarul de glucoză și ser fiziologic este foarte important
- administrarea IV de 100-200 mg. de hidro-cortizon
- combaterea hipertermiei prin mijloace fizice – intern prin perfuzii de soluții reci, extern prin împachetări reci
- susținerea cordului prin administrare de digitală și betablocante
- monitorizarea permanentă a semnelor vitale
- solicitarea asistenței de urgență și transportul pacientului într-un serviciu de urgență de profil.

Insuficiența suprarenală acută

Accidentul reprezintă o complicație care se produce la pacientul cu insuficiență suprarenală primară (boala Addison), sau la pacienții care sunt în tratament de lungă durată cu steroizi în doze mari care au determinat atrofia corticosuprarenală (insuficiență suprarenală secundară), în situații în care este necesară eliberarea unor cantități crescute de glucocorticiți endogeni (emoții, durere, stress, infecții, traumatisme, etc.).

Manifestările clinice constau în obnubilare severă, dureri în spate, în abdomen cu pseudoperitonită și în membre, hipotensiune, hipoglicemie, vomă. Fără tratament de urgență simptomele se agravează, survine pierderea cunoștinței și comă.

Tratamentul insuficienței suprarenale constă în:

- oprirea tratamentului
- așezarea pacientului în decubit dorsal sau chiar poziția Trendelenburg dacă nu este contraindicată (obezitate, gravide, etc.)
- monitorizarea semnelor vitale
- administrare de oxigen 100%
- realizarea unei linii venoase
- administrarea IV 100-200 mg. de hidro-cortizon
- instalarea perfuziei cu ser fiziologic, Ringer pentru combaterea hipotensiunii arteriale
- susținerea respirației (căi respiratorii superioare libere, oxigen) și a circulației (perfuzii, cortizon) și resuscitare la nevoie
- transfer într-un serviciu de specialitate.

Accidentul vascular cerebral

Modificările fluxului sanguin cerebral, fie prin creșterea bruscă, cu ruperea unui vas (hemoragie cerebrală), fie prin reducerea sa (ischemie) ca în trombozele sau emboliile cerebrale, determină tulburări ale perfuziei cerebrale, cu hipoxia și edemul cerebral consecutiv.

Creierul este foarte sensibil la hipoxie; deși reprezintă numai 3% din greutatea corpului utilizează 20% din oxigenul consumat de organism și primește 15% din debitul sanguin cardiac.

Accidentul ischemic tranzitoriu, în raport de gradul și durata ischemiei, poate avea consecințe minore, cu remisiune în timp, sau poate apărea infarctul cerebral, cu deficit neurologic definitiv. Starea de conștiență rămâne nemodificată.

Tratamentul presupune întreruperea manoprelor terapeutice, administrare de oxigen, monitorizarea semnelor vitale, cu indicația de consult medical și tratament de specialitate prin transfer într-un serviciu de profil.

Compromiterea perfuziei cerebrale prin embolie cerebrală determină o simptomatologie în raport cu sediul și mărimea arterei obstruite; de obicei sunt expuși bolavii în vârstă, cu o suferință cardiacă (stenoză mitrală, fibrilație atrială, endocardite).

Ictusul embolic este precedat de cefalee, scurtă perioadă de pierdere a cunoștinței, uneori convulsii (localizare corticală a emboliei). În embolia arterei bazilare bolnavul intră de la înce-

put în comă și sucombă în câteva ore.

Conduita terapeutică enunțată mai sus se asociază cu instalarea unei linii venoase cu tratament antiedem (hidrocortizon 200 mg. sau dexametazonă 8-16 mg. în perfuzie cu glucoză 10%) și solicitare de transport specializat de urgență la o unitate de profil.

Hemoragia cerebrală are de obicei un debut brusc, cu cefalee severă, grețuri, vertij ce poate evolua cu pierderea cunoștinței. Se constată pupila midriatică de partea lezată, hipotonia mușchilor obrazului (bolnavul „fumează pipă”), respirație stertoroasă și, dacă se adaugă respirație Cheyne-Stokes, tulburări sfincțeriene, hipotermie, Babinski bilateral, prognosticul este totdeauna letal.

La tratamentele menționate mai sus se va susține respirația prin restabilirea libertății căilor respiratorii superioare (aspirația secrețiilor traheo-bronșice, administrarea de oxigen 100%), eventual respirație artificială. Se va susține circulația, eventual efectuându-se masaj cardiac, tratamentul puseelor de HTA (furosemid 1 fiolă IV, nifedipin 5-10 mg. injectat foarte lent în perfuzie). Obligatoriu se vor monitoriza funcțiile vitale și se va solicita de urgență transport specializat într-un serviciu de profil.

Analgezie – sedare conștientă inhalatorie cu protoxid de azot – oxigen în medicina dentară și chirurgia oro-maxilo-facială

Analgezia-sedarea conștientă constă în reducerea moderată a percepției algice și a nivelului de conștiență cu păstrarea reflexelor de apărare a libertății căilor respiratorii superioare. Este păstrată capacitatea pacientului de colaborare verbală, de a răspunde satisfăcător la comenzi sau stimuli fizici.

Această tehnică poate fi realizată pe cale inhalatorie, pe cale intravenoasă sau combinată, în funcție de necesități și de locul unde se utilizează (ambulator sau condiții de spitalizare).

Se utilizează în procedurile dentare sau de chirurgie oro-maxilo-facială, ca supliment analgetic și sedativ, asociată anesteziei locale acolo unde este necesară; se poate folosi și izolată, când procedurile nu sunt dureroase și nu necesită anestezie locală, dar sunt dificil de realizat datorită terenului pacientului (anxietate, instabilitate emotivă etc).

Analgezia-sedarea conștientă inhalatorie (analgezia relativă, inhalosedarea) cu protoxid de azot-oxigen, așa cum se și numește, folosește administrarea amestecului inhalator cu protoxid de azot și oxigen, livrat cu ajutorul unor aparate special construite în acest scop.

Protoxidul de azot

Protoxidul de azot (N_2O) este singurul gaz anorganic utilizat ca anestezic. A fost descoperit de J. Priestley în 1772. Calitățile anestezice sunt raportate de Humphry Davy în 1795. Prima anestezie cu N_2O a fost realizată de Horace Wells în 1844 pentru o extracție dentară. În 1868 se utilizează protoxidul de azot în amestec cu oxigenul pentru anestezia generală.

Se păstrează în butelii de culoare albastră, sub presiune de 53 bari la 20 grade Celsius (440 kPa – 64 psi), conținând N_2O lichid și gaze.

Proprietăți fizico-chimice:

- gaz incolor, cu miros dulceag, nespecific, neiritant, stabil la temperaturi și presiuni obișnuite;
- greutate moleculară 44,02;
- greutate specifică 1,53;
- punct de fierbere – 181 grade Celsius;
- indice de solubilitate sânge/gaz = 0,47;
- concentrația necesară pentru a produce anestezia=75-90% (concentrația de 40-50% produce analgezia, iar cea de 50-75% amnezia); în doze subanestezice, N_2O este un agent analgetic puternic (20% N_2O + 80% O_2 produce un efect analgetic echivalent cu administrarea a 10-15 mg. morfina). Concentrația optimă a N_2O la care se obține analgezia (cu păstrarea cooperării pacientului) este de aproximativ 35%. Procentul de 80% N_2O duce la pierderea stării de conștiență.
- este neinflamabil dar întreține arderea, este neexploziv,
- are o solubilitate redusă, astfel încât presiunea sa în alveole crește rapid, în sânge ajungând o cantitate minimă. Creierul fiind foarte vascularizat, concentrația protoxidului va crește rapid la acest nivel, efectul clinic apărând rapid.

Proprietăți farmacologice:

Efectul analgetic al protoxidului a fost demonstrat încă de la început prin experimente pe animale. Rezultatele obținute au demonstrat reducerea importantă a durerii provocate. Mecanismele implicate în acest efect al protoxidului de azot sunt multiple:

- mecanismul general neopioid exercitat la nivel sinaptic asupra transmiterii mesajelor nociceptive la nivelul SNC;
- protoxidul se comportă ca un antagonist al receptorilor NMDA (N-Metil-D-Aspartan), receptori excitatori la nivelul SNC;
- protoxidul reduce activitatea neuronilor responsabili de inhibarea la nivelul SNC a secreției de endorfine; în acest fel ar avea loc o secreție de endorfine (Naloxona neutralizează rapid efectul analgetic al N_2O).

N_2O este utilizat ca adjuvant analgetic în majoritatea tehnicilor anestezice. Favorizează astfel reducerea cantității de anestezice volatile administrate, permițând o anestezie mai puțin toxică, mai eficientă și mai superficială, calități foarte utile în chirurgia oro-maxilo-facială.

Protoxidul de azot poate crește fluxul sanguin cerebral și secundar presiunea intracra-

niană. Nu produce relaxare musculară în concentrații uzuale. N_2O nu exercită efecte adverse asupra SNC. Fluxul sanguin cerebral rămâne responsabil la CO_2 , iar autoreglarea continuă, pe măsură ce apar modificări ale presiunii de perfuzie cerebrală.

În ceea ce privește *aparatură respiratorie* efectele sunt minore. N_2O nu irită căile respiratorii. Pot apărea modificări de ritm și amplitudine respiratorie în raport cu profunzimea anesteziei. Răspunsul respirator la hipoxie sau hipercapnie este modificat mai frecvent în sensul scăderii acestuia. N_2O este un depresant respirator ușor (deși mai puțin ca anestezicele volatile). Răspunsul ventilator la hipoxie scade foarte mult (chiar la cantități reduse de N_2O), ceea ce impune prudență în special în perioada postoperatorie.

Concentrațiile utilizate în clinică nu au determinat nici un efect asupra *aparaturii cardiovasculare*. Ritmul, debitul cardiac și TA rămân neinfluențate. În concentrație de 80% N_2O și 20% O_2 protoxidul are efect depresiv cardiac direct, însă mult mai slab în comparație cu anestezicele lichide volatile. Deși efectul direct al N_2O este depresia miocardică, acesta promovează indirect o creștere a activității simpatice, care contrabalansează efectul său depresant. Efectul său depresant poate fi observat la bolnavii cu BCI sau hipovolemie severă.

Aparatură digestivă este puțin influențată. Poate produce greață și vărsături; crește salivarea și deglutiția devine dificilă la concentrații peste 50% N_2O . Nu are contraindicații privind afecțiunile gastro-intestinale sau hepatice în concentrații de 50-60% cu o bună oxigenare.

Hematopoeza. Administrarea repetată sau de lungă durată, peste 8 ore, poate produce leucopenie și anemie aplastică prin depresie temporară a măduvei osoase și prin inactivarea unei enzime, metionin sintetaza, foarte importantă în sinteza ADN și vitaminei B12. Anemia megaloblastică se poate produce la administrarea protoxidului timp de peste 6 ore.

Sarcina. Protoxidul nu influențează contracțiile uterine dacă este folosit pentru analgezie sedare la naștere. Nu s-au evidențiat efecte teratogene, deși în experimente pe animale acestea s-au produs. Este posibil ca N_2O să influențeze fertilitatea feminină și masculină după observațiile clinice la ambele sexe.

Date de farmacodinamică: La o concentrație de 60-70% N_2O în amestec cu oxigenul se realizează un echilibru între concentrația inspi-

rată și cea alveolară în aproximativ 15 minute, iar cantitatea absorbită în organism ajunge la valori foarte mari: 9-10 litri. Această absorbție crescută de gaz în organism produce două efecte:

1. efectul celui de-al doilea gaz: pe măsură ce N_2 este absorbit din alveole, are loc un aflus suplimentar de gaze proaspete din căile respiratorii superioare către alveole. Crește astfel volumul ventilator și crește astfel aportul tuturor gazelor cu care N_2O este în amestec (Halotan, Isoflurane) către alveole.
2. efectul de concentrare al anestezicului volatil cu care N_2O este asociat, care se realizează prin trecerea N_2O din alveole în sânge, volumul intrapulmonar și implicit concentrarea lor se reduce.

În timpul inducției unui amestec cu agent volatil și N_2O acesta din urmă grăbește inducția cu agentul volatil și în același timp prin concentrarea aerului alveolar crește aportul de O_2 , prevenind astfel hipoxia.

La sfârșitul anesteziei, când se întrerupe aflusul de N_2O , va avea loc o inversare a traseului gazului inhalat. Difuziunea N_2O din sânge către alveole este rapidă. Dacă acum pacientul inspiră aer poate apare hipoxia de difuziune. În același timp CO_2 este și el eliminat rapid din sânge către alveole, realizându-se o deprimare a respirației prin reducerea presiunii parțiale a CO_2 , acest lucru accentuând hipoxia de difuziune. PaO_2 scade cu aproximativ 10-12 mm Hg. Dacă la pacienții sănătoși acest aspect nu prezintă importanță, poate însă determina hTA, aritmii, grețuri la suferinții cardiovasculari și pulmonari cu rezerve reduse. Administrarea de O_2 100% la sfârșitul anesteziei timp de câteva minute este foarte necesar.

Protoxidul de azot este gazul anestezic cel mai întrebuințat azi în anestezia generală în toate specialitățile chirurgicale în combinație cu anestezicele volatile și intravenoase. Se folosește ca supliment analgetic și sedativ după tehnica de analgezie sedare conștientă (analgezia relativă, inhalosedarea) în combinație numai cu oxigenul în medicina dentară și chirurgia oro-maxilo-facială pentru unele intervenții de amploare mai redusă unde este indicată anestezia locoregională.

Analgezia și sedarea conștientă inhalatorie cu protoxid de azot și oxigen

Protoxidul de azot este mai eficient din punct de vedere analgetic la concentrații de sub 50% în combinație cu oxigenul, în comparație cu efectul hipnotic care apare la majoritatea pacienților la concentrații mari, de peste 60-70% (concentrații hipoxemiante), când conferă și amnezie.

Capacitatea N_2O de a produce efect analgetic și sedativ la concentrație mică, nehipoxemiante, de 30-35-40% în combinație cu oxigenul este utilizată în medicina dentară și chirurgia oro-maxilo-facială pentru realizarea analgeziei și sedării la pacientul conștient în completarea anesteziei locoregionale în condiții de ambulator sau staționar. Pacientul rămâne cooperant, cu reflexele de protecție păstrate. Tehnica poate fi astfel realizată și condusă de medicul dentist sau chirurg oro-maxilo-facial instruit în acest sens. Ea permite reducerea anxietății, agitației și dificultății de cooperare cu medicul curant, diminuează semnificativ percepția senzațiilor neplăcute determinate de vibrații, presiuni, tracțiuni în timpul manoperelor chirurgicale sau terapeutice stomatologice.

Indicațiile metodei sunt legate atât de terenul pacientului cât și de procedurile terapeutice ce vor fi efectuate:

A. Anxietatea.

Teama este prezentă la toți bolnavii și este determinată totdeauna de aceleași elemente și anume:

- teama de anestezie, de senzațiile neplăcute cunoscute din antecedente sau necunoscute declanșate de administrarea anesteziei;
- teama față de operație, de posibila senzație dureroasă;
- teama de riscurile anesteziei, intervenției, exagerate de consecințele unui eventual accident.

Anxietatea este deci indicația majoră pentru sedarea și analgezia conștientă.

B. Afecțiuni medicale sistemice.

Afecțiuni cardiovasculare. Sedarea-analgezia conștientă cu N_2O/O_2 prin combaterea an-

xietății și efect analgetic împiedică creșterea necesarului de oxigen și conduce chiar la scăderea lui în țesuturile mari consumatoare de O_2 , între care și miocardul, prevenind astfel agravarea unor suferințe preexistente cardiocirculatorii. În Anglia se utilizează un amestec de N_2O/O_2 în proporție de 40% - 60% sub denumirea Entonox (Dolonox în SUA) pentru tratamentul durerii acute din criza de angor și din infarctul de miocard. Cardiopatia ischemică, HTA, unele tulburări de ritm cardiac beneficiază astfel de administrare de N_2O/O_2 .

Tehnica de sedare-analgezie conștientă scade semnificativ sau chiar previne descărcarea de catecolamine prin ridicarea pragului la durere și combate stresul în intervențiile chirurgicale care se pot efectua sub anestezie locoregională.

Afecțiunile respiratorii. Amestecul inhalator N_2O/O_2 nu este iritant pe arborele traheobronșic și nu este contraindicat în afecțiuni ale aparatului respirator, spre deosebire de amestecul oxigen - lichide volatile anestezice. Teoretic la pacienții cu BPOC administrarea amestecului N_2O/O_2 face posibilă apneea prin reducerea presiunii parțiale a CO_2 și ameliorarea oxigenării. Efectul sedativ al administrării de protoxid înlătură stresul care precipită crizele de astm.

Afecțiunile hepatice. Insuficiența hepatică din ciroza hepatică sau hepatita cronică pot constitui o contraindicație în utilizarea tehnicii de sedare analgezie intravenoasă din cauza potențialului hepatotoxic al medicamentului și al metabolizării lor scăzute, cu accentuarea și prelungirea efectelor generale ale acestora. Protoxidul nu se metabolizează în organism și poate fi administrat fără să interfere funcția hepatică, beneficiile tehnicii fiind astfel avantajoase la pacienții cu suferință hepatică.

Tulburări neuromotorii/ boala Parkinson etc. Mișcările involuntare fac dificile sau aproape imposibile terapia stomatologică sau intervențiile chirurgicale oro-maxilo-faciale sub anestezie locală la pacientul conștient. Sedarea analgezie inhalatorie cu protoxid are astfel indicații, asociată cu benzodiazepine administrate intravenos, care asigură în plus controlul mișcărilor involuntare printr-un grad de relaxare musculară pe care-l determină. Diazepamul sau, mai frecvent utilizat, midazolamul în administrare prudentă, titrată intravenos se pot asocia tehnicii inhalatorii cu N_2O/O_2 și pentru efectul amnezic pe care-l conferă și în alte situații (copii

sau când durata intervenției se prelungește, punând la încercare răbdarea pacientului), când un supliment sedativ devine necesar.

C.Sarcina.

Tehnica are contraindicații în primul trimestru de sarcină când are loc organogeneza. În trimestrul al doilea nu există nici o contraindicație, iar în trimestrul al treilea există restricții privind utilizarea oricărei tehnici de anestezie și intervenții în afara urgențelor.

D.Reflex de vomă exagerat.

Inhalo-sedarea poate fi eficientă la pacienții cu reflex de vomă exagerat la care sunt necesare diverse manopere la nivelul cavității orale (amprente, radiografii retroalveolare, etc.)

Un număr important de tratamente și intervenții de medicină dentară, chirurgie oro-maxilo-facială pot beneficia de administrarea sedării și analgeziei generale conștiente cu N_2O/O_2 , cum sunt:

- prepararea cavităților,
- tratamentul cariilor de colet,
- deschiderea camerei pulpare, tratamente mecanice de canal, permeabilizarea canalelor radiculare,
- detartrajul mecanic, chiuretajul subgingival, asanarea pungilor parodontale,
- șlefuirea dinților vitali,
- trepanarea dinților vitali, pulpectomii vitale,
- extracția dentară, deschiderea și drenajul abceselor periosoase, chiuretajul alveolar, sutura plăgilor de mică amploare, etc.

Contraindicațiile tehnicii de sedare analgezie cu N_2O/O_2 sunt:

Absolute:

Nu există practic contraindicații absolute, cu condiția să se folosească o concentrație minimă de O_2 de 20-25%. Riscuri există numai în cazul folosirii abuzive a N_2O sau în cazul expunerilor cronice.

Relative:

- Personalitate compuisivă
- Claustrofobie: pacienți ce nu suportă masca nazală
- Copii cu tulburări de comportament, ce nu suportă masca nazală, sau au o atitudine necorespunzătoare pe fotoliul dentar. Tehnica

inhalo-sedării va eșua dacă copilul se mișcă în fotoliul dentar sau plânge (pentru că în acest caz nu folosește respirația nazală).

- Afecțiuni psihiatrice
- Afecțiuni respiratorii de natură infecțioasă (sinuzite, bronșite, viroze). Tusea și respirația orală fac imposibilă obținerea unei sedări satisfăcătoare. Există, de asemenea, pericolul contaminării aparatului anestezic
- Afecțiuni pulmonare cronice: BPOC, fibroza pulmonară
- Obstrucția nazală cronică prin deviații de sept nazal, rinita alergică
- Talasemia, anemia megaloblastică
- Narcomanii
- Scleroza multiplă
- Bolnavii tratați cu IMAO

Aparatura necesară administrării amestecului N_2O/O_2 pentru sedare și analgezie conștientă cuprinde mai multe elemente:

Sursa de gaze este constituită din cilindrii colorați în albastru în care se găsește N_2O în stare lichidă (vezi protoxidul de azot) și cilindrii de culoare albă (umărul cilindrului) în care se găsește oxigenul în stare lichidă la presiune de 2000 psi – 12000 kPa.

Cilindrii sunt conectați la dispozitivul de dozare a amestecului N_2O/O_2 (debitmetru) prin intermediul unui **reductor de presiune** dispus pe fiecare dintre cei doi cilindri. Aceste reductoare mențin o presiune stabilă a gazului la aproximativ 50 psi indiferent de presiunea din cilindru.

Debitmetru – conectarea cilindrilor la debitmetru se face cu ajutorul unor tuburi din material plastic prin care sunt transportate gazele. Debitmetrul asigură administrarea unei cantități fixe de gaz și dozarea amestecului în proporții prestabilite. Debitmetrele moderne livrează amestecul N_2O/O_2 prestabilit cu ajutorul unui robinet de reglaj care stabilește procentul de O_2 din amestec. Debitmetrul nu permite un procent de oxigen din amestec mai mic de 30%. Fluxul total de amestec gazos N_2O/O_2 (debitul) este controlat de un alt robinet de reglaj. Aceste robinete funcționează independent. Tuburile transparente ale debitmetrului, câte unul pentru fiecare gaz, (N_2O și O_2) permit supravegherea vizuală prin intermediul unui fluturaș (rotametrul) sau biluțe a fluxului (debitului) de oxigen și protoxid. În situația unei întreruperi a oxigenului, protoxidul de azot este oprit automat.

Alte debitmetre sunt prevăzute cu un display digital de stabilire a procentului de N_2O din amestecul total (cu O_2) și a debitelor pentru fiecare gaz în parte (N_2O și O_2) cu un debit minim de 3 litri/minut. Acestea sunt prevăzute cu un sistem de alarmă audio și vizual pentru situații de dereglare funcțională. Ca și la alte tipuri de debitmetre, în cazul căderii (opririi) oxigenului, protoxidul este întrerupt automat și admis în circuit aer atmosferic.

Amestecul gazos este trimis de la debitmetru, în procentul și debitul prestabilit, cu ajutorul unor tuburi din material plastic la **masca nazală** a pacientului. Masca nazală este prevăzută cu o valvă care în timpul utilizării asigură în inspirație gaze proaspete din debitmetru și în expirație eliminarea gazelor direct în atmosferă. O parte din gazele care trec prin debitmetru sunt direcționate spre un **balon rezervor** care are rolul de a suplimenta necesarul de gaze în cazul când volumul gazelor ce ies din debitmetru la masca nazală a pacientului nu este suficient pentru volumul său respirator. Balonul oscilează în volum, concomitent cu respirația bolnavului, servind astfel și ca monitor al frecvenței și amplitudinii respirației acestuia, dacă masca este etanș aplicată la bolnav. Balonul rezervor servește și pentru ventilația asistată sau controlată în situațiile de urgență, caz în care va fi umplut cu O_2 100%.

Tehnica administrării amestecului N_2O/O_2 pentru sedare-analgezie conștientă

Este necesară la început o aclimatizare a pacientului cu procedura tehnică într-o primă ședință. Această primă ședință este decisivă în acceptarea metodei pe tot parcursul tratamentului.

Se vor înregistra datele de anamneză, antecedente fiziologice și patologice, precum și datele privind starea prezentă, în special cardiocirculator și respirator. Se măsoară TA, frecvența pulsului, eventual examen stetoacustic cardiopulmonar.

Se recomandă pacientului să fie în post alimentar de minimum 4 ore pentru evitarea oricărui risc legat de posibilitatea vărsăturilor determinate și de alte cauze care privesc de pildă atingerea zonelor reflexogene de la baza limbii în timpul tratamentelor, etc. În timpul tratamentelor sau intervenției chirurgicale comunicarea verbală cu pacientul este necesară pentru liniștirea și sedarea lui.

Tehnica presupune:

- se instalează pacientul confortabil în fotoliul dentar, în clinostatism,
- se dau câteva elemente explicative în legătură cu metoda, cu aparatul și dispozitivele necesare (debitmetru, mască nazală, etc.),
- se apropie de fotoliu aparatul cu debitmetrul în spatele pacientului, în așa fel încât să se poată manevra fără a fi necesară deplasarea medicului,
- se asigură că tuburile de oxigen și protoxid sunt deschise și aparatul funcționează,
- se deschide accesul oxigenului la un debit de 5 litri/minut,
- se alege o mască nazală potrivită pacientului. I se cere pacientului să respire pe nas și să continue această respirație nazală cu gura deschisă, după plasarea măștii nazale etanș, prevenind scurgerea gazelor pe sub mască, dar confortabil, fără să apese prea tare zona de aplicare.
- după plasarea măștii nazale, cele două tuburi care pleacă de la mască la debitmetru se fixează în jurul spătarului scaunului cu ajutorul unor cleme,
- se reglează fluxul total de gaze la 5 litri/minut,
- se pune robinetul pentru amestec la 100% oxigen,

- se umple prin by-pass balonul rezervor din circuit cu oxigen până la aproximativ 50% din capacitatea sa,
- pacientul respiră timp de 1 minut oxigen 100%,
- se reglează apoi robinetul pentru amestec la 90% oxigen și deci 10% protoxid, pacientul respirând în continuare acest amestec timp de 1 minut

Procentajul de protoxid va fi sporit cu 10% în fiecare minut, timp în care sunt urmărite reacțiile bolnavului, medicul curant ținând tot timpul legătura verbală cu pacientul.

După stabilirea procentajului de N_2O necesar pacientului (în general un nivel de 30% N_2O este suficient pentru sedare-analgezie) se poate începe procedura terapeutică. Dacă apar semne de neliniște însoțite de mișcări ale pacientului în fotoliul dentar, nivelul sedării trebuie crescut cu aproximativ 5-10% N_2O .

În timpul efectuării intervenției sub sedare-analgezie conștientă cu N_2O/O_2 pacientul este monitorizat verbal, ținându-se permanent legătura verbală cu el, clinic, urmărind culoarea, temperatura și prezența sau absența transpirației tegumentelor la nivelul feței și membrilor superioare, precum și frecvența și amplitudinea respirației; se monitorizează obligatoriu TA (tensiometrul va fi aplicat pe brațul pacientului încă de la începutul procedurii), pulsul și saturația cu oxigen (pulsoximetru).

La sfârșitul tratamentului se va trece obligatoriu din nou la un procent de oxigen de 100% timp de 2-4 minute.

Totdeauna trebuie respectate **două reguli obligatorii** pentru succesul metodei de sedare-analgezie conștientă cu N_2O/O_2 :

1. Administrarea amestecului de gaze (N_2O/O_2) va începe și se va termina cu administrarea de oxigen 100% timp de 2-4 minute,
2. Administrarea N_2O se va face titrat progresiv, adaptată astfel fiecărui caz în parte (individualizat).

În ședințele următoare, după inhalarea de oxigen 100% timp de 1 minut se trece la procentul de N_2O stabilit la ședința inițială, pacientul respirând timp de 3-4 minute amestecul și apoi începându-se tratamentul. La sfârșit pacientul va respira oxigen 100% timp de 2-4 minute.

Incidentele analgeziei relative cu protoxid de azot:

- Respirație bucală. Pacientul va fi invitat să respire numai pe nas, din timpul primei ședințe.
- Dificultăți de a respira pe nas în situații care determină obstrucție nazală.
- Circuitul nu este etanș prin utilizarea unei măști nazale nepotrivite sau incorect plasate și pacientul inspiră și aer din mediul înconjurător.
- Pacientul devine vorbăreț, ușor agitat sau prezintă grețuri. Se va reduce nivelul de protoxid la început cu 0,5%, ulterior ajustându-se atent titrarea protoxidului.

Complicațiile analgeziei relative cu protoxid de azot:

- Transpirații abundente, care se pot datora vasodilatației periferice produsă de N_2O și observate clinic la nivelul frunții și membrelor superioare.
- Frisonul apare în general la durată prelungită a sedării, după terminarea procedurilor terapeutice. Vasodilatația periferică determină pierderea de căldură și produce secundar frison. Durerea la revenirea după anestezia locală sau chiar după tratament poate produce frison. Administrarea de analgetic-antiinflamator remediază manifestarea.
- Greața-vărsătura după administrarea prelun-

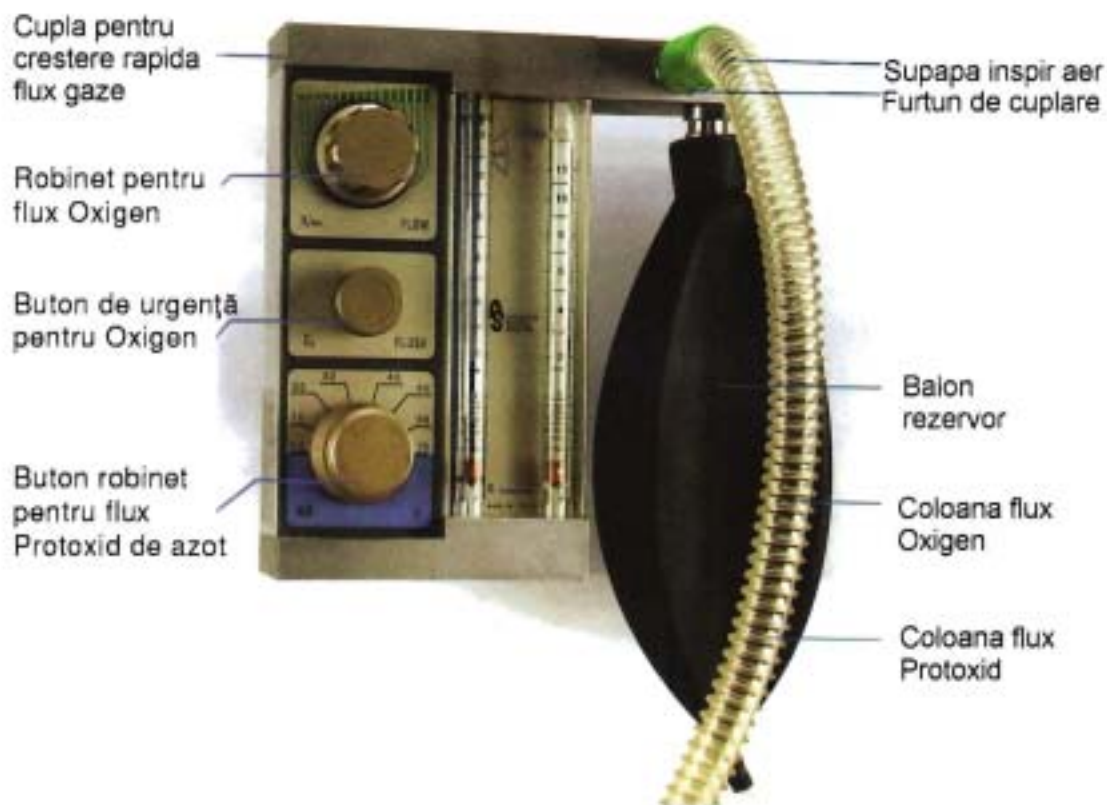


Figura 1.29. a – aparat de administrare a anesteziei inhalatorii; b – masca nazală.

gită a metodei, concentrații crescute (peste 40%) de N_2O . Psihicul labil al unor pacienți favorizează această manifestare. Postul preoperator de minimum 3-4 ore, administrarea de oxigen 100%, eventual antivomitive preoperator vin în întâmpinarea acestei complicații, care poate deveni gravă prin eventualitatea aspirării lichidului de vărsătură,

- **Hipersalivația.** N_2O poate produce hipersecreție salivară, iar eventualele tulburări de deglutiție împiedică înghițirea sa. Aspirația orală poate rezolva inconvenientul,
- **Manifestări comportamentale exagerate** pot fi determinate de pregătirea preoperatorie insuficientă, inconvenientul senzației pacientului de lipsa autocontrolului precum și controlul și monitorizarea verbală insuficientă a pacientului ce pot fi cauze ale acestei manifestări, care țin și de tipurile variate de personalitate.

Referințe bibliografice

1. Rahn R: Local anesthetics – Compendium for local anesthetics in dentistry. Edited for 3M ESPE
2. Malamed SF: Handbook of local anesthesia, Fourth Edition, Mosby-Year Book, Inc., St. Louis, Missouri, 1997
3. Gănuță N, Canavea I: Anestezia în stomatologie și chirurgia maxilo-facială. Editura Edimpex – Speranța, București, 1993
4. Theodorescu D: Anestezia în chirurgia buco-dentară, Institutul grafic „Editura”, București, 1943
5. Gănuță N., Bucur Al. și colab.: Chirurgie oro-maxilo-facială, vol.I, Ed. Național, București, 1999
6. Spiro S. Pain and anxiety control and dentistry, J K Burgess Inc., New Jersey, 1951

Extracția dentară

Nicolae Gănuță, Horațiu Bodnar, Alexandru Bucur

Extracția dentară reprezintă manopera terapeutică de îndepărtare a unui dinte de pe arcadă, folosind instrumentar și tehnici specifice. Extracția dentară este o intervenție de necesitate, la care se recurge de obicei atunci când metodele terapeutice conservatoare nu au indicație sau nu au dat rezultate. Există și unele situații speciale care impun extracția dentară, așa cum este arătat în continuare.

Indicațiile extracției dentare

Stabilirea indicației de extracție dentară necesită o evaluare clinică și radiologică atentă. Totodată, se vor avea în vedere afecțiunile locale și cele generale care pot influența decizia extracției dentare.

Indicațiile de extracție a dinților permanenți sunt multiple, fiind legate de starea dintelui respectiv, patologia structurilor adiacente și afecțiunile asociate. Principial, un dinte trebuie extras atunci când metodele de conservare ale acestuia nu au indicație sau au eșuat.

Indicații legate de patologia dento-parodontală:

- dinți cu distrucții corono-radiculare întinse, care nu mai pot fi restaurați cu ajutorul unor obturații sau prin mijloace protetice – în special situațiile în care distrucția coronară este extinsă și subgingival;
- dinți cu gangrene complicate cu parodontită apicală cronică (granuloame periapicale, chisturi), la care tratamentul chirurgical endodontic sau conservator (rezecție apicală) nu are indicație sau a eșuat;
- dinți care au determinat complicații supurative (abcese periosoase, adenite supurate), la care nu sunt indicate metodele de tratament endodontic sau chirurgical conservator;
- dinți care au determinat complicații supurative grave (abcese ale spațiilor fasciale, flegmoane, osteomieliita oaselor maxilare). Este de cele mai multe ori vorba de dinții laterali, cu procese infecțioase periapicale importante, la care nu este indicat un tratament conservator;
- dinți care au determinat sau/și întrețin procese supurative sinuzale (sinuzita maxilară de cauză dentară);
- dinți cu parodontopatie marginală cronică profundă și mobilitate de gradul II/III, la care tratamentul parodontal conservator nu este indicat.

Indicații legate de patologia pseudotumorală sau tumorală de cauză dentară:

- dinți care, în urma iritației locale cronice, au dus la apariția unor leziuni hiperplazice reactive și inflamatorii („epulis-like”);
- dinți care suferit transformări chistice / tumorale benigne, precum și dinții vecini care sunt cuprinși în procesul tumoral.

Indicații legate de patologia traumatică oro-maxilo-facială:

- dinți cu fracturi corono-radiculare, extinse sub pragul gingival, care nu permit restaurarea prin mijloace odontale sau protetice;
- dinți cu fracturi radiculare oblice sau longitudinale, sau dinți cu fracturi transversale în treimea cervicală sau medie;
- dinți fracturați sau luxați complet în urma traumatismelor oro-maxilo-faciale;
- dinți aflați în focarul de fractură al oaselor maxilare, care pot genera sau întreține supurații în focar sau care împiedică reducerea corectă a fracturii.

Indicații legate de anomalii de număr, formă, poziție ale dinților (se recomandă stabilirea indicației de extracție în colaborare cu medicul ortodont):

- dinți incluși ce nu mai pot erupe;
- dinți incluși sau erupți ce provoacă înghesuiri, sau împiedică erupția sau redresarea ortodontică a dinților vecini;
- dinți în malpoziție care produc leziuni traumatice importante ale părților moi, și care nu pot fi redresați ortodontic;
- alte indicații de extracție în scop ortodontic.

Indicații de extracție în cadrul tratamentului preprotetic:

- dinți mult extruzați, egresați sau înclinați, care defavorizează tratamentul protetic;
- edentația subtotală maxilară, atunci când prezența unui singur dinte împiedică adaptarea marginală corectă a protezei.

Situații speciale în care se indică extracția dentară:

- la pacienții cu afecțiuni generale care impun necesitatea asanării focarelor infecțioase din cavitatea orală înaintea unei intervenții chirurgicale majore sau înainte de tratamentul radiant;
- lipsa posibilităților practice de realizare a unui tratament conservator, chiar dacă acesta ar fi indicat (de exemplu în cazul pacienților foarte în vârstă, a pacienților targați, cu handicap psiho-motor etc).

Indicațiile de extracție a dinților temporari sunt mai restrânse, dar cu toate acestea există unele dificultăți privind decizia terapeutică de extracție înainte de perioada de exfoliere fiziologică de pe arcadă, fiind necesare anumite pre-

cauții, ce vor fi discutate ulterior. Principal, indicațiile de extracție a dinților temporari sunt:

- dinți temporari care împiedică erupția celor permanenți sau determină o erupție a lor în malpoziție;
- dinți temporari cu procese carioase complicate, fără indicație de tratament conservator, și care întrețin procese septice locale sau generale (adenite, abcese, osteite, osteomielite, boală de focar);
- dinți temporari fracturați sau prezenți în focare de fractură, care împiedică reducerea fracturii sau întrețin procese supurative.

O situație specială este anodontia dintelui permanent succesional, cu rămânerea pe arcadă a dintelui temporar, relativ bine implantat, și după perioada în care ar fi trebuit să fie înlocuit de dinte permanent. Este obligatoriu un examen radiologic, pentru a evalua prezența sau absența dintelui permanent în grosimea osului alveolar. În cazurile cu agenezia dintelui permanent, se recomandă menținerea dintelui temporar.

Contraindicații în extracția dentară

Extracția dentară este o manoperă de necesitate. Eventualele precauții sau temporizări sunt determinate de unele afecțiuni locale sau generale ale pacientului.

Contraindicațiile absolute ale extracției sunt leucemia acută și infarctul miocardic recent (mai recent de 6 luni).

Contraindicațiile relative sunt legate de unele afecțiuni locale sau generale. Acestea implică în unele situații temporizarea extracției dentare și acolo unde este necesar, aplicarea unui tratament specific pentru afecțiunea locală sau pentru compensarea afecțiunii generale.

Contraindicațiile locale ale extracției sunt:

- leziuni locale ale mucoasei orale (herpes, stomatite, afte, cheilite, candidoze etc.);
- sinuzita maxilară rinogenă;
- procese supurative acute (pericoronarite acute, celulita acută, abcese periosoase, abcese ale spațiilor fasciale, flegmoane) – acesetea impun mai întâi drenajul colecției și temporizarea extracției până la remiterea fenomenelor inflamatorii acute;
- pacienți care urmează sau au urmat recent un tratament radioterapeutic la nivelul extremității cefalice; în aceste situații, la nivel local există un risc crescut de osteoradionecroză de-

clanșată de traumatismul local al extracției dentare; de asemenea, la pacienții supuși radio-chimioterapiei, (indiferent de regiunea afectată), se vor avea în vedere contraindicațiile și precauțiile legate de starea generală a pacientului;

- tumori maligne în teritoriul oro-maxilo-facial – nu se vor practica extracții dentare ale unor dinți situați într-o masă tumorală (presumptiv) malignă!

Contraindicațiile generale țin de terenul pacientului și necesită de cele mai multe ori un abord interdisciplinar. În aceste situații, este necesară temporizarea extracției dentare până la compensarea afecțiunii de bază. De asemenea, în unele afecțiuni, se vor avea în vedere precauțiile specifice afecțiunii generale.

Bolile cardiovasculare. Infarctul miocardic recent (sub 6 luni) este o contraindicație absolută a extracției dentare.

În cazul pacienților cu cardiopatie ischemică sau/și cu hipertensiune arterială, se recomandă efectuarea extracțiilor cu anestezie locală fără vasoconstrictori, precum și limitarea pe cât posibil a stresului legat de manoperele de extracție.

O problemă care trebuie luată în considerație la pacienții cu afecțiuni cardiovasculare este necesitatea sau nu a antibioprolaxiei endocarditei bacteriene, având în vedere faptul că extracția dentară este o manoperă sângerândă. Indicația de antibioprolaxie a endocarditei bacteriene se stabilește în funcție de clasele de risc:

- **Risc major:** purtători de proteze valvulare, endocardită bacteriană în antecedente, malformații cardiace complexe cianogene, șunturi sistemico-pulmonare chirurgicale;
- **Risc mediu:** valvulopatii necorectate, defecte septale necorectate, canal arterial, coarctare de aortă, cardiomiopatie hipertrofică, prolaps de valvă mitrală cu regurgitație;
- **Risc scăzut/neglijabil:** malformații cardiace corectate (de mai mult de 6 luni), prolaps de valvă mitrală fără regurgitație, sufluri inocente sau funcționale, reumatism articular acut în antecedente (fără sechele valvulare), purtători de pacemaker, infarct miocardic cronic, bypass coronarian.

Pentru pacienții cu risc major sau mediu, se va aplica protocolul standard de antibioprolaxie a endocarditei bacteriene (protocol AHA 2007⁵): administrarea de amoxicilină 2 g, în doză unică, *per os*, cu o oră înaintea extracțiilor. La copii, doza este de 50 mg/kg, maximum 2 g.

În cazul administrării intravenoase a antibioticului, aceasta se va face cu 30 de minute înainte de intervenție. La pacienții alergici la β -lactamine, sau la care s-au administrat β -lactamine în ultimele două săptămâni, se va recurge la un protocol alternativ, de exemplu cu clindamicină 600 mg (la copii 20 mg/kg, maximum 600 mg).

Tratamentele anticoagulante. La pacienții sub tratament cu anticoagulante orale cumarinate (Trombostop, Sintrom, Marcumar), este necesară aplicarea unui protocol specific, bine definit. Chiar și o extracție dentară simplă, dar fără aplicarea acestui protocol, se asociază cu un risc major de sângerare masivă și extrem de dificil de controlat. După stabilirea indicației de extracție dentară, pacientul va fi trimis la medicul curant care a prescris respectivul anticoagulant, pentru a întrerupe această medicație și la nevoie a o înlocui cu anticoagulante heparinice. Se monitorizează apoi INR (International Normalisation Ratio, valori normale 0,8 – 1,2), urmând a se practica extracția dentară doar după ce $\text{INR} \leq 2,1$ (acest lucru se întâmplă de obicei la 2-3-4 zile de la întreruperea tratamentului cu marinaric). În mod obligatoriu se va sutura plaga postextracțională. Se recomandă ca măsură suplimentară aplicarea unei plăci de protecție confecționată preoperator sau extemporaneu, care se va menține 48-72 de ore postextracțional, pentru a limita hemoragia postextracțională. Se reia medicația anticoagulantă orală a doua zi după extracție.

Diabetul zaharat. Pacienții cu diabet zaharat sunt expuși riscului unor complicații postextracționale, datorate în principal vasculopatiei periferice diabetice (risc de hemoragie postextracțională) și vindecării deficitare. Pacienții diabetici au grade diferite de risc privind extracția dentară:

pacienți cu risc scăzut:

- bun control metabolic, regim stabil, asimptomatici, fără complicații (neurologice, vasculare, infecțioase);
- glicemie a jeun sub 200 mg/dl;
- HbA1c < 7%;

pacienți cu risc moderat:

- ocazional simptome, dar sunt într-un echilibru metabolic rezonabil, fără istoric recent de hipoglicemie/cetoacidoză, prezintă doar puține dintre complicațiile diabetului;
- glicemie a jeun sub 250 mg/dl;
- HbA1c 7-9%;

pacienți cu risc crescut:

- multiple complicații ale bolii, slab control me-

tabolic, frecvente episoade de hipoglicemie/cetoacidoză, nevoia de a ajusta frecvent tratamentul;

- nivelurile glicemiei depășesc frecvent 250 mg/dl;
- HbA1c > 9%.

În principiu, se pot efectua extracții dentare în situațiile în care glicemia este relativ constantă și mai mică de 180 mg/dl (pragul de eliminare renală). Se recomandă efectuarea extracțiilor la diabetici la jumătatea intervalului dintre două mese. La acești pacienți este indicată anestezia cu substanțe fără vasoconstrictor, atât pentru a evita inducerea unor fenomene de hiperglicemie, cât și pentru a reduce riscul de necroză a părților moi, postanestezic. Postextracțional, se indică sutura plăgii și antibioterapie.

Leucemiile acute contraindică total extracția, deoarece plaga sângerează, se suprainfectează ușor, putându-se complica deseori cu o gingivostomatită ulceronecrotică, alveolită, necroză osoasă, chiar osteomielită. **Leucemiile cronice** impun măsuri hemostatice locale (sutura) și antibioprolaxia infecțiilor locale.

Tulburările hepatice determină modificări importante în hemostază prin perturbarea sintezei factorilor ce intervin în coagulare (protrombină, fibrinogen, sinteza vitaminei K) și în apărare prin tulburarea sintezei proteice. Având în vedere posibila etiologie virală a afecțiunii hepatice (hepatite B, C etc), se vor aplica măsurile suplimentare de protecție ale personalului medical.

Infecția HIV/SIDA se poate transmite relativ ușor; cu toate că în literatura de specialitate se consideră că este mult mai puțin contagioasă decât hepatita. Gravitatea bolii și lipsa unui tratament specific impun măsuri de protecție deosebite a medicului, personalului ajutător și pacienților. Bolnavul va fi protejat contra hemoragiei și a infecțiilor postextracționale. Se impune o atenție deosebită în manipularea materialelor sanitare și instrumentarului folosit.

Imunosupresoarele sunt medicamente administrate la pacienți cu transplant, boli autoimune, reacții de hipersensibilitate. Toate acestea scad semnificativ capacitatea de apărare a organismului, astfel că este necesară antibioterapia postextracțională.

Corticoterapia determină scăderea capacității de apărare a organismului și favorizează apariția complicațiilor infecțioase postextracționale. În cazul unor extracții la acești pacienți nu se va întrerupe administrarea corticosteroidelor,

fiind uneori necesară creșterea dozei perioperator. Conduita postextrațională trebuie să cuprindă antibioterapie și o igienă locală riguroasă.

Radioterapia la nivelul extremității cefalice. Așa cum am arătat și la contraindicațiile locale, la pacienții care au urmat un tratament radioterapeutic la nivelul extremității cefalice (pentru tumori maligne din teritoriul oro-maxilo-facial, sau pentru tumori cu alte localizări cervico-faciale), adeseori oasele maxilare sunt expuse iradierii. Astfel, apar modificări semnificative la nivelul structurii osoase, existând un risc latent de apoptoză în momentul diviziunii osteoblastelor în procesul de vindecare osoasă; totodată apar modificări structurale ale microvascularizației osoase (fibroză a peretelui vascular etc). După un tratament radiant recent, o extracție dentară se complică aproape întotdeauna cu osteoradionecroză. Din această cauză se indică extracția dinților care prezintă un risc de apariție a unei patologii dento-parodontale, înainte de a începe tratamentul radiant. Aceste extracții se vor practica înainte cu 10-14 zile de începerea radioterapiei, pentru a permite vindecarea plăgii postextraționale. În aceste cazuri, se va sutura totdeauna plaga postextrațională, pentru a favoriza o vindecare rapidă și fără complicații.

Chimioterapia are o influență majoră asupra seriei albe și a trombocitelor sanguine. De regulă, tulburările apar la circa 3 săptămâni de la încetarea tratamentului. Se va monitoriza pacientul prin efectuarea seriată a hemogramei. Este permisă practicarea extracțiilor dentare numai atunci când leucocitele $> 2.000/mm^3$ și trombocitele $> 50.000/mm^3$.

Tratamentul cronic cu bisfosonați. Există o multitudine de afecțiuni care necesită tratament cronic cu bisfosonați cum ar fi profilaxia osteoporozei (Alendronat-Fosamax), mielomul multiplu precum și tratamentul metastazelor osoase ale tumorilor maligne din sfera genitală (Zoledronate-Zometa). Tratamentul cu bisfosonați contraindică realizarea extracției dentare, din cauza riscului de osteomielită mandibulară, determinată de modificările structurale osoase induse de această medicație.

Sarcina este o perioadă fiziologică ce presupune o serie de modificări fundamentale în starea femeii gravide. În primul trimestru de sarcină, în perioada organogenezei, este indicată restrângerea la maximum a administrării medicamentelor, examenul radiologic fiind o

contraindicație relativă și indicat numai în cazuri extrem de bine justificate. Anestezile se vor administra cu mare prudență, în doze mici și tratamentul va fi cât mai netraumatizant. În ultimul trimestru de sarcină nu mai apar aceste probleme, însă prin manoperele noastre putem provoca o naștere prematură, de aceea tratamentele se vor realiza în ședințe scurte, fără tratamente laborioase.

Examenul clinic și examenul radiologic

Examenul clinic local contribuie la stabilirea indicației de extracție dentară și la evaluarea gradului de dificultate al unei extracții:

- abordul dintelui;
- starea coroanei;
- mobilitatea dintelui;
- imposibilitatea deschiderii gurii dată de trismus, constricție etc.;
- poziția dintelui pe arcadă sau în afara acesteia (malpoziție).

Examenul radiologic în contextul stabilirii indicației de extracție dentară este reprezentat de obicei de radiografia retrodentară simplă (în incidență RIO) sau ortopantomogramă. Examenul radiologic este necesar înaintea oricărei extracții dentare, pentru a evidenția:

- numărul, mărimea și forma rădăcinilor;
- direcția rădăcinilor;
- septul interradicular;
- spațiul periradicular;
- densitatea osoasă;
- prezența sau absența leziunilor periapicale;
- raporturile cu elementele anatomice adiacente.

Evaluarea relației dintelui cu elemente anatomice, cum ar fi sinusul maxilar sau nervul alveolar inferior, este uneori necesară și în acest caz se impune efectuarea unei radiografii de tip ortopantomogramă. Pentru dinții cu raport sinusal cât și pentru extracția/odontectomia molarilor de minte, examenul radiologic (RIO, OPG) este obligatoriu.

Gradul de dificultate a unei extracții dentare depinde de o serie de factori locali, ce trebuie evaluați în cadrul examenului clinic și radiologic.

1. Accesul chirurgical. Primul factor care trebuie urmărit este deschiderea interarcadică pentru că orice limitare a deschiderii va împiedica realizarea unei extracții simple, de rutină. Se va

stabilă cauza trismusului (asocierea cu disfuncții ale ATM, leziuni traumatiche, tumorale sau infecțioase) și apoi localizarea și poziția dintelui ce va fi extras, iar în final tehnica de extracție a acestui dinte. Dinții în malpoziții sau incongruența dento-alveolară cu înghesuire reprezintă o dificultate în poziționarea corectă a cleștelui și de multe ori trebuie ales un clește care să se adapteze, sau se va apela la un abord chirurgical.

2. Mobilitatea dinților. Preoperator va fi apreciată mobilitatea dinților. O mobilitate mai mare o întâlnim în cazul afecțiunilor parodontale severe. Când dinte este foarte mobil ne putem aștepta la o extracție simplă dar vom fi atenți la îndepărtarea în totalitate a țesutului de granulație din alveolă, sângerarea în aceste cazuri fiind mai mare până la îndepărtarea în totalitate a acestui țesut granulos nespecific. Dintele cu mobilitate mai mică decât cea normală va fi examinat cu atenție pentru a determina prezența hiperementoziei sau a anchilozei dento-alveolare. Anchiloza poate fi întâlnită frecvent la dinții devitali la care tratamentul endodontic s-a făcut cu mult timp înainte de extracție. În cazurile de anchiloză sau hiperementoză este bine să se recurgă de la început la tehnicile speciale de extracție (alveolotomie, separarea rădăcinilor).

3. Gradul de distrucție coronară. Aprecierile clinice va fi legată de prezența cariilor întinse sau a obturațiilor voluminoase. Dacă procesul carios a distrus părți importante din coroana dentară, există o mare probabilitate de fractură a acesteia în timpul extracției dentare. Similar, prezența unor restaurații mari de amalgam va duce la scăderea rezistenței coronare în timpul extracției, producându-se fractura obturației și implicit a coroanei dentare. În aceste două situații este esențial să se aplice cleștele cât mai apical posibil astfel încât să prindă partea radiculară a dintelui. De asemenea vom evalua starea dinților vecini, iar dacă aceștia prezintă obturații întinse sau o mobilitate de gradul I/II vom folosi cu atenție deosebită elevatorul astfel încât acesta să nu se sprijine sub nici o formă pe dinții vecini.

4. Relația cu structurile vecine. Atunci când se practică extracția dinților cu raport sinusal este preferabilă o separare a rădăcinilor și apoi extracția separată a acestora, adică o extracție cât mai puțin traumatizantă, având în vedere că de cele mai multe ori între rădăcina dentară și podeaua sinusului maxilar există doar un strat subțire de os. Pentru arcada inferioară, probleme apar la extracția molarilor de minte se-

miincluși sau incluși când va trebui determinată poziția rădăcinilor în raport cu canalul mandibular.

5. Examenul radiologic al dintelui ce va fi extras asigură cele mai precise și mai detaliate informații cu privire la dinți, configurația radiculară, procesele periapicale, raporturile cu structurile anatomice de vecinătate.

6. Configurația rădăcinilor. Evaluarea radiologică a dintelui contribuie cel mai mult la aprecierea dificultății extracției dentare. Mărimea rădăcinilor, gradul de divergență, curbura acestora, precum și forma sau numărul lor sunt date necesare cu ajutorul cărora vom stabili tehnica de extracție. De asemenea, examenul atent al radiografiilor poate indica densitatea osului înconjurător dintelui ce va fi extras. Osul mai radiotransparent este probabil mai puțin dens astfel că extracția va fi mai ușoară. Osul opac indică o densitate mai crescută cu tendință de osteită condensantă sau alte procese de tip scleros ce vor face extracția mai dificilă.

7. Raportul dinților temporari cu foliculii dinților permanenți. Clinic, dar mai ales radiografic, trebuie apreciate rapoartele dintelui temporar cu foliculul dintelui permanent pentru a se putea aprecia dacă acesta există (în caz contrar se va menține dinte temporar pe arcadă) sau dacă foliculul poate fi lezat sau chiar smuls în timpul extracției.

Pregătiri preextracționale

În general extracția dentară este o intervenție programată. Dacă este cazul, se recomandă mai întâi detartrajul sau/și tratamentul dinților cu gangrenă pulpară într-o ședință anterioară celei pentru extracția dentară, pentru a limita expunerea septică a plăgii postextracționale¹. Pacientului i se va explica pe înțelesul său necesitatea extracției și i se vor prezenta riscurile legate de complicațiile postextracționale. Înainte de extracția dentară, se recomandă clătirea gurii cu soluții antiseptice (pe bază de clorhexidină).

Instrumentele de extracție și câmpul pe care stau acestea trebuie să fie sterile. Medicul se va spăla pe mâini folosind substanțe antiseptice și dezinfectante specifice unei manopere chirurgicale, și de asemenea va purta mănuși de protecție; pentru extracțiile simple nu este obligatorie folosirea mănușilor chirurgicale sterile. Extracțiile complicate sau cele care se complică

pe parcurs și necesită crearea de lambouri și trepanări osoase vor cere o ținută chirurgicală (halat steril, mască, mănuși sterile pentru medic și asistentă) și un câmp steril pe pacient care să prevină infectarea plăgii. Instrumentarul va fi ales în funcție de tipul extracției.

Poziția pacientului va fi șezândă în scaunul stomatologic, cu capul fixat pe tetieră. Din considerente de ergonomie, pentru extracția dinților inferiori, se recomandă poziționarea spătarului scaunului stomatologic cât mai aproape de vertical, iar înălțimea va fi reglată în așa fel încât extremitatea cefalică a pacientului să fie situată la nivelul coatelor medicului. Pentru extracțiile dinților superiori, scaunul va fi ridicat, spătarul scaunului se va fixa în poziție oblică, iar pacientul va avea capul în ușoară extensie. În cazul extracțiilor efectuate cu anestezie generală, pacientul se așează în decubit dorsal pe masa de operație, cu capul rotat de partea pe care se practică extracția pentru a avea vizibilitate și a preveni căderea fragmentelor de dinte, os, secrețiilor în faringe.

Poziția medicului. Pentru extracțiile dentare la pacientul așezat pe scaunul stomatologic, medicul va sta de regulă în dreapta pacientului și în față („în poziția de la ora două”). Cu mâna stângă va menține maxilarul sau mandibula, iar cu mâna dreaptă va efectua manoperele de extracție. Ca excepție, în cazul extracției dinților de pe hemiarcada inferioară dreaptă, medicul va sta lateral de pacient și ușor în spatele acestuia („în poziția de la ora patru”). Cu mâna stângă va menține mandibula (dinspre partea stângă a pacientului), iar cu mâna dreaptă va efectua manoperele de extracție. În cazul în care pacientul este culcat pe masa de operație, medicul va sta pe partea care conferă cel mai bun acces, iar ajutorul pe parte opusă.

Instrumentarul pentru extracție

Pentru extracția dentară, în mod uzual, sunt necesare sindesmotoame, elevatoare și clești de extracție.

Sindesmotoamele sunt instrumente formate dintr-un mâner și o parte activă. Partea activă are forme diferite; este formată dintr-o lamă foarte subțire și tăioasă, care seamănă cu un elevator și care se insinuează între dinte și marginea gingivală, la colet, apoi între rădăcină și alveolă, secționând ligamentul alveolo-dentar cât mai apical. Cu ajutorul acestora, se realizează prima etapă a extracției, și anume sindesmotomia (secționarea ligamentelor alveolo-dentare superficiale). În practică, de multe ori se folosesc elevatoarele, pentru sindesmotomie asociată cu manopere preliminare de dilatare a alveolei dentare (Fig. 2.1).

Elevatoarele sunt instrumente asemănătoare sindesmotoamelor, însă lama este mult mai robustă. Lama poate avea formă de jgheab (cea mai folosită) sau în „vârf de lance”. Elevatoarele pot fi drepte – cu partea activă în prelungirea mânerului – folosite în general pentru dinții maxilari, sau pot fi curbe – cu partea activă formând un unghi față de mâner – folosite în general pentru extracția dinților mandibulari. Elevatoarele curbe sunt perechi, fețele lor active privind în oglindă și fiind active lateral. Elevatorul „picior de ciută” este activ frontal și este uneori folosit la extracția resturilor radiculare. Elevatorul *Lecluse* sau „în limbă de crap” este indicat în extracția molarilor de minte inferiori cu rădăcini curbe (Fig. 2.2).

Cleștii sunt instrumente de o mare varietate, în funcție de forma și poziția dinților. Cleștii de extracție sunt alcătuiți din mâner și partea activă (falcile) și au o serie de caracteristici care îi diferențiază:



Figura 2.1. Sindesmotomul drept și sindesmotomul curb.



Figura 2.2. Diferite tipuri de elevatoare: a – elevator drept; b – elevatoare curbe, pereche (stânga/dreapta); c – elevator în „picior de ciută”; d – elevatoare curbe cu „vârf de lance” – pereche (stânga/dreapta); e – elevator Lecluse.

- fâlcile sunt în prelungirea mânerului sau paralel cu acesta pentru dinții de la maxilar
- fâlcile fac un unghi drept sau obtuz cu mânerul pentru dinții mandibulari
- cleștii dreپți pentru maxilar sunt utili în zona anterioară (frontală), cei „în baionetă” pentru dinții posteriori (cu cît sunt mai cudați, cu atît sunt pentru o zonă mai distală)
- cleștii cu fâlcă rotunde sunt pentru dinți mono-radiculari
- cleștii cu fâlcă prevăzute cu piteni sunt pentru dinți pluriradiculari
- cleștii pentru molarii maxilari sunt pereche stînga-dreapta, cu excepția celor folosiți pentru molarul trei, unde există un singur clește
- cleștii pentru molarii mandibulari pot fi îndoiți pe muchie; cleștii îndoiți pe lat sunt folosiți la pacienții cu deschiderea arcadelor dentare limitată sau, mai frecvent, pentru molarul trei

- fâlcile au partea activă cu striatii pentru o priză cît mai fermă asupra dintelui și prevenirea derapajelor.

Cleștii de extracție au un anumit design pentru un dinte sau un grup de dinți. Astfel, ergonomia aplicării cleștelui este maximă, iar dimensiunea fâlcilor corespunde diametrului la colet al dintelui, respectând astfel conformația lui anatomică; nu se va folosi un clește neadecvat, deoarece priza este instabilă, crescând riscul complicațiilor (Fig. 2.3, 2.4).

Instrumentarul ajutător extracției este folosit de obicei la crearea accesului la o rădăcină rămasă intraosos sau la separarea rădăcinilor unui dinte pluriradicular. Depărtătoarele, bisturiile și decolatoarele se folosesc pentru crearea lambourilor muco-periostale care evidențiază coletul dinților, furcația radiculară și corticalele osoase, permițând manopere de degajare a



Figura 2.3. Clești de extracție pentru dinții superiori:

- a – clește de incisivi/canini superiori;
- b – clește de premolari superiori;
- c – clești de molari superiori, pereche (prezintă un piten pe una dintre fâlcă, care se aplică între rădăcinile mezo- și disto-vestibulară);
- d – clește de molari de minte;
- e – clește pentru resturi radiculare.



Figura 2.4. Clești de extracție pentru dinții inferiori:
 a – clește de incisivi inferiori/de resturi radiculare la arcada inferioară;
 b – clește de canini/premolari inferiori;
 c – clește de molari inferiori (cudat pe muchie);
 d – clește de molar de minte inferior (cudat pe lat).



Figura 2.5. Instrumentar ajutător extracției, cu sau fără alveolotomie: a – bisturiu (mâner #3 și lamă #15); b – decolatoare; c – chiurete alveolare de diferite dimensiuni; d – pensă Gouge; e – port-ac; f – fir de sutură; g – pensă chirurgicală cu dinți; h – forfecuță de plastic, curbă; i – foarfecă pentru secționarea firelor de sutură.

Figura 2.6. Depărtătoare pentru chirurgia orală: a – depărtător Mitteldorf (cu fe-reastră), folosit pentru depăr-tarea părților moi; b – depărtător Langenbeck, pentru depărtarea lambourilor.



rădăcinii și continuare a extracției.

Frezele dentare și de os permit îndepărtarea țesuturilor dure pentru crearea accesului către rădăcină sau separarea unor rădăcini care se pot extrage astfel ușor, fiecare în parte. Folosirea instrumentarului rotativ necesită o răcire adecvată și o aspirație eficientă pentru prevenirea complicațiilor care pot apare datorită supraîncălzirii osului. Pensa Gouge este folosită pentru regularizarea marginilor osoase restante.

Acele și firele de sutură, precum și port-acul sunt folosite pentru a reaplica lambourile mucoase și a le menține în poziția corectă de vindecare. Forfecuțele de plastie sunt folosite de regulă pentru secționarea mucoasei și a firelor de sutură (Fig. 2.5, 2.6).



Figura 2.7. Trusa de extracție Hu-Friedy (personalizată Prof. Dr. A. Bucur): set de consultație (oglină, pensă, sondă), chiurete, pensă Gouge, depărtătoare, port-ac, pensă chirurgicală, forfecuță de plastie, sonde parodontale etc. La acestea se adaugă instrumentarul specific în funcție de dintele/dinții extrași: sindesmotoame, elevatoare, clești.

Principii generale ale tehnicilor de extracție dentară

Există patru etape principale descrise în extracția dentară.

Sindesmotomia reprezintă secționarea ligamentului circular al dintelui, care va permite cleștelui sau elevatorului o însinuire cât mai profundă subgingivală fără a traumatiza gingivo-mucoasa alveolară.

Pentru această manoperă se folosesc sindesmotoamele. În practică, se folosesc de cele mai multe ori elevatoarele, cu ajutorul cărora se realizează progresiv atât sindesmotomia, cât și dilatarea alveolară (Fig. 2.8, 2.9).

Dilatarea osului alveolar se realizează progresiv prin ruperea ligamentelor alveolo-dentare și mobilizarea dintelui, folosind elevatorul. Acesta se inseră în spațiul parodontal și, folosind principiile pârgurilor, creează progresiv un spațiu între dinte și alveolă, atât prin dilatarea osului, cât și prin luxarea dintelui. Elevatorul este inserat în spațiul intermediar perpendicular pe dinte și rotat apoi spre dintele de extras producând în același moment și o expansiune a osului alveolar. În unele situații, dilatarea osului și luxarea dintelui cu elevatorul este suficientă pentru a realiza extracția (vezi „extracția cu elevatorul”). De cele mai multe ori însă, această etapă este doar una preliminară, urmând ca dilatarea completă și luxarea dintelui să se realizeze cu ajutorul cleștilor (Fig. 2.10, 2.11).

Aplicarea cleștelui de extracție. Aplicarea cleștelui de extracție se face întotdeauna în axul dintelui. Falcile cleștelui vor trebui să se adapteze anatomic la suprafața radiculară. De obicei se așază mai întâi falca pe fața orală a dintelui și apoi cea vestibulară. În cazul extracției dinților pluriradiculari vom urmări ca pintenii falcilor să fie însinuați interradicular corect, asigurându-se o priză cât mai bună. Falcile cleștelui vor fi menținute paralel cu axul vertical al dintelui pentru ca forțele de presiune exercitate pe mânerul cleștelui să fie eliberate de-a lungul axului vertical al dintelui pentru o eficiență maximă în dilatarea și expansiunea osului alveolar. Când falcile nu sunt paralele cu axul vertical al dintelui crește probabilitatea fracturării rădăcinii.

Luxarea dintelui cu ajutorul cleștelui de extracție. Forțele cele mai importante sunt orientate spre corticala cea mai subțire, luxația realizându-se prin mișcări de basculare în sens

vestibulo-oral. Pe măsură ce osul alveolar se dilată, cleștele este reaplicat mai apical, aceasta ducând la o dilatare suplimentară a osului. În cazul molarilor inferiori cât și a primului molar superior, luxarea prin basculare vestibulo-orală va avea o amplitudine mai mare spre oral având în vedere prezența crestei zigomato-alveolare maxilare și grosimea corticalei vestibulare dublată inferior de prezența liniei oblice externe, la nivelul mandibulei posterioare. Alături de mișcările de basculare, în luxarea dintelui putem uneori asocia și mișcări de rotație efectuate în axul acestuia. Mișcările de rotație sunt indicate în cazul monoradicularilor cu rădăcini drepte de

formă conică (incisivii centrali, incisivii laterali superiori și uneori primul premolar inferior).

Extracția propriu-zisă are loc în momentul în care dintele devine suficient de mobil. Odată ce osul alveolar a fost dilatat suficient iar dintele a fost luxat, acesta căpătând un joc liber în alveolă, se practică extracția propriu-zisă, îndepărtând dintele din alveolă printr-o tracțiune în ax. Mișcarea de tracțiune va fi lent-progresivă combinată cu mișcări de basculare și eventual de rotație insistând în sensul în care osul cedează mai ușor. Dintele nu va fi tras din alveolă, ci ridicat ușor, după ce procesul alveolar a fost dilatat suficient.



Figura 2.8. Folosirea sindesmotomului în contextul extracției incisivului central superior.



Figura 2.10. Modul de luxare a dinților superiori folosind elevatorul drept.



Figura 2.9. Folosirea sindesmotomului în contextul extracției molarului unu inferior.



Figura 2.11. Modul de luxare a dinților inferiori, folosind elevatoarele curbe (pereche).

În cazul extracțiilor multiple, se va începe cu dinții maxilari, pentru ca eventualele resturi dentare și țesutul patologic să nu pătrundă în alveolele mandibulare. De asemenea, se va începe cu extracțiile din zona posterioară și se continuă cu cele anterioare, pentru ca sângerarea din alveole să nu inunde câmpul operator.

Chiuretajul alveolei postextracționale este necesar după orice extracție dentară, pentru a îndepărta țesuturile patologice restante – țesut de granulație periapical sau parodontal, granuloame sau chisturi periapicale. Chiuretajul se face cu o chiuretă dreaptă la maxilar, sau una curbă la mandibulă, adaptată dimensional volumului alveolei postextracționale. Chiuretajul fundului alveolei se va face cu presiune bine dozată, pentru a evita eventualele complicații. Astfel, în cazul molarilor și premolarilor superiori, se va evita o apăsare prea puternică a fundului alveolei, pentru a nu crea o comunicare oro-sinuzală, în cazul în care spațiul subantral (dimensiunea osului care separă sinusul maxilar de fundul alveolei postextracționale) este redus. Similar, la premolarii și molarii mandibulari, se va avea în vedere grosimea osului care separă alveola de canalul mandibular și se va adapta tehnica de chiuretaj alveolar astfel încât să nu se perforizeze și să se pătrundă cu chiureta în canalul mandibular, evitând astfel lezarea pachetului vasculo-nervos alveolar inferior.

Sutura postextracțională nu este obligatorie. Se recomandă totuși și în cazul extracțiilor simple, chiar dacă marginile plăgii nu se pot afronta în totalitate, protejând astfel cheagul alveolar și dirijând cicatrizarea.

Tehnica extracției dentare pe grupe de dinți

Incisivii superiori

Incisivii centrali maxilari au o rădăcină groasă conică, de obicei dreaptă. Rădăcinile incisivilor laterali sunt mai lungi și mai subțiri, prezentând uneori o recurbară distală la nivelul 1/3 apicale. Osul alveolar prezintă o grosime mai redusă vestibular, ceea ce va permite dilatarea alveolară în această direcție.

Anestezia locală poate fi asigurată prin următoarele metode:

- anestezie plexală vestibulară transfrenulară, asociată cu anestezie la nivelul găurii incisive;
- anestezia la nivelul găurilor infraorbitare bilaterale, asociată cu anestezie la gaura incisivă, nu mai reprezintă astăzi o opțiune practică.

Extracția dentară începe prin decolarea gingivo-mucoasei de la nivelul coletului dentar cu ajutorul elevatoarelor drepte sau a sindesmotoamelor. Această decolare are rolul de a mări dimensiunile coroanei clinice a dintelui, permițând fixarea fălcilor cleștelui cât mai apical posibil, cu obținerea unei prize foarte bune. Se aplică mai întâi falca palatinală a cleștelui, după care se aplică falca vestibulară, fără să se lezeze gingivomucoasa. Luxarea dintelui se realizează în sens vestibulo-oral, fiind mai fermă și mai amplă spre vestibular (unde corticala osoasă este mai subțire). După dilatarea alveolei în sens vestibulo-oral se folosesc forțe de rotație lente. Mișcarea de rotație va fi minimă în cazul incisivului lateral, în special dacă radiologic s-a confirmat prezența recurbarii distale a rădăcinii. După luxare, dintele va fi tracționat în sens vestibulo-incizal, folosind forțe de tracțiune reduse (Fig. 2.12).



Figura 2.12. Aplicarea cleștelui pentru extracția incisivilor superiori.

Caninii superiori

Caninul superior prezintă cea mai lungă rădăcină și are o formă alungită pe secțiune transversală și este dreaptă pe secțiune longitudinală.

Rădăcina determină apariția unei denivelări la nivelul corticalei vestibulare cunoscută sub numele de eminentă canină. Deși corticala vestibulară este subțire, destul de frecvent extracția caninilor maxilari este mai dificilă, datorită lungimii rădăcinii.

Tehnici de anestezie locală:

- anestezie plexală și anestezie la gaura incisivă;
- anestezie la gaura infraorbitară și la nivelul găurii incisive.

După decolarea gingivo-mucoasei la nivelul coletului dentar cu ajutorul elevatorului sau sindesmotomului drept, se aplică cleștele cât mai profund în alveolă și se dilată alveola dentară prin mișcări de basculare vestibulo-orală, mișcarea fiind mai amplă vestibular unde corticala este mai subțire. Pe măsură ce se obține dilatarea alveolei, se re poziționează cleștele cât mai apical (Fig. 2.13).

După luxație, dinte este tracționat ușor pe o direcție vestibulo-incizală. Extracția caninului poate determina o serie de complicații legate de fracturarea unei porțiuni din corticala vestibulară în timpul manevrei de luxare vestibulară.



Figura 2.13. Aplicarea cleștelui pentru extracția caninilor superiori.

Premolarul 1 superior

Premolarul 1 superior are de obicei două rădăcini, și mai rar o singură rădăcină (25-35% dintre cazuri). Chiar dacă are o singură rădăcină este posibil ca aceasta să prezinte o bifurcație în 1/3 apicală. Rădăcinile pot fi foarte subțiri și se pot fractura mai ușor decât în cazul altor dinți maxilari; corticala vestibulară este mai subțire decât cea palatinală.

Anestezia locală se poate obține prin:

- anestezie plexală + infiltrație palatinală;
- anestezie plexală + gaură incisivă și palatină mare.

După decolarea gingivomucoasei de la nivelul coletului cu ajutorul elevatorului sau sindesmotomului drept, se aplică cleștele cât mai apical, luxarea fiind aplicată în sens vestibulo-oral. Forțele sunt relativ reduse în special în sens palatinal pentru a evita fracturarea rădăcinii palatine care se descoperă mai dificil. La aplicarea forțelor în sens vestibular, cea mai mare probabilitate de fracturare o are rădăcina vestibulară. Trebuie evitată exercitarea oricărei forțe de rotație. Dintele va fi extras prin tracțiune în sens ocluzal și ușor vestibular (Fig. 2.14).



Figura 2.14. Aplicarea cleștelui pentru extracția primilor premolari superiori.

Premolarul 2 superior

Premolarul 2 maxilar este un dinte monoradicular cu o rădăcină groasă, astfel că se fracturează relativ rar. Osul alveolar este mai subțire vestibular, tabla palatinală fiind mai groasă.

Tehnici de anestezie locală:

- anestezie plexală asociată cu infiltrație palatinală sau la gaura palatină mare;
- anestezie în canalul infraorbital (după pătrunderea cu acul pe 6-8 mm) asociată cu anestezie în șanțul palatinal sau la gaura palatină mare.

După decolarea gingivo-mucoasei, se aplică cleștele sub nivelul coletului, extracția necesitând mișcări relativ puternice de basculare în sens vestibular și apoi în direcție vestibulo-ocluzală cu forțe rotaționale de tracțiune (Fig. 2.15).



Figura 2.15. Aplicarea cleștelui pentru extracția primilor molari superiori.

Molarul 1 superior

Molarul 1 superior prezintă 3 rădăcini groase și relativ puternice. Rădăcinile vestibulare sunt foarte apropiate în timp ce rădăcina palatinală este divergentă, orientată spre palatinal. Osul alveolar are o structură spongioasă. Tabla vestibulară prezintă o proeminență compactă – creasta zigomato-alveolară.

Sinusul maxilar poate fi situat în imediata apropiere a rădăcinilor sau chiar se poate înșirui între apexuri existând un risc crescut de perforare a podelei sinusale prin îndepărtarea unei porțiuni din aceasta în timpul extracției.

Anestezia locală:

- vestibular: anestezie la tuberozitatea maxilară, asociată uneori cu anestezie plexală pentru rădăcina mezi vestibulară;
- palatinal: anestezie la gaura palatinală mare;

După practicarea sindesmotomiei cu un sindesmotom sau elevator drept, se aplică cleștele de molari superiori care prezintă un pînten pe falca vestibulară, pentru a asigura o adaptare mai bună la nivelul bifucației rădăcinilor vestibulare. Manevra de extracție debutează prin mișcări de basculare vestibulo-orale, mai puternice spre vestibular. Așa cum s-a arătat în cazul extracției premolarului superior, este preferabil să se aplice forțe mai mari în sens vestibular, deoarece, dacă se produce fractura rădăcinilor vestibulare, acestea vor fi descoperite mai ușor. Presiunile vestibulare produc expansiunea corticalei vestibulare cu ruperea ligamentelor dento-parodontale, permițând extracția dintelui prin forțe de tracțiune în ax asociate cu o mișcare de basculare vestibulară.

Molarul 2 superior

Morfologia molarului doi este similară cu cea a molarului unu maxilar, însă rădăcinile sunt mai scurte și mai puțin divergente, dintele fiind extras mai ușor, folosind aceeași tehnică descrisă pentru primul molar maxilar.

Anestezia locală:

- vestibular: anestezie la tuberozitate sau anestezie plexală la nivelul molarului doi;
- palatinal: anestezie la gaura palatină mare.

Instrumentarul este similar celui utilizat pentru extracția molarului unu superior.

Molarul de minte superior (erupt pe arcadă)

Anestezia locală:

- vestibular: anestezie la tuberozitate sau plexală la nivelul molarului trei;
- palatinal: anestezie la gaura palatină mare.

Molarul trei maxilar erupt are de obicei rădăcini conice și este extras cu cleștele special pentru molari de minte superiori. De obicei, dinte este eliberat ușor din alveolă, deoarece osul vestibular este subțire, iar rădăcinile pot fi fuzioneate. Atunci când molarul trei superior prezintă rădăcini divergente sau recurbate, bascularea vestibulo-palatinală se va practica prin mișcări de amplitudine redusă, pentru a evita fracturarea rădăcinilor efilate sau a tuberozității maxilare (Fig. 2.16).

Deseori molarul trei erupt poate fi extras doar cu ajutorul elevatoarelor, atunci când prezintă o singură rădăcină, de formă conică. Se poate folosi în acest scop elevatorul drept, sau cel curb, cu partea activă orientată spre distal. Vârful elevatorului se va insera între molarul doi și cel de minte, și printr-o mișcare de rotație, se va luxa și extrage dinte spre în jos și posterior. Este foarte important un control perfect al direcției și forței mișcării elevatorului, pentru a nu împinge dinte în sinusul maxilar și pentru a evita fractura tuberozității maxilare (Fig. 2.17).

Statistic, școala germană arată că incidența fracturilor de tuberozitate este mai mică atunci când este folosit elevatorul curb pentru extracția molarilor de minte superiori.



Figura 2.16. Aplicarea cleștelui pentru extracția molarilor de minte superiori.



Figura 2.17. Reprezentarea schematică a extracției cu elevatorul curb a molarului de minte superior.



Figura 2.18. Aplicarea cleștelui pentru a - extracția incisivilor inferiori; b - extracția caninilor inferiori.



Figura 2.19. Aplicarea cleștelui pentru extracția premolarilor inferiori.

Incisivii și caninii inferiori

Incisivii inferiori au rădăcini subțiri și scurte. Rădăcinile incisivilor pot fi fracturate mai ușor, astfel că, în cazul incisivilor cu implantare bună, se va încerca extracția cu cleștele numai după ce s-a realizat o luxare corectă. Osul alveolar de la nivelul frontalilor mandibulari este subțire atât lingual cât și vestibular. La nivelul caninului, osul alveolar poate fi ceva mai gros, în special de partea linguală.

Anestezia locală se practică fie:

- vestibular:
 - anestezie plexală;
 - anestezie la gaura mentonieră;
 - anestezie la spina spix;
 - pentru incisivii centrali, anestezia se practică bilateral (anestezie la spina Spix de partea incisivului central de extras asociată cu anestezie la gaura mentonieră de partea opusă / Spix bilateral).
- lingual:
 - anestezia nervului lingual în șanțul mandibulo-lingual în dreptul molarului de minte (atunci când nu se optează pentru tehnica la spina Spix).

Pentru extracția acestor dinți se folosesc elevatoarele curbe și cleștele pentru frontalii in-

feriori. După realizarea sindesmotomiei cu elevatoarele sau sindesmotoamele curbe, se aplică cleștele cât mai apical. Mișcările de basculare se realizează în direcție vestibulo-linguală având amplitudine egală în ambele sensuri. După mobilizarea dintelui, acesta este ridicat din alveolă prin tracțiune în ax, combinată cu o mișcare de basculare vestibulară (Fig. 2.18).

Premolarii mandibulari

Premolarii mandibulari sunt dinți monoradiculari, cu rădăcini lungi, groase și rezistente. Extracția acestor dinți poate fi dificilă uneori, când rădăcina prezintă recurbari, bifurcații la nivelul apexului sau îngroșări apicale prin hiper-cementoză. Osul alveolar acoperitor este gros, compact, atât lingual cât și vestibular, corticala vestibulară fiind puțin mai subțire.

Anestezia: tronculară periferică la spina spix.

După sindesmotomie, se aplică cleștele îndoit pe muchie, cât mai apical posibil. Luxarea dintelui se realizează prin mișcări de basculare vestibulo-linguală. Dacă radiologic se constată că nu există recurbari radiculare, se poate folosi și mișcarea de rotație. În final, dintele este ridicat prin tracțiune în sens vestibulo-oclusal (Fig. 2.19).

Molarii unu și doi mandibulari

Molarii mandibulari au de obicei două rădăcini, cele ale molarului unu fiind mult mai divergente decât cele ale molarului doi, în plus rădăcinile pot fi convergente în 1/3 apicală, accentuând și mai mult dificultatea extracției. Osul alveolar este dur și compact cu corticalele vestibulară și linguală groase, întărite de liniile oblice externe și interne, ceea ce face ca extracția molarilor mandibulari să fie cea mai dificilă.

Anestezia locală:

- anestezie la spina Spix și infiltrație vestibulară a nervului bucal;
- procedeul Veisbren.

Cleștele folosit pentru extracția molarilor mandibulari este cleștele îndoit pe muchie, care prezintă pinteni la vârf pe ambele fălci, pentru a se adapta mai bine la nivelul bifurcației radiculare (Fig. 2.20).

După sindesmotomie se adaptează cleștele la colet și se aplică o presiune apicală cât mai puternică pentru a putea insera fălcile cât mai apical. Se folosesc mișcări de basculare în sens vestibular și lingual pentru a dilata alveola și pentru a permite eliberarea dintelui în sens vestibulo-oclusal. Când se extrage molarul doi mandibular, mișcarea de basculare va avea o amplitudine mai mare spre vestibular, unde corticala alveolară este mai subțire.



Figura 2.20. Aplicarea cleștelui pentru extracția molarilor inferiori.

Molarul de minte mandibular erupt

Are de obicei rădăcini conice, fuzionate dar acestea pot prezenta și alte dispoziții – o singură rădăcină recurbată distal, rădăcini multiple de diferite recurbări. Osul alveolar este mai subțire lingual, prezentând o mare duritate vestibular și la nivel retromolar. Anestezia se realizează prin aceleași procedee folosite pentru ceilalți molar mandibulari.

În funcție de situația clinică, se descriu două tehnici distincte de extracție a molarului trei mandibular.

Extracția cu cleștele

Indicații:

- rădăcinile molarului de minte inferior sunt drepte – paralele sau ușor divergente;
- integritatea coroanei dentare a molarului trei permite priza cu cleștele.

Tehnică: După sindesmotomie se aplică cleștele pentru molarul de minte inferior (îndoit pe lat) cât mai apical. Luxarea se realizează prin mișcări de basculare vestibulo-linguală, cu amplitudine mai mare în sens lingual. După luxarea dintelui se asociază mișcarea de basculare cu tracțiune în ax (Fig. 2.21).



Figura 2.21. Aplicarea cleștelui pentru extracția molarului de minte inferior.

Extracția cu elevatorul Lecluse**Indicații:**

- rădăcinile molarului de minte inferior sunt recurbate distal;
- integritatea coroanei dentare a molarului trei permite realizarea pârghiei cu elevatorul Lecluse;
- prezența molarilor unu și doi integri, cu implantare favorabilă.

Subliniem faptul că extracția cu elevatorul Lecluse este principial contraindicată în situația în care radiologic molarul trei prezintă rădăcini drepte.

Tehnică: partea activă a elevatorului Lecluse sau a elevatorului drept se insinuează interdental sub punctul de contact dintre molarul doi și trei, perpendicular pe procesul alveolar, având fața convexă orientată către molarul de doisprezece ani și cea plană către molarul de minte. Prin rotația în ax a elevatorului în sens mezio-distal, se mobilizează și extrage molarul de minte, rădăcinile recurbate distal favorizând alunecarea acestuia (Fig. 2.22).

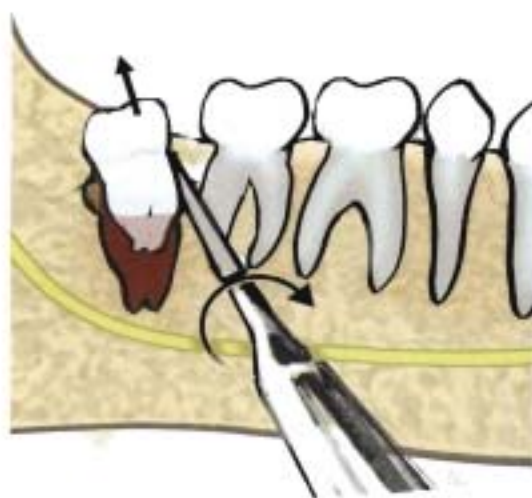


Figura 2.22. Reprezentare schematică a principiului extracției molarului de minte inferior cu elevatorul Lecluse.

Considerații generale privind extracția cu elevatorul

Extracția rădăcinilor și a segmentelor apicale restante, sau chiar a unor dinți cu coroana (parțial) integră, poate fi făcută și numai cu elevatorul. Principial, conceptul școlii românești este de a folosi elevatorul drept pentru dinții maxilari, și elevatoarele curbe pentru dinții mandibulari^{1,2}. Se acceptă și conceptul școlii germane, de a folosi practic pentru toți dinții elevatorul drept, apelând doar la nevoie la elevatoarele curbe³; totodată, din precauție, pentru a evita posibilele accidente, aceiași autori recomandă extracția molarului de minte superior folosind elevatorul curb.

Există câteva reguli care trebuie să fie respectate la folosirea elevatorului drept:

- Elevatorul drept trebuie ținut în mână dreaptă cu degetul arătător aplicat de-a lungul părții active, lăsând liber capătul activ care se folosește pentru luxarea dintelui.
- Întotdeauna se aplică vestibular, niciodată lingual sau palatinal
- Suprafața concavă a părții active trebuie să fie în contact cu dintele care urmează a fi extras
- Aplicarea elevatorului la nivelul dinților superiori și posteriori trebuie să fie perpendicular pe axul dintelui. La ceilalți dinți poate fi aplicat perpendicular, orizontal sau în anumite unghiuri.
- În timpul luxației nu trebuie să folosim ca sprijin dinții adiacenți, pentru că există pericolul lezării sau luxării dintelui pe care ne sprijinim.
- Elevatorul drept nu trebuie folosit pentru extracția dinților pluriradiculari pentru că există pericolul de a se fractura rădăcinile dacă acestea anterior nu au fost separate.

Extracția dentară cu separație interradiculară

Este o tehnică indicată la dinții pluriradiculari, atunci când:

- examenul radiologic relevă prezența unor rădăcini divergente – în aceste cazuri se poate decide încă de la început separația interradiculară, care va ușura manevrele de extracție;
- examenul radiologic relevă prezența unei rădăcini curbe, foarte divergente, sau cu fenomene de hipercementoză sau solidarizare interradiculară („dinte barat”), care nu ar permite extracția în bloc a rădăcinilor;
- dinți cu distrucție a unei porțiuni coronare, care nu permite o aplicare eficientă a cleștelui de extracție, iar extracția monobloc cu elevatorul nu este posibilă;
- dinți cu distrucție coronară extinsă, la care rădăcinile sunt încă unite la nivelul podelei camerei pulpare;
- în cazul producerii unei fracturi coronare sau corono-radiculare în timpul manevrelor de extracție cu elevatorul sau cleștele;
- molari temporari fără rizaliză semnificativă a rădăcinilor, la care există riscul de smulgere a mugurelui dintelui permanent, situat între rădăcini.

Dacă restul radicular este la nivelul osului

alveolar, rădăcinile se separă cu instrumentar rotativ, prin crearea unui șanț adânc, care să secționeze în totalitate podeaua camerei pulpare. Separația poate fi definitivată cu elevatorul drept inserat în șanțul creat, urmând ca printr-o mișcare ușoară de rotație să se realizeze fractura completă cu separarea rădăcinilor. În continuare, rădăcinile se extrag separat, fie cu elevatorul, fie cu cleștele de rădăcini (și nu cu cleștele de molari, deoarece acesta nu este adaptat dimensional segmentelor radiculare rezultate). În cazul în care restul radicular este sub rebordul osului alveolar, este de multe ori necesară asocierea alveolotomiei cu separația radiculară. Separația radiculară este în general aplicată pentru molarii superiori (având în vedere prezența a trei rădăcini, care sunt relativ divergente) sau cei inferiori (având în vedere densitatea osoasă, care de multe ori nu permite o dilatare suficientă a alveolei pentru a extrage în bloc rădăcinile).

În cazul molarilor superiori, se va practica o separație radiculară „în T” (sau „în Y”), rezultând trei fragmente, reprezentate de cele trei rădăcini ale acestor molari. În cazul molarilor inferiori, se va practica o separație radiculară liniară, vestibulo-orală, rezultând două fragmente, reprezentate de cele două rădăcini ale molarilor (Fig. 2.23, 2.24).

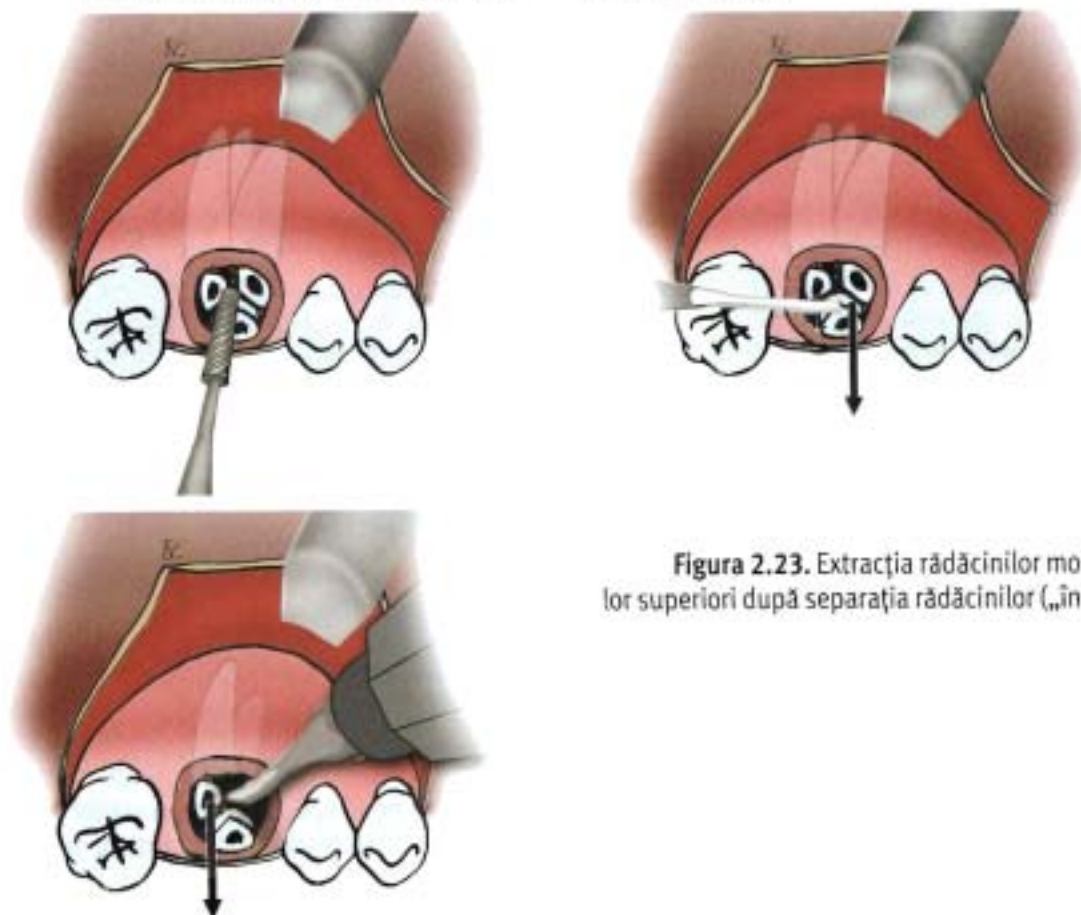


Figura 2.23. Extracția rădăcinilor molarilor superiori după separația rădăcinilor („în T”).

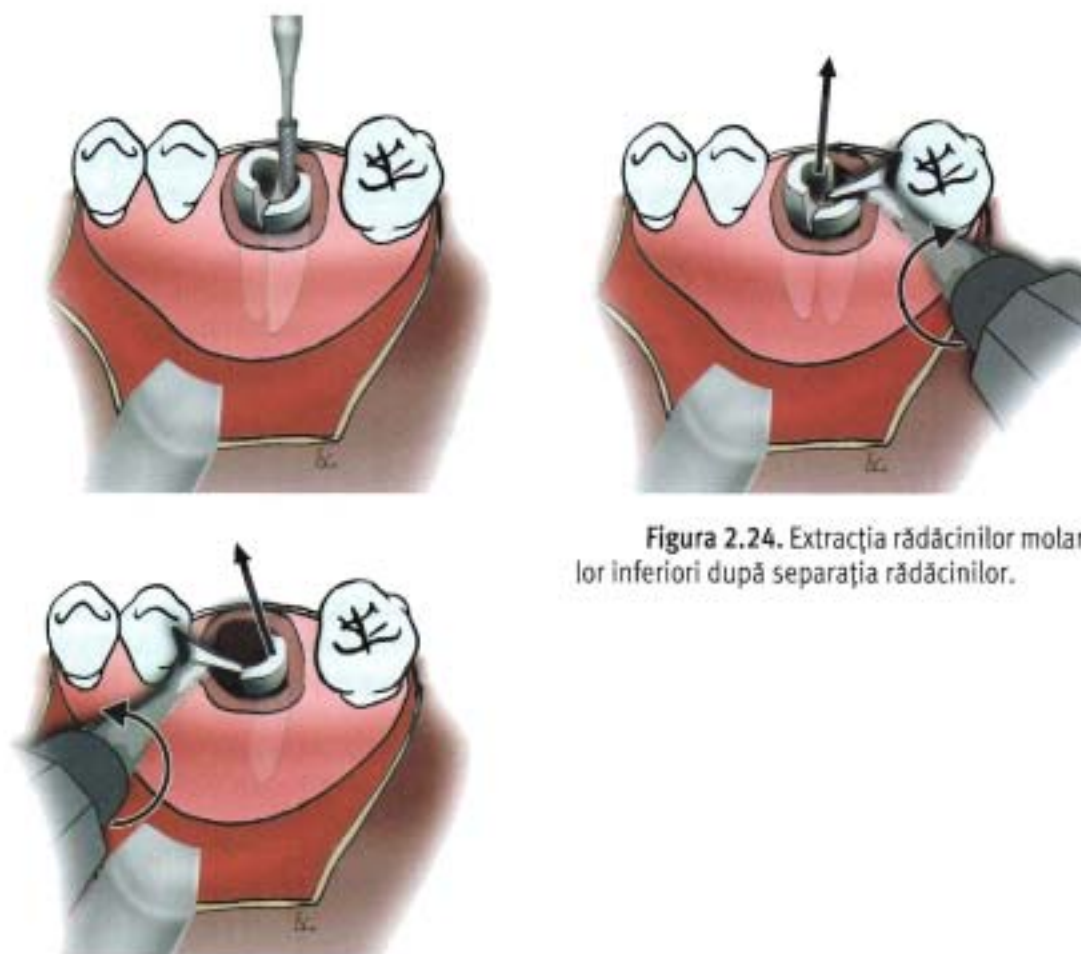


Figura 2.24. Extracția rădăcinilor molarilor inferiori după separația rădăcinilor.

Extracția resturilor radiculare

La nivelul alveolei dentare poate să fie prezentă doar rădăcina dentară, partea coronară a dintelui fiind distrusă prin procese carioase extinse, traumatisme sau în cursul extracției dentare.

În această situație, nu se mai pot practica tehnicile uzuale de extracție, fiind necesară folosirea unor metode speciale, în funcție de situația clinică. Aceste tehnici de extracție presupun în majoritatea cazurilor expunerea corticalei vestibulare prin realizarea de lambouri mucoperiostale și sacrificarea unei cantități minime de os de la nivelul corticalei.

Rădăcinile dentare pot fi extrase prin următoarele tehnici:

- extracția cu cleștele de rădăcini;
- extracția cu ajutorul elevatoarelor;
- extracția prin alveolotomie.

Extracția cu cleștele de rădăcini

Extracția cu cleștele de rădăcini este indicată în următoarele situații:

- partea extraalveolară a rădăcinii este suficient de înaltă și de rezistentă pentru o bună adaptare a cleștelui de rădăcini;
- rădăcina dentară este situată sub limita procesului alveolar, însă se poate practica un șanț pericervical cu instrumentar rotativ, pentru a permite o bună adaptare a cleștelui de rădăcini.

Este necesară o ușoară decolare a gingivo-mucoasei de la nivelul coletului dentar cu ajutorul sindesmotomului sau a decolatorului, apoi se aplică cleștele pentru rădăcini (fie superior, fie inferior, în funcție de localizarea rădăcinii ce va fi extrasă), cât mai apical (Fig. 2.25).

Luxația se realizează prin mișcări de basculare vestibulo-orală, la care se pot asocia rotația în ax dacă rădăcinile sunt drepte, fără re curbări sau bifurcații. După luxare, rădăcina se extrage prin mișcări de tracțiune în ax. În cazul rădăcinilor dinților pluriradiculari, cleștele va fi

aplicat după ce se va practica mai întâi separația radiculară.

Extracția-rezecție (descrisă de *Witzel*) este o variantă de extracție cu cleștele care presupune aplicarea acestuia pe creasta alveolară, atunci când pătrunderea fălcilor în spațiul parodontal nu este posibilă – astfel, se extrage dinte împreună cu un mic fragment de corticală osoasă (cel cuprins între fălcile cleștelui). Se practică în situațiile cu anchiloză dento-alveolară severă, la care ar fi oricum necesară alveolotomia, cu sacrificiu de substanță osoasă. Este adeseori necesară crearea prealabilă a unui lambou „plic”. Decolarea gingivo-mucoasei vestibulare permite aplicarea fălcii vestibulare a cleștelui peste peretele alveolar, dinte fiind îndepărtat cu fragmentul de os cortical. Aplicarea acestei metode este posibilă mai ales la arcada superioară sau la premolarii inferiori, acolo unde corticala vestibulară este relativ subțire. Metoda va fi folosită cu precauție deoarece implică sacrificarea unei părți din corticala vestibulară, ducând la apariția unui defect osos postextrațional semnificativ. Având în vedere conceptele actuale de reabilitare orală implanto-protetice această metodă nu mai este folosită astăzi, când „ostectomia” este dirijată și nu „la întâmplare”.



Figura 2.25. Reprezentare schematică extracției resturilor radiculare cu cleștele de rădăcină.

Extracția rădăcinilor dentare cu ajutorul elevatoarelor

Este indicată în cazul în care rădăcinile dentare prezintă pierdere de substanță importantă, astfel încât nu se mai poate realiza adaptarea corectă a cleștelui de rădăcină.

Se prinde elevatorul în palmă, cu indexul aplicat de-a lungul tijei, pentru a limita partea activă a elevatorului și pentru a asigura un control mai bun al mișcării. Lama elevatorului se așează cu partea concavă spre rădăcină și cu fața convexă spre osul alveolar (Fig. 2.26).

După ce vârful elevatorului a pătruns suficient de adânc între peretele alveolar și rădăcină (prin mișcări de presiune și chiar ușoare mișcări de rotație), se exercită mișcări de basculare și rotație având punctul de sprijin pe marginea alveolei.

Pe măsură ce se obține luxația rădăcinii, se va insera elevatorul cât mai profund, pentru a îndepărta rădăcina din alveolă prin mecanism de pârghie.

În cursul extracției rădăcinilor dentare ale molarilor și premolarilor superiori, forțele de presiune vor fi reduse, pentru a nu perfora peretele sinusal cu împingerea rădăcinilor în sinus.

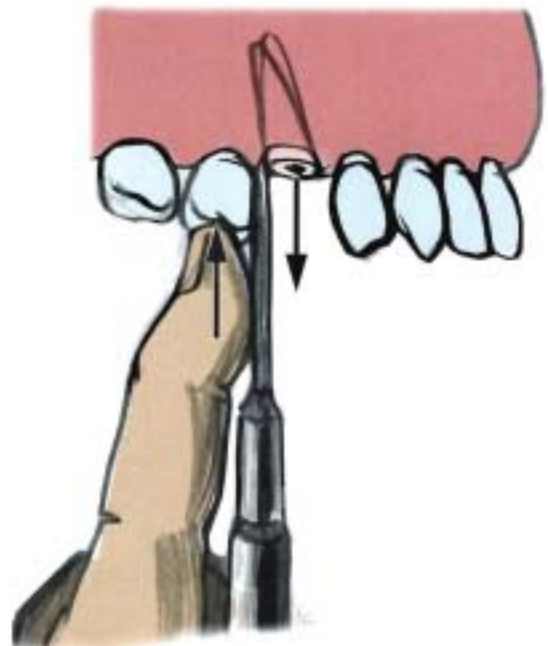


Figura 2.26. Reprezentare schematică extracției resturilor radiculare cu elevatorul drept.

Uneori este necesară realizarea unui șanț în osul alveolar (cu freze de os, tip Lindemann), la limita dinte-os, care să permită insinuarea elevatorului (Fig. 2.27).

O variantă a acestei tehnici este de a crea cu instrumentar rotativ (turbina) un mic orificiu sau șanț în peretele lateral al rădăcinii ce urmează a fi extrase, urmând ca extracția să se facă folosind elevatorul curb, ascuțit (Fig. 2.28).

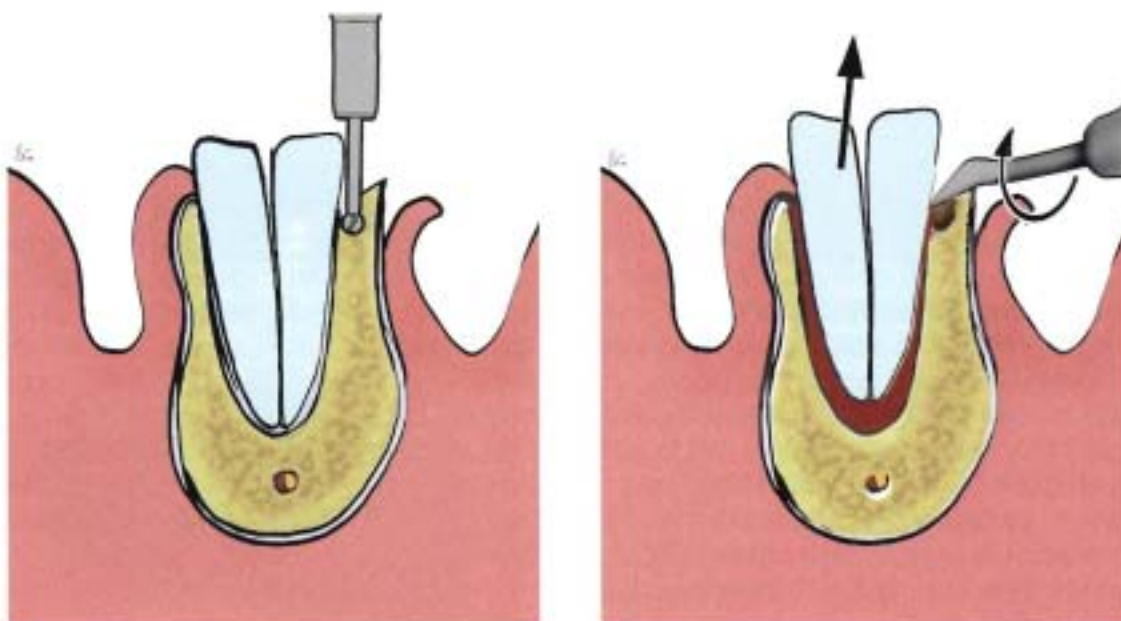


Figura 2.27. Practicarea unui șanț în țesutul dentar, care să permită insinuarea elevatorului.

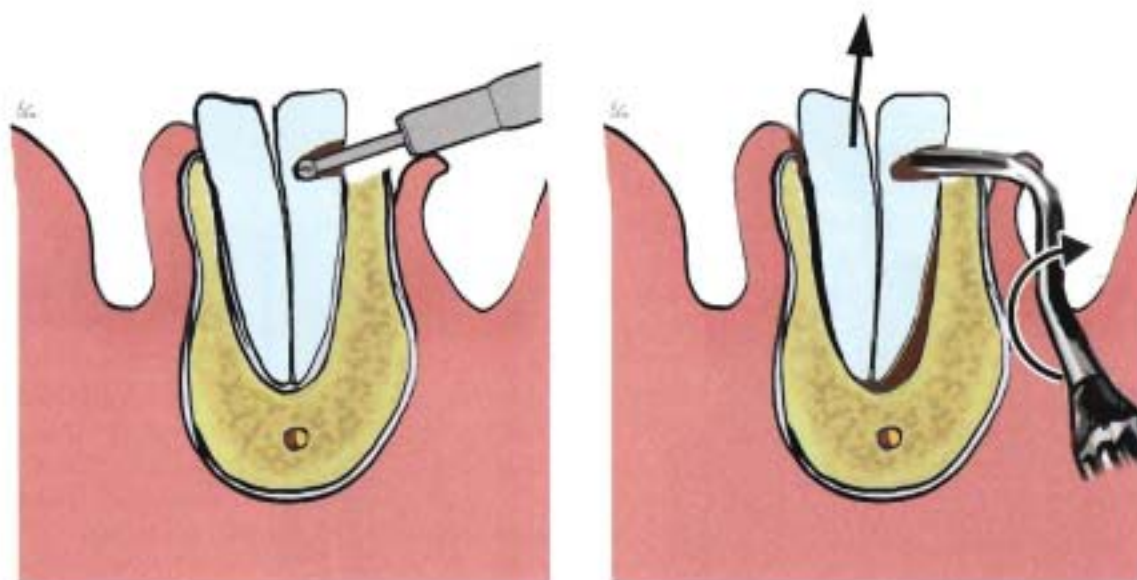


Figura 2.28. Practicarea unui șanț în osul alveolar, care să permită insinuarea elevatorului.

Extracția resturilor radiculare mici, situate profund în alveolă

În cazul în care restul radicular poate fi vizualizat pe fundul alveolei, se poate încerca înclinarea unui elevator fin între rădăcină și peretele alveolar (Fig. 2.29).

La nevoie, se poate crea cu instrumentar rotativ (freză sferică mică sau Lindemann) un șanț în peretele alveolar, care să creeze un spațiu suficient pentru inserarea elevatorului, așa cum a fost descris și pentru extracția cu elevatorul a resturilor radiculare.

În cazul dinților pluriradiculari, dacă este prezent un sept interradicular care nu permite extracția respectivului fragment, se poate practica

rezeția acestui sept (cu pensa ciupitoare de os Gouge, sau cu instrumentar rotativ), care va permite un acces suficient pentru extracția restului cu ajutorul elevatorului. Uneori, dacă o rădăcină a fost îndepărtată, este posibil ca restul radicular restant să fie îndepărtat prin alveola dentară rămasă goală, odată cu rezecarea septului interdental („trans-septal”) (Fig. 2.30).

Dacă restul radicular este luxat și se poate vizualiza orificiul canalului radicular se poate folosi pentru extracție un ac Hedstrom care se angajează în canal prin înfiletare, după care va fi tracionat în ax (Fig. 2.31).

Dacă metodele descrise nu permit extracția restului radicular restant, se recurge la alveolotomie.



Figura 2.29. Extracția resturilor radiculare profunde cu elevatorul fin.



Figura 2.30. Extracția „trans-septală” a resturilor radiculare profunde ale dinților pluriradiculari.

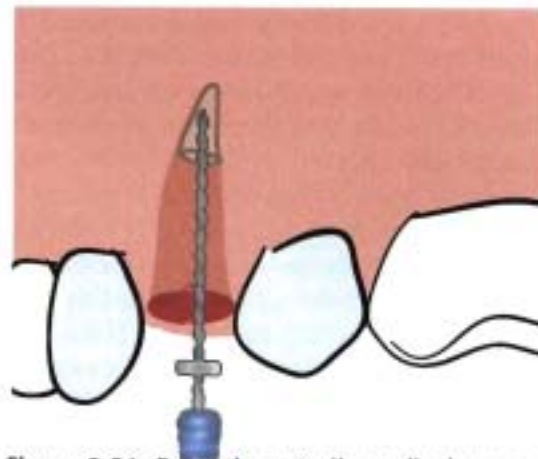


Figura 2.31. Extracția resturilor radiculare profunde cu ajutorul unui ac Hedstrom.

Extracția prin alveolotomie

Alveolotomia reprezintă o metodă chirurgicală de extracție prin expunerea parțială a rădăcinilor, după trepanarea corticalei osoase vestibulare sau rezecția unei părți din peretele osos vestibular. A mai fost denumită și „extracția în câmp deschis”, având în vedere necesitatea creării unui lambou de mucoasă alveolară în contextul alveolotomiei.

Alveolotomia este indicată în următoarele situații:

- rădăcini situate profund intraalveolar, ce nu pot fi extrase cu elevatoarele;
- rădăcini deformate prin procese de hiperementoză;
- dinți/rădăcini cu anchiloză dento-alveolară;
- dinți cu rădăcini divergente, care nu permit extracția obișnuită, cu sau fără separație interradiculară;
- dinți cu rădăcini convergente, care cuprind un sept interradicular gros (dinte „barat”);
- resturi radiculare profunde, rămase mult timp intraosos;
- rădăcini situate sub lucrări protetice conjuncte, la care se dorește conservarea respectivei lucrări protetice.

Alveolotomia poate constitui prima indicație în extracția unor dinți la care examenul radiologic a evidențiat prezența hiperementozei sau a odontoamelor satelite sau poate constitui o alternativă de extracție, atunci când tehnicile uzuale nu au dat rezultate.

Pentru alveolotomie, trebuie să se asigure o vizibilitate bună a corticalei osoase vestibulare. Pentru aceasta, este necesară crearea unui lambou de mucoasă alveolară. Se poate folosi unul dintre următoarele tipuri de lambouri:

- lamboul „plic” este un lambou rezultat prin incizia la nivelul șanțului parodontal, fără a prezenta incizii de descărcare. Este folosit doar în cazurile în care este necesară o alveolotomie marginală minimă pentru extracția unor rădăcini dentare; în general nu asigură o vizualizare suficientă a osului pentru alveolotomie mai laborioasă. Pentru o vizibilitate suficientă, lamboul „plic” va fi extins încă aproximativ doi dinți spre mezial și doi spre distal de restul radicular care trebuie extras;
- lamboul triunghiular (sau „în L”) constă în realizarea unei incizii orizontale, la nivelul șanțului gingivo-dentar (sau pe coama crestei în zonele edentate) și a unei incizii de descărcare, vertical-oblice, în mucoasa vesti-

bulară, plasată mezial de zona de trepanare osoasă. Se recomandă ca incizia de descărcare (colțul lamboului) să se plaseze la nivelul dintelui situat imediat mezial de cel de extras (sau respectiv la 6-7 mm mezial în cazul unei creste edentate);

- lamboul trapezoidal este delimitat de o incizie orizontală, plasată la nivelul șanțului gingivo-dentar și 2 incizii de descărcare, vertical oblice, divergente, plasate la nivelul mucoasei vestibulare.

Inciziile vertical-oblice trebuie plasate la nivelul unghiului mezio-vestibular sau disto-vestibular al dintelui, pentru a evita secționarea papilei dentare și pentru a nu determina tulburări ale procesului de vindecare. Inciziile vertical-oblice vor evita zonele cu proeminențe osoase (eminența canină) deoarece pot apărea tensiuni pe linia de sutură. Linia de incizie trebuie situată pe os integru, astfel ca, la sfârșitul intervenției, ea să fie situată la o distanță de 6-8 mm de defectul osos creat. Dacă linia de incizie va fi situată deasupra defectului, ea va coborî în defect, determinând dehiscenta plăgii.

Lamboul va fi astfel schițat încât să nu se producă lezarea structurilor de vecinătate. Acest aspect trebuie avut în vedere în special în cazul extracției premolarilor inferiori, unde este necesară menajarea nervului mentonier.

Lamboul trebuie să cuprindă în grosimea lui atât mucoasa și submucoasa cât și periostul. Decolarea lamboului va fi minimă, asigurând doar expunerea corticalei osoase ce va fi trepanată și o bună vizibilitate. Decolarea va fi inițiată de la „colțurile” lamboului, folosind decolatorul orientat spre os.

După realizarea decolării, lamboul va fi menținut depărtat, fie cu ajutorul unui depărtător, fie cu ajutorul decolatorului. Instrumentul de depărtare va fi totdeauna sprijinit pe os, și nu pe lambou, pentru a nu-l leza.

Alveolotomia propriu-zisă se va realiza cu instrumentar rotativ (freze de os sferice sau cilindrice) și cu răcire. În funcție de extinderea alveolotomiei în plan vertical, se descriu mai multe posibilități, prezentate în continuare.

Alveolotomia cu rezecție marginală limitată a tablei osoase vestibulare

Este indicată în cazul în care rădăcinile sunt situate în imediata apropiere a marginii alveolare. Tabla osoasă se rezecă de la marginea alveolei, până când se obține o expunere suficientă a rădăcinilor pentru luxarea și îndepărtarea lor. În general, extracția se va face cu elevatorul (Fig. 2.32).



Figura 2.32. Alveolotomia limitată a tablei osoase vestibulare, urmată de extracția restului radicular cu elevatorul.

Alveolotomia cu rezecție marginală parțială/totală a tablei osoase vestibulare

Este indicată în următoarele situații:

- resturi radiculare mici, situate profund;
- rădăcini deformate în regiunea apicală (hipercementoză);
- anchiloze dento-alveolare pe toată lungimea rădăcinii.

Trepanarea osoasă se realizează la nivelul corticalei vestibulare, cu instrumentar rotativ (freze de os sferice, apoi cilindrice/ Lindemann), progresiv, de la marginea alveolei spre apex. După expunerea completă a rădăcinii, aceasta va fi extrasă cu ajutorul elevatorilor (Fig. 2.33).

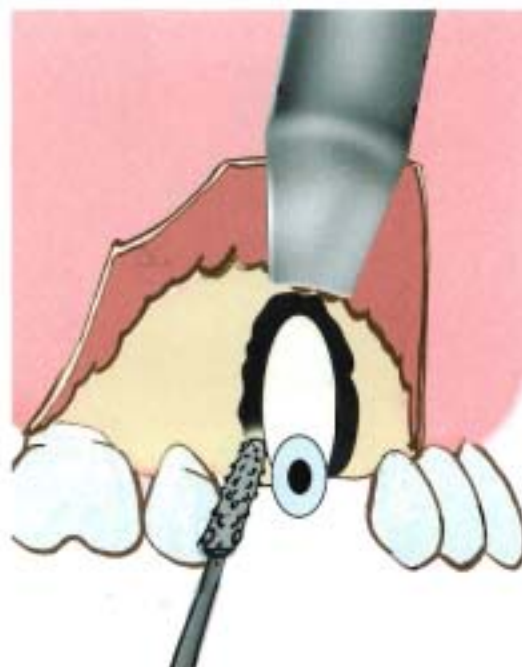


Figura 2.33. Alveolotomia cu rezecție totală a tablei osoase vestibulare, urmată de extracția restului radicular cu elevatorul.

Alveolotomia cu crearea unei ferestre osoase în corticală

Uneori, pentru resturile radiculare profunde și de mici dimensiuni, se poate practica o fereastră în corticala vestibulară, la nivelul apexului, cu instrumentar rotativ; aceasta va expune rădăcina și spațiul periapical. Restul radicular se va extrage prin alveola postextracțională, fiind împins prin fereastra osoasă creată (Fig. 2.34).

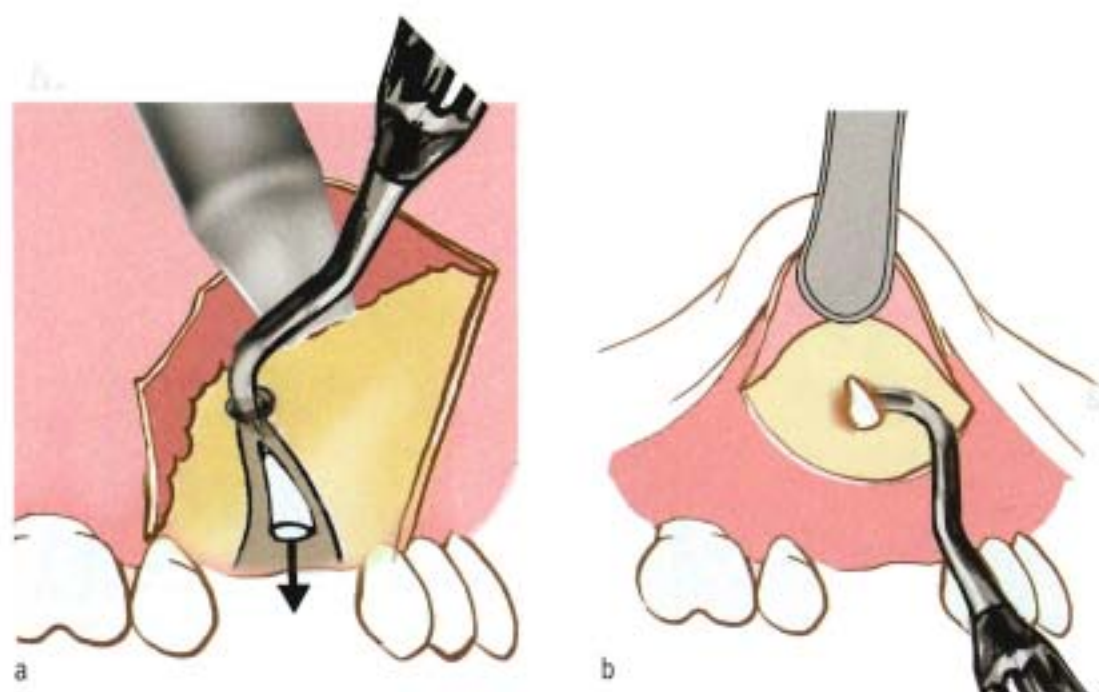


Figura 2.34. Alveolotomia prin abord periapical, cu crearea unei ferestre osoase în corticală și îndepărtarea restului radicular: a – prin alveolă; b – prin fereastra osoasă creată.

Extracția pe cale alveolară înaltă (Tehnica Wassmundt) pentru resturile radiculare împinse sub mucoasa sinusală

Uneori, în timpul extracției rădăcinilor premolarilor sau molarilor superiori cu elevatorul, când podeaua sinusală este subțire sau absentă, rădăcina poate fi împinsă submucoasă în cavitatea sinusală.

Aceste rădăcini vor fi extrase pe cale alveolară înaltă (tehnica Wassmundt) (Fig. 2.35):

- se realizează un lambou trapezoidal, prin trăsarea a două incizii de descărcare, oblic divergente, mezial și distal de alveola dentară,
- se decolează lamboul mucoperiostal, expunându-se corticala vestibulară,
- se rezeacă tabla osoasă vestibulară cu pensa ciupitoare de os sau cu instrumentar rotativ, până se descoperă restul radicular,
- se îndepărtează restul radicular cu o pensă sau cu o chiuretă,
- se rezonează lamboul mucoperiostal și se suturează.

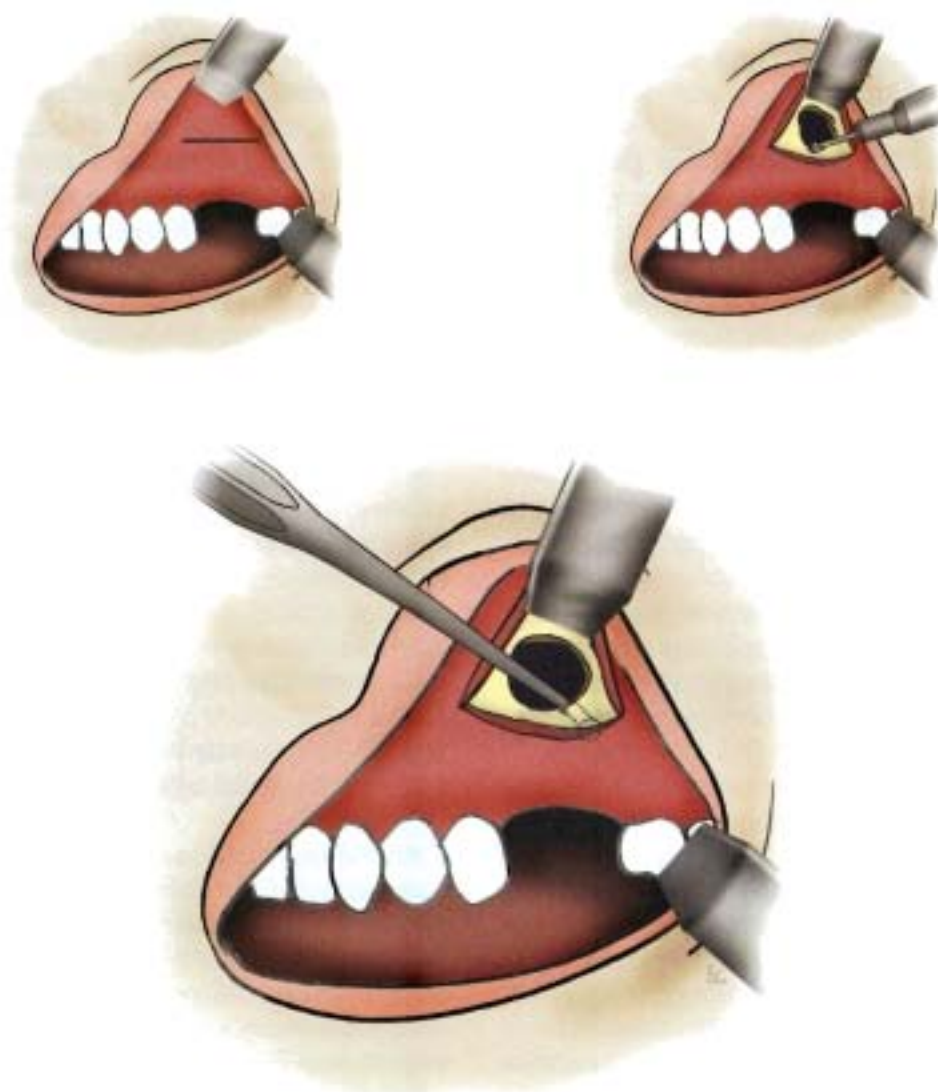


Figura 2.35. Îndepărtarea resturilor radiculare intrasinuzale pe cale alveolară înaltă (metoda Wassmundt).

Chiuretajul, regularizarea osoasă și sutura după alveolotomie

După alveolotomie, indiferent de metoda aplicată, se va efectua chiuretajul alveolei postextracționale, ca și după o extracție dentară obișnuită. Având în vedere faptul că în urma alveolotomiei pot rezulta margini osoase ascuțite, este necesară regularizarea acestora cu instrumentar rotativ (freză sferică de os de dimensiuni mari), sau/și cu pensa ciupitoare de os. Se va verifica palpator îndepărtarea marginilor osoase ascuțite.

După chiuretajul alveolar și regularizarea osoasă, se va practica sutura lamboului, cu fire separate, suturându-se mai întâi unghiurile lamboului, apoi papilele dentare, mucoasa din dreptul alveolei postextracționale, și apoi inciziile de descărcare.

Principii de tehnică pentru extracția dinților temporari

Cleștii care se folosesc pentru extracția dinților temporari sunt de dimensiuni mai mici, cu partea activă ascuțită și subțire, pentru a se aplica corect la nivelul coletului dintelui. Tehnica este aceeași ca și la dinții permanenți, însă trebuie să acordăm o mare atenție extracției molarilor temporari pentru a evita lezarea sau extracția concomitentă a mugurelui dintelui permanent subiacent.

Astfel, deoarece coroana molarului temporar este scurtă, este posibil ca părțile active ale cleștelui să prindă o dată cu dintele temporar și coroana dintelui permanent situată imediat sub furcație. Nu se recomandă sindesmotomia pentru a nu leza mugurii dinților permanenți, fie cu vârful elevatorului, fie prin aplicarea cleștelui prea profund.

Dacă rădăcinile dintelui temporar, la examenul radiologic, sunt atașate de coroana premolarului permanent extracția trebuie să fie făcută cu separație radiculară.

Dacă se fracturează rădăcina dintelui temporar îndepărtarea se face atent, prin manevre ușoare, cu elevatorul, fără a veni în contact cu dintele permanent.

Extracția dinților temporari este mult mai

ușoară decât a dinților permanenți pentru că rădăcinile lor sunt în marea lor majoritate resorbite.

Există totuși o situație particulară la nivelul molarilor temporari, atunci când resorbția radiculară este parțială și resturile radiculare se blochează între coroana dintelui permanent și pereții alveolari.

În acest caz extracția este necesară deoarece fragmentul radicular nu se poate autoîndepărta, determinând tulburări de erupție. Când mobilitatea dintelui temporar nu este accentuată, pentru a preveni lezarea sau smulgerea mugurelui dintelui permanent, examenul radiologic preextracțional este obligatoriu.

Atitudinea după extracția dinților temporari

Dacă dintele temporar a fost extras cu mai mult de 1 an înainte de perioada normală de erupție a dintelui permanent subiacent, poate fi necesară utilizarea unor menținătoare de spațiu, care să împiedice reducerea spațiului necesar erupției dintelui permanent care apare în cadrul procesului fiziologic de mezializare. Cel mai frecvent, acest fenomen este prezent dacă molarul doi temporar este extras înainte de vârsta de 8-9 ani – astfel, molarul 1 permanent care erupe imediat posterior de acesta va suferi un proces de mezializare cu ocuparea spațiului necesar premolarului 2.

Acest proces se va manifesta clinic abia la vârste mai avansate (11-12 ani) când are loc erupția caninului permanent la maxilar sau a premolarului 2 mandibular (care nu mai au spațiu pe arcadă).

Clasificarea dispozitivelor menținătoare de spațiu:

După tipurile de menținătoare de spațiu, acestea pot fi clasificate astfel:

fixe:

- inel ortodontic cu arc de sârmă;
- inel ortodontic cu dinte din acrilat atașat;
- două inele ortodontice cu element intermediar;

mobile: proteze tip Kemeny.

După rolurile pe care le îndeplinesc, menținătoarele de spațiu mai pot fi clasificate în:

- aparate izolate care au doar rolul de a asigura menținerea spațiului;
- dispozitive atașate altor aparate ortodontice.

Dispozitivele mobile se folosesc în cazul copiilor mai mari, când nu există pericolul înghițirii lor accidentale. Dispozitivele se mențin până când coroana dintelui permanent ajunge în planul submucozal, iar rădăcina este formată pe 2/3 din lungimea ei.

Indicații și îngrijiri postextracționale

După extracția dentară simplă, se recomandă aplicarea unui pansament supraalveolar (o compresă peste alveola postextracțională). Nu se va aplica pansament intraalveolar, deoarece acesta constituie un corp străin, putând fi cauza unei alveolite postextracționale. Se recomandă pacientului următoarele:

- se menține pansamentul supraalveolar timp de o oră; dacă hemoragia persistă după îndepărtarea pansamentului, se recomandă ca pacientul să revină de urgență în cabinet;
- dieta se va relua după îndepărtarea pansamentului, dar în ziua intervenției aceasta va fi semilichidă, la temperatura camerei. Este recomandată mastică alimentelor pe hemiarcada opusă, pentru a evita lezarea plăgii postextracționale sau pătrunderea alimentelor în alveolă;
- se va evita clătirea gurii, precum și consumul de băuturi carbo-gazoase în primele zile după extracție, pentru a nu disloca cheagul format la nivelul alveolei postextracționale (cauză de hemoragie postextracțională);
- se pot face clătiri ușoare cu soluții antiseptice pe bază de clorhexidină, după 24 de ore de la extracție; preferabile sunt spray-urile bucale cu soluție antiseptică;
- spălătul dinților este permis doar începând cu dimineața următoare după ziua extracției, menajând însă zona plăgii postextracționale.

Pacientul va fi avertizat și asupra fenomenelor inerente reacției inflamatorii postextracționale:

- edemul postoperator – poate dura 3-6 zile și poate fi redus folosind un prîșniț rece aplicat pe obraz, în dreptul zonei extracției;
- durerea postextracțională – este în general moderată, dar se corelează de obicei cu gradul de dificultate al extracției și pierderea de substanță osoasă rezultată; poate fi combătută cu antiinflamatorii și antialgice uzuale;
- trismusul moderat – poate fi prezent în cazul extracției laborioase a molarilor inferiori, și în

special a celor de minte; severitatea sa evoluează de obicei în paralel cu edemul și durerea.

Din punct de vedere al intervenției locale, antibioterapia nu este necesară în cazul extracțiilor simple. Totuși, în cazul unor alveolotomii laborioase, cu pierderi semnificative de substanță osoasă, după extracții multiple, sau la pacienți cu afecțiuni asociate este recomandată antibioterapia.

Se recomandă de asemenea controlul pacientului a doua zi după extracții laborioase, pentru a evalua prezența unui eventual hematom. Firele de sutură neresorbabile vor fi suprimate la 7-10 zile de la extracție.

Etapele vindecării plăgii postextracționale

Îndepărtarea unui dinte inițiază aceeași secvență de inflamație, epitelizare, fibrozare și remodelare, care apare în cazul leziunilor tisulare.

Procesul de vindecare al alveolei se realizează prin granulație secundară, fiind necesar un interval prelungit până la finalizarea lui.

Alveola postextracțională va conține os cortical (lamina dură), acoperit de ligamente parodontale rupte și de o bandă de mucoasă fixă la marginea acesteia. Alveola se umple cu sânge și formează un cheag ce o va izola de mediul sept oral.

Etapă inflamatorie, desfășurată pe parcursul primei săptămâni, va consta în apariția fibroblastelor și dezvoltarea capilarelor de neoformație.

Epiteliul format va migra de-a lungul peretelui alveolar până ajunge în contact cu epiteliul bucal de pe celălalt versant al alveolei postextracționale. Dacă sub cheagul sanguin există țesut de granulație, epiteliul bucal va migra peste el.

În primele 6-7 zile postextracțional se acumulează în final osteoclaste de-a lungul corticalei osoase.

În săptămâna a 2-a se produce o cantitate considerabilă de țesut de granulație, care va ocupa alveola în totalitate. De-a lungul osului alveolar se depune țesut osteoid, care limitează dimensiunile alveolei postextracționale.

Procesul continuă în următoarele 2 săptămâni (a 3-a și a 4-a), epitelizarea fiind completă la sfârșitul acestui interval, în care se inițiază și depunerea de țesut trabecular nou pe fundul alveolei.

Corticala osoasă va fi resorbită complet abia după 4-6 săptămâni de la extracție, când radiologic nu mai este vizibilă lamina dura. Pe măsură ce alveola este ocupată de os, epiteliul se deplasează superior, spre creastă, și poate ajunge la același nivel cu mucoasa fixă adiacentă.

Singurul semn vizibil la nivelul alveolei la un an de la extracție este o bandă de țesut fibros slab vascularizat (cicatricea) situată la nivelul crestei alveolare edentate.

Accidente și complicații ale extracției dentare

Accidentele și complicațiile extracției dentare pot fi reduse la minim printr-o evaluare corectă clinică și radiologică preextracțională și prin respectarea principiilor de extracție în relație cu statusul local și general.

În producerea acestor accidente sunt implicați o serie de factori legați de:

- particularitățile morfologice ale dintelui ce urmează a fi extras.
- particularitățile morfologice ale structurilor de vecinătate.
- leziuni patologice preexistente.
- greșeli de tehnică prin folosirea unor instrumente sau manopere neadecvate.

În mod didactic accidentele datorate extracției dentare pot fi clasificate astfel:

- leziuni dentare.
- leziuni ale părților moi perimaxilare.
- leziuni osoase
- accidente sinusale.
- împingerea dinților în spațiile perimaxilare.
- leziuni nervoase.
- luxația ATM.

1. Leziuni dentare

Fractura coronară a dintelui de extras

Este accidentul care apare cel mai frecvent în timpul extracției dentare, fiind favorizat de distrucții mari corono-radiculare prin procese carioase, prezența unor obturații voluminoase, carii de colet, etc. Fractura coronară a dintelui de extras poate să apară și datorită unei prize incorecte a cleștelui sau prin manevre brutale în cursul luxării dintelui. Acest accident ar putea fi prevenit printr-un examen clinic și radiologic complex, adaptând soluțiile terapeutice la situația locală. Dacă s-a produs accidentul se va adapta conduita terapeutică la noua situație clinică, respectiv extracția resturilor radiculare.

Fractura radiculară a dintelui de extras

Este un accident frecvent care poate să apară chiar în cazul utilizării unei tehnici chirurgicale corecte. Factorii de risc sunt:

- Rădăcini subțiri, efilate
- Rădăcini curbe, cudate, în „baionetă”
- Rădăcini divergente (în special la primii molari superiori)
- Sept interradicular gros
- Fenomene de hiperementoză
- Os alveolar dens
- Anchiloza dento-alveolară

Pentru a preveni acest accident este esențială evaluarea riscului de fractură radiculară, în special a apexului prin examen radiologic, precum și adaptarea tehnicii chirurgicale corespunzătoare (extracție cu separație radiculară, alveolotomie).

Fractura coronară a dintelui vecin

Este un accident relativ frecvent favorizat de subminarea coroanei dinților adiacenți prin procese carioase extinse sau obturații voluminoase. Dacă la examenul clinic se observă acest aspect, pacientul trebuie avertizat asupra riscului de apariție a accidentului.

Accidentul poate să apară și din cauza unor erori în manevrarea instrumentarului de extracție:

- utilizarea unui clește inadecvat (fălci prea late)

- aplicarea incorectă a cleștelui de extracție, în afara axului dintelui
- aplicarea incorectă a cleștelui de extracție, fără adaptarea la conturul dintelui
- aplicarea defectuoasă a elevatorului, cu punct de sprijin pe dintele vecin
- deraparea instrumentarului de extracție.

Luxația dintelui vecin

Acest accident apare prin folosirea incorectă a instrumentarului de extracție, în special a elevatorului care se sprijină pe dintele vecin, în loc să se sprijine pe alveola dentară. Dintele vecin luxat sau parțial avulsionat va fi reaplicat în poziție corectă și imobilizat. Este necesară monitorizarea vitalității dintelui, cu devitalizarea acestuia atunci când apar leziuni ale pulpei dentare. În avulsii complete, când pereții alveolei sunt integri, se realizează replantarea. De obicei se produc luxații cu mobilitate redusă care nu necesită un tratament specific, eventual urmărirea vitalității pulpare.

Fractura coronară a dinților anatagoniști

Se produce din cauza aplicării unor forțe de tracțiune verticală necontrolată asupra cleștelui de extracție, mai frecvent în cazul extracției dinților inferiori.

Extracția unui alt dinte decât cel de extras

Este un accident care, aparent, este imposibil să se întâmple. Totuși, frecvența acestei erori este destul de mare. Medicul trebuie să evalueze și să coreleze clinic și radiologic statutul odonto-parodontal. Accidentul apare mai frecvent în cazul extracțiilor dirijate în scop ortodontic. Dacă dintele și țesutul periapical sunt intacte, se poate încerca replantarea imediată.

Smulgerea sau lezarea mugurilor dinților permanenți

Se poate produce în timpul extracției cu cleștele a molarilor temporari, ale căror rădăcini insuficient resorbite înconjoară coroana dintelui subiacent, prin aplicarea prea profundă a falcilor

cleștelui pe dintele temporar, sau prin pătrunderea în profunzime cu elevatorul și lezarea sacului folicular sau a mugurelui dentar.

Se va realiza mai întâi o evaluare radiologică preextracțională și, în cazul în care rădăcinile molarului temporar înconjoară coroana dintelui permanent, se va recurge la extracția cu separație radiculară. De asemenea, nu se va pătrunde în profunzime cu falcile cleștelui de extracție sau cu elevatorul.

Dacă s-a produs smulgerea mugurelui dentar subiacent, acesta se va reintroduce în alveolă și se va practica sutura mucoasei supraiacente. Dacă s-a lezat numai sacul folicular și/sau mugurele dintelui permanent, se va practica sutura mucoasei supraiacente.

Evoluția poate fi favorabilă, spre vindecare chirurgicală, cu continuarea normală a evoluției dintelui respectiv. Dacă apare o supurație, este necesară extracția mugurelui dintelui respectiv.

2. Leziuni ale părților moi perimaxilare

Lezarea părților moi din cavitatea orală apare aproape întotdeauna ca rezultat al folosirii unor forțe excesive, necontrolate, în timpul extracției dentare.

Leziunile pot fi:

- plăgi gingivale liniare, produse prin deraparea elevatorului sau prin aplicarea incorectă a cleștelui peste mucoasă. Apare hemoragie care uneori poate fi abundentă. Tratamentul constă în suturarea plăgii atunci când lambourile rezultate sunt viabile sau în excizia fragmentelor de mucoasă mici, devitale și apoi sutura plăgii.
- plăgi întinse cu decolări osoase importante produse în timpul extracțiilor laborioase. Marginile mucozale sunt dilacerate, zdrobite, osul alveolar fiind descoperit parțial. Tratamentul constă în regularizarea marginilor osoase, excizia țesuturilor moi devitale și re poziționarea prin sutură a părților moi astfel rezultate, pentru a asigura acoperirea osului alveolar. Dacă nu este posibilă re acoperirea, osul va fi protejat cu o meșă iodoformată.
- plăgi ale mucoasei palatine produse prin deraparea elevatorilor în timpul extracției molarilor superiori. Dacă se produce lezarea arterei palatine, poate să apară o hemoragie în jet, fiind necesară ligaturarea vasului distal de plagă.



Figura 2.36. a - Hematom disecant de limbă și planșeu bucal; b - Traheotomie de urgență



Figura 2.37. a - plagă a spațiului laterofaringian prin deraparea elevatorului în timpul extracției molarului de minte inferior. b - sutura plăgii.

- plăgi ale limbii produse prin deraparea elevatorilor în timpul extracției molarilor inferiori. Aceste plăgi pot fi însoțite de hemoragii importante din vasele linguale, uneori manifeste clinic, cu apariția hematomului disecant. Pentru controlul hemoragiei este necesară sutura în masă a plăgii, deoarece hemostaza prin tamponament nu este eficientă (Fig. 2.36).
- plăgi ale planșeului bucal produse prin înțeparea mucoasei. Aceste plăgi pot fi însoțite de hemoragii masive, cu apariția de hematoame disecante, complicațiile ulterioare fiind fie asfixia prin obstrucția căilor aeriene superioare, fie suprainfectarea hematomului. În cazul apariției acestor hematoame disecante de limbă și planșeu este necesară asigurarea permeabilității căilor aeriene superioare și trimiterea de urgență într-un serviciu de chirurgie oro-maxilo-facială (Fig. 2.36, 2.37).

3. Leziuni osoase

Fractura corticalei alveolare

Este un accident frecvent în cazul extracțiilor din zone cu corticală subțire:

- corticala vestibulară de la nivelul caninului superior și molarilor superiori
- corticala vestibulară de la nivelul grupului frontal inferior
- corticala linguală din dreptul molarilor inferiori.
- tuberozitatea maxilară
- podeaua sinusului maxilar (când are raport strâns cu rădăcinile dinților sinusali).

Dacă se apreciază un risc ridicat de fractură a procesului alveolar, se va recurge de la început la extracția prin alveolotomie.

Atitudinea terapeutică față de fracturile procesului alveolar depinde de tipul și amploarea fracturii:

- dacă se produce o fractură completă de proces alveolar cu fragmentul osos detașat de periost, acesta se îndepărtează, apoi se regularizează marginile osoase și se suturează plaga.
- dacă fragmentul osos nu e deperiostat, acesta

se rezonează și se suturează cu atenție plaga, în acest caz neexistând pericolul de necroză, vascularizația fiind menținută prin vasele periostale.

Fractura corticalei linguale

Se poate produce în cursul extracției molarilor inferiori. Acest accident se poate asocia cu împingerea dintelui în planșeu oral sau cu lezarea nervului lingual. Atitudinea terapeutică este similară oricărei fracturi de proces alveolar.

Fractura tuberozității maxilare

Acest accident survine cel mai frecvent în timpul extracției unui molar de minte superior, sau chiar a molarului doi (când molarul trei lipsește), prin aplicarea unor forțe orientate spre distal, cu elevatorul drept sau prin aplicarea fălcilor cleștelui de extracție pe corticala osoasă.

De multe ori, fractura tuberozității maxi-

lare duce la lezarea plexului venos perituberozitar, cu apariția unei hemoragii importante, sau a unui hematom, cu risc septic crescut (Fig. 2.38).

De asemenea, se pot produce comunicări oro-sinusale largi, mai ales când dintele extras antrenează și un fragment osos tuberozitar (smulgerea tuberozității maxilare).

Atitudinea terapeutică este similară celei pentru fracturile procesului alveolar. Dacă fragmentul osos rămâne atașat de periost, se va menține și se vor lua toate măsurile pentru reintegrarea osoasă.

Dacă însă tuberozitatea este mobilă sau a fost antrenată împreună cu dintele îndepărtat, există mai multe opțiuni terapeutice. Dacă dintele și țesutul osos formează corp comun, se poate încerca reatașarea tuberozității împreună cu dintele extras și monitorizare timp de 6-8 săptămâni, urmată de extracția prin alveolotomie a molarului.

Dacă tuberozitatea maxilară este complet detașată și separată de periost, aceasta se va îndepărta și se va închide defectul prin sutura primară a mucoasei acoperitoare. Dacă se constată prezența comunicării oro-sinusale, atitudinea terapeutică va fi specifică acestui accident.

Fractura mandibulei

Fractura mandibulei este un accident rar, asociat aproape exclusiv cu extracția sau odontectomia molarului de minte inferior. Examenul clinic și radiologic poate evidenția elemente care să constituie factori de risc pentru fractura mandibulei: incluzia profundă a molarului de minte inferior, atrofia accentuată a mandibulei, prezența unor procese patologice la nivelul mandibulei (chist folicular, osteomieliță etc.) ce pot favoriza producerea unei fracturi în os patologic.



Figura 2.38. Fractura tuberozității maxilare în timpul extracției molarului de minte superior.

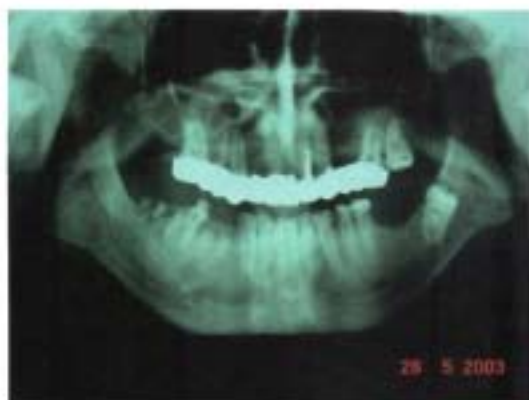


Figura 2.39. Fractura mandibulei în cursul extracției dentare.

Este contraindicată folosirea elevatorului Lecluse pentru extracția unui molar de minte inferior cu rădăcini drepte, deoarece poate fi favorizată producerea unei fracturi de unghi mandibular.

Dacă se produce fractura mandibulei, se finalizează extracția dentară (dacă este posibil), iar atitudinea terapeutică este similară oricărei fracturi a unghiului mandibular. Se va reduce fractura și se va aplica tratamentul de urgență specific fracturilor de mandibulă, pacientul fiind trimis de urgență într-o clinică de chirurgie oro-maxilo-facială (Fig. 2.39).

4. Accidente sinusale

Condițiile anatomice și procesele resorbtive periradiculare de la nivelul premolarilor și molarilor superiori favorizează apariția accidentelor sinusale care constau în:

- deschiderea sinusului maxilar.
- împingerea rădăcinilor sub mucoasa sinusală sau în plină cavitate sinusală (Fig. 2.40).

Diagnosticul și tratamentul accidentelor sinusale sunt descrise în capitolul „Afecțiuni de origine dentară ale sinusului maxilar”.



Figura 2.40. Împingerea unor resturi radiculare în sinusul maxilar: a – imediat sub mucoasa sinuzală; b – în plină cavitate sinuzală.

5. Împingerea dinților în spațiile perimaxilare

Se produce prin aplicarea unor forțe exagerate, necontrolate, care duc la perforarea structurilor osoase adiacente și împingerea dintelui, sau a unui fragment dentar în spațiile perimaxilare.

Dacă accidentul s-a produs, pacientul va fi informat despre acest lucru și se va adopta o atitudine terapeutică specifică, în funcție de situația clinică.

Împingerea molarului de minte superior în spațiul pterigomaxilar

Molarii trei superiori pot fi împinși distal, pătrunzând în spațiul infratemporal, dacă se aplică manevre energice cu elevatorul, fără a dirija direcția de aplicare a forței. Se recomandă aplicarea distal de molarul trei a unei presiuni digitale a operatorului, pentru a evita acest incident. Se asociază adesea cu fractura tuberozității maxilare. Dintele este situat între lama laterală pterigoidiană și m. pterigoidian extern. Uneori, dintele se situează imediat medial de ramul mandibular, producând tulburări ale deschiderii cavității orale. Prin pătrunderea de resturi dentare în fosa infratemporală, există riscul unor complicații septice severe, cum ar fi abcesul spațiului infratemporal sau chiar flegmonul hemifacial.

Dacă accidentul se produce, se va încerca imediat îndepărtarea dintelui pătruns în părțile moi profunde, dacă acest lucru este posibil. Uneori hemoragia datorată lezării plexului venos pterigoidian va împiedica rezolvarea imediată a acestui accident. Explorarea chirurgicală și îndepărtarea dintelui se va face în servicii de chirurgie oro-maxilo-facială, după investigații radiologice prin care să se identifice poziția exactă a dintelui.

Împingerea molarului trei inferior în planșeul bucal

Acest accident este de obicei rezultatul aplicării unor forțe exagerate cu elevatorul spre posterior și lingual, în prezența unei corticale linguale foarte subțiri sau absente.

Prin acest mecanism, molarul de minte inferior pătrunde în părțile moi ale planșeului bucal fie deasupra mușchiului milohioidian, fie sub acesta (Fig. 2.41).

Pacientul va fi trimis de urgență în serviciul de chirurgie oro-maxilo-facială unde abor-

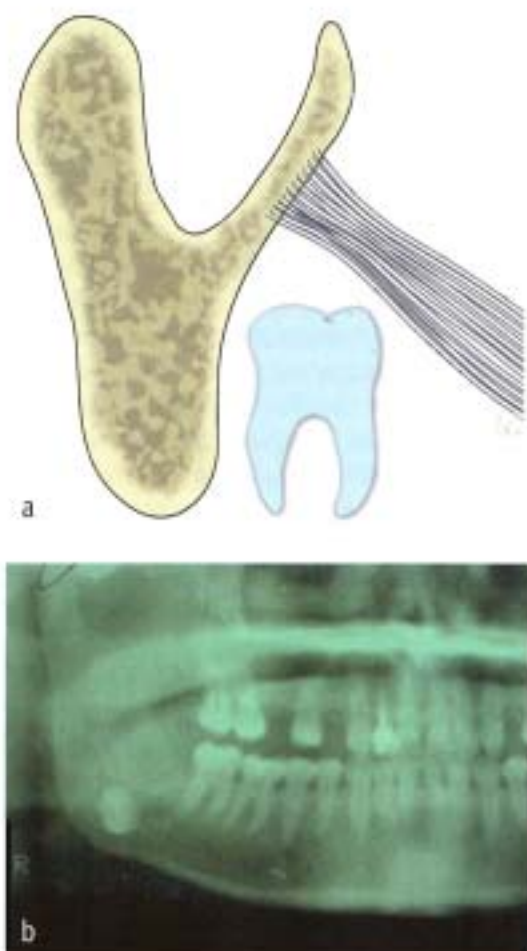


Figura 2.41. Împingerea molarului de minte inferior în părțile moi ale planșeului bucal: a – reprezentare schematică; b – imagine radiologică.

dul va fi oral pentru molarul împins deasupra mușchiului milohioidian sau pe cale cutanată când molarul este situat sub acesta.

O metodă modernă de localizare a dintelui în spațiile perimaxilare este navigația chirurgicală, un concept din cadrul chirurgiei asistate de computer. Metoda constă în primul rând în realizarea unui model virtual al regiunii vizate, pe baza unui CT preoperator. Se folosește intraoperator un sistem computerizat de localizare tridimensională (pe bază de raze infraroșii sau unde electromagnetice), care va permite localizarea facilă a dintelui în părțile moi (vezi și capitoul „Tratamentul complex al anomaliilor dento-maxilare”, secțiunea „Un nou concept în chirurgia ortognatică – Chirurgia asistată de computer”). Odată localizat, dintele poate fi îndepărtat cu mai mare ușurință din spațiul respectiv. Astfel, timpul de intervenție este redus, iar riscul de lezare a unor structuri anatomice scade semnificativ odată cu limitarea manevrelor chirurgicale de explorare.

6. Leziuni nervoase

Este posibil ca extracția dentară să determine leziuni ale structurilor nervoase adiacente. Filetele nervoase interesate cel mai frecvent sunt ramurile nervului trigemen, respectiv: nervul alveolar inferior, nervul mentonier, nervul lingual, nervul nazopalatin.

Lezarea n. alveolar inferior și a n. mentonier

Nervul alveolar inferior, împreună cu pachetul vascular adiacent, trece pe sub apexurile premolarilor și molarilor inferiori și la o oarecare distanță de acesta. Acest raport anatomic este extrem de variabil. Evaluarea orientativă a raportului nerv-dinte se poate realiza radiologic preoperator (radiografie retrodentară, OPG etc.).

Extracția prin alveolotomie a premolarilor inferiori necesită o atenție sporită în evitarea lezării n. mentonier. Dacă se datorează reflectării sau tracțiunii exagerate a lamboului creat, sensibilitatea va reveni în decurs de câteva săptămâni. Când însă nervul mentonier a fost sectionat, anestezia este definitivă.

Lezarea nervoasă în cazul extracțiilor molarilor de minte apare în 0,6-5% dintre cazuri. În majoritatea situațiilor, tulburările se remit fără tratament – tulburările se remit în timp pentru 96% dintre pacienții cu leziuni ale nervului alveolar inferior și 87% dintre cei cu leziuni ale nervului lingual.

Recuperarea funcțională bună pentru nervul alveolar inferior este datorată probabil faptului că nervul este reținut în interiorul unui canal osos și astfel terminațiile nervului afectat ajung în contact direct mai ușor. Se consideră în general că recuperarea funcțională a n. alveolar inferior sau a n. mentonier apare la 6-9 luni, și uneori chiar după 18 luni. După 2 ani este foarte puțin probabil să se mai producă o recuperare spontană.

Lezarea n. lingual în timpul extracției molarilor inferiori

Lezarea nervului lingual apare mult mai rar decât cea a nervului alveolar inferior (într-un procent de 1% dintre cazurile de extracție a molarului de minte). În schimb, tulburările afectează într-o mai mare măsură pacienții, întrucât presupun modificări gustative, iar recuperarea spontană este mult mai puțin probabilă. Există o mare variabilitate anatomică a nervului lingual; în anumite cazuri, nervul lingual poate trece prin trigonul retromolar. Perforarea corticalei lin-

guale, în zona în care nervul lingual este în contact direct cu periostul, poate de asemenea să explice unele cazuri de lezare a acestuia.

Diferențele de tehnică în extracția molarilor inferiori, și în special a molarului trei inferior, pot determina reducerea incidenței lezării nervului lingual. De aceea, se va evita rezecția corticalei linguale, asociată cu o incidență crescută a lezării nervului lingual. Se vor evita chiuretajul intens și decolarea brutală a sacului folicular al molarului de minte de pe versantul lingual al alveolei. Trepanarea osoasă se va face cât mai mult la nivelul corticalei osoase vestibulare, iar dintele va fi secționat dacă este necesar, pentru a facilita extracția acestuia. Se va evita perforarea corticalei linguale cu instrumentarul rotativ. Sutura vor fi plasate superficial în lamboul lingual pentru a evita "încălcarea" și lezarea nervului lingual.

Lezarea n. nazopalatin

Nervul nazopalatin poate fi secționat în timpul realizării lamboului pentru odontectomia caninilor incluși. Zona de inervație senzitivă a acestor filete nervoase este redusă și de obicei recuperarea apare destul de repede, astfel că secționarea lor nu va determina apariția unor sechele.

7. Luxația ATM

În cazul în care mandibula nu este sprijinită corect în timpul extracției molarilor inferiori, pacientul acuză o durere intensă în articulația temporomandibulară uni- sau bilateral, cu imposibilitatea închiderii cavității orale. S-a produs astfel o luxație anterioară a mandibulei, terapia de urgență a acesteia fiind descrisă în capitolul „Patologia articulației temporo-mandibulare”.

8. Alte accidente

Există și riscul altor accidente care pot apărea în timpul extracției dentare, de care medicul trebuie să fie conștient:

- înghițirea sau aspirarea unor fragmente dentare sau osoase – riscul este mai crescut atunci când pacientul are o poziție orizontală în fotoliul dentar;
- fracturarea unor instrumente – uneori cu retenția în spațiul parodontal, în os, sau în structurile învecinate. Dacă porțiunea fracturată nu este vizibilă la examenul clinic, se va recurge la investigații radiologice. Tratamentul este similar celui pentru fracturarea sau pătrunderea apexurilor în spațiile învecinate.

Complicațiile extracției dentare

Durerea, tumefacția, trismusul

Senzația de disconfort și tumefacția sunt de cele mai multe ori prezente după extracția dentară, într-o măsură mai mare sau mai mică. Extracțiile laborioase, alveolotomiile și mai ales tracțiunea exagerată a lambourilor cu depărtătoarele favorizează îndeosebi edemul postextracțional. Trismusul apare în urma extracțiilor traumatice sau a odontectomiei molarilor de minte inferiori. Se datorează de obicei contracției spastice a m. pterigoidian intern, datorată iritației de natură inflamatorie, și cedează treptat.

În general, în scop decongestiv se recomandă menținerea unei temperaturi locale scăzute (prîșniț cu apă rece). Se administrează la nevoie antialgice și antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), care sunt în general eficiente în controlul durerii postextracționale.

După extracția laborioasă sau odontectomia molarilor de minte poate apărea odinofagia, care cedează progresiv după câteva zile și se poate ameliora prin administrarea de analgezice/antiinflamatoare. De asemenea, pacientul va fi sfătuit să aibă o dietă semilichidă.

Hemoragia postextracțională

Pentru orice act chirurgical, hemoragia este un factor ce trebuie avut în vedere. Aceasta limitează confortul operator și uneori poate avea consecințe grave, în funcție de cantitatea de sânge pierdut și de durata hemoragiei.

În mod normal, sângerarea plăgii postextracționale se oprește după 15-20 de minute, prin formarea cheagului sangvin. Există însă unele situații în care hemoragia persistă sau apare la un interval de timp de la extracție.

În funcție de momentul apariției hemoragiei postextracționale, apariția hemoragiei postextracționale, aceasta poate fi clasificată în:

- hemoragie imediat-prelungită – când sângerarea continuă peste perioada normală de formare a cheagului și nu există tendința de oprire spontană.
- hemoragie precoce – sângerarea reapare la 2-3 ore de la extracție.
- hemoragie tardivă – sângerarea se declanșează la câteva zile de la extracție.

Hemoragiile postextracționale apar datorită unor factori locali și/sau generali care, fie se opun formării cheagului, fie favorizează liza prematură a acestuia.

Factorii locali implicați în hemoragiile postextracționale ar putea fi:

- vasodilatația secundară, în cazul anesteziilor plexale în care se folosește vasoconstrictor;
- persistența țesutului de granulație în alveolă;
- prezența unor eschile osoase, resturi dentare sau proeminente osoase în alveolă, care produc iritații locale;
- plăgi mucoase întinse, cu delabrări ale gingivomucoasei;
- fractura procesului alveolar;
- lezarea unor vase (de exemplu artera alveolară inferioară);
- nerespectarea de către pacient a instrucțiunilor privind îngrijirile postextracționale (în special clătirea cu apă după extracție).

Factorii generali care determină tulburări în mecanismul hemostazei:

- vasculopatii (cresc fragilitatea și permeabilitatea vasculară)
- carențe vitaminice;
- insuficiența hepatică;
- infecții acute (febre eruptive) și cronice;
- hipertensiune arterială;
- stări alergice;
- afecțiuni ale sistemului endocrin;
- perioada menstruației;
- trombocitopatii și coagulopatii congenitale sau dobândite
- afecțiuni care interesează elementele figurate sangvine (leucemii, trombocitopenii, agranulocitoză);
- afecțiuni trombocitare cantitative și calitative;
- deficiențe izolate sau asociate ale factorilor plasmatici;
- tratamente anticoagulante sau antiagregante plachetare;
- tratamente citostatice.

Prevenție

Cea mai importantă din acest punct de vedere este o anamneză completă și corect condusă, pentru a identifica potențialii factori de risc sau eventuale tulburări de hemostază în antecedentele personale patologice.

În primul rând, înaintea unei extracții dentare, pacientul va fi întrebat dacă a avut vreodată fenomene de hemoragie persistentă (în contextul altor extracții dentare, a amigdalectomiilor

sau în urma unor plăgi accidentale, etc.). Trebuie diferențiată din anamneză o tulburare a hemostazei de sângerările postoperatorii normale. De exemplu, o mică sângerare pe o durată de 12-24 de ore postextracțional este normală. Dacă pacientul relatează însă că sângerarea postextracțională a durat mai mult de 24 de ore și au fost necesare îngrijiri medicale, atunci există o suspiciune.

În al doilea rând, se vor obține informații privind eventuala medicație a pacientului, care poate interfera cu sângerarea. Hemostaza este influențată de substanțele din grupul celor 5 "A": Aspirină, Anticoagulante, Antibiotice, Alcool și Antitumorale (citostatice). *Nu se vor efectua extracții dentare la pacienții aflați în tratament cu anticoagulante orale, fără un consult interdisciplinar. Principial, medicul care a prescris respectivul anticoagulant va indica pacientului întreruperea administrării de anticoagulante orale și, dacă este nevoie, înlocuirea acestora cu derivați heparinici injectabili. Nu se va întrerupe tratamentul cu anticoagulante sau citostatice fără consultul medicului care le-a prescris.*

În al treilea rând, se vor identifica din anamneză bolile care se asociază cu un risc crescut de sângerare. Dacă se decelează o tulburare a hemostazei, de origine vasculară, plachetară sau plasmatică, se vor lua toate măsurile de precauție în vederea extracției dentare, dacă aceasta nu se poate temporiza până la corectarea deficitului de hemostază.

La pacienții cu risc, extracția se va realiza cât mai atraumatic posibil, mai ales fără sfacelări sau dilacerări ale părților moi. Hemostaza prin compresie este de obicei insuficientă. Se suturează plaga postextracțională și aplicarea unui pansament supraalveolar compresiv ar trebui să fie eficientă. Se recomandă ca pacienții să rămână sub supraveghere încă o perioadă de timp (30-60 de minute), pentru a fi siguri de obținerea hemostazei.

În unele situații, la pacienții cu risc, pentru a diminua riscul de hemoragie postextracțională, se recomandă realizarea în prealabil a unor gutiere conformatoare, care vor fi aplicate peste creasta alveolară, având efect de compresie mecanică și limitare a hemoragiei sau hematomului, precum și de protecție a alveolei.

Tratamentul local

În cazul hemoragiei postextracționale precoce (la câteva ore de la extracție), se îndepărtează cheagurile, se spală abundant alveola cu ser fiziologic și se introduce în alveolă un burete de gelatină (Gelaspon), asociat sau nu cu trombină. La nevoie se completează sutura plăgii postextracționale. Se aplică un pansament supraalveolar compresiv. Uneori este necesară menținerea tamponamentului cu un conformator realizat extemporaneu din Stents sau Kerr.

Pentru pacienții cunoscuți cu tulburări ale hemostazei, cum ar fi hemofilia A, hemofilia B, boala von Willebrand, sau deficit plachetar, extracțiile se vor realiza în servicii de chirurgie oro-maxilo-facială, în condiții de spitalizare. Pentru pacienții cu deficit de factori plasmatici de coagulare, sau în cazul hemoragiilor tardive se vor administra în condiții de spitalizare transfuzii îmbogățite cu factorul deficitar.

Echimoza și hematumul

Echimozele cervico-faciale pot să apară mai ales în cazul extracțiilor laborioase, cu tracțiuni exagerate asupra părților moi. Factorii favorizanți pot fi vârsta înaintată a pacienților, precum și stările de fragilitate vasculară.

Evoluția este de regulă favorabilă, cu remisie spontană în 5-7 zile. La pacienții cu teren nefavorabil și cu hematoame mai mari se recomandă instituirea antibioterapiei, din cauza riscului de suprainfectare.

Complicații infecțioase

Acestea sunt favorizate de:

- nerespectarea riguroasă a aseptiei și antisepsiei.
- extracție atraumatică, cu delabrări de gingivo-mucoasă și prezența de eschile osoase.
- utilizarea intempestivă, fără răcire, a instrumentarului rotativ.
- chiuretajul alveolar incomplet.
- efectuarea extracției în plin proces inflamator („la cald”).

Alveolita este o formă de osteită locală, care poate apărea ca o complicație specifică extracției dentare.

Aceasta este favorizată de:

- extracții laborioase, cu traumatizări ale mucoasei și ale pereților osoși;

- persistența unor eschile osoase sau a unor fragmente dentare în alveolă care întârzie procesul normal de vindecare;
- infecții preexistente acute sau cronice;
- aplicarea intraalveolar a unor substanțe cu rol antiseptic sau hemostatic care interferează cu organizarea chegului;
- pansament compresiv intraalveolar prelungit;
- tulburări vasomotorii regionale datorate atât traumatismului operator, cât și acțiunii vasoconstrictorilor utilizați;
- activitate fibrinolitice crescută, ca rezultat al unei infecții acute, inflamării spațiului medular osos sau a altor factori. Aceasta va duce la absența cheagului și expunerea consecutivă a osului la mediul septic oral.

Alveolita uscată („dry socket”)

Reprezintă un proces osteitic localizat la nivelul alveolei postextracționale, cel mai frecvent la pacienții cu reactivitate imunitară redusă. Culturile recoltate din alveolele uscate indică floră bacteriană saprofită. Cel mai important mecanism patologic este reprezentat de liza cheagului, datorată acțiunii fibrinolitice inițiată de osul alveolar și, posibil, datorită salivei, asociată cu flora orală saprofită.

Simptomatologia este dominată de fenomene dureroase intense, care apar la 2-3 zile postextracțional și care nu sunt ameliorate decât parțial prin medicația antalgică uzuală. Nu este prezentă adenita și lipsesc semnele generale de infecție sistemică. La examenul oral se constată lipsa cheagului organizat la nivelul alveolei postextracționale. La inspecție se obiectivează gingivomucoasa atonă, iar intraalveolar se observă pereții osoși uscați, fără tendință la sângerare. Uneori, mai ales la bolnavii targați, alveolita uscată se poate complica cu osteomielite, cel mai frecvent în zona unghiului mandibular, după extracții laborioase ale molarului de minte inferior.

Tratamentul este în principal simptomatic (antalgic, biostimulator nespecific).

Irigațiile alveolei cu soluții slab antiseptice, chiuretajul alveolar precum și aplicarea de conuri cu antibiotice și anestezice locale ameliorează simptomatologia dureroasă, dar primele semne de vindecare apar lent, progresiv, în aproximativ 10-14 zile de la apariția simptomatologiei dureroase.

În literatura francofonă se descrie și o formă de alveolită umedă. Această entitate clinică nu se regăsește în prezent literatura de specialitate pe plan internațional.

Din punct de vedere clinic și anatomo-patologic, alveolita umedă reprezintă acumularea de țesut de granulație în exces la nivelul alveolei postextracționale, manifestată clinic prin durere moderată, prezența unui cheag exuberant, murdar, fetid (suprainfectat), care uneori poate lua aspect de polip gingival. După îndepărtarea cheagului se obiectivează gingivomucoasa inflamată, congestionată, iar intraalveolar se poate constata prezența de resturi radiculare, sechestruri osoase, corpi străini, margini osoase neregulate. La palpare pereții osoși sunt moi, osteitici.

Tratamentul constă în chiuretajul alveolar, urmat de regularizarea marginilor osoase și avivarea marginilor de gingivomucoasă. Aplicarea în alveolă a conurilor cu antibiotice și anestezice locale poate ameliora simptomatologia. Suplimentar este necesar controlul simptomatologiei dureroase prin administrarea de antialgice și antiinflamatoare nesteroidiene uzuale. Antibioterapia nu se impune decât atunci când apar fenomene infecțioase generale (reacție febrilă, etc.).

Infecțiile spațiilor fasciale oromaxilo-faciale pot apărea ca și complicații ale extracțiilor laborioase, alveolotomiilor sau odontectomiilor dificile. Aspectele clinice și terapeutice au fost discutate în capitolul respectiv.

Vindecarea întârziată

Factorii care influențează vindecarea întârziată a plăgii postextracționale sunt:

- dehiscența plăgii.
- boli generale asociate și medicația cronică specifică acesteia.
- malnutriția
- radioterapia
- vârsta pacientului.

Dehiscența plăgii

Pentru a limita riscul de ischemie, lamboul creat în vederea extracției chirurgicale trebuie să aibă un aport sanguin suficient. Lamboul "plic" și cel "în L" nu ridică probleme din acest punct de vedere, deoarece baza lamboului este largă, neîntreruptă de incizii. În schimb, pentru lamboul "în trapez" este esențială o bază mai largă decât marginea liberă, pentru a evita necroza unor porțiuni de lambou sau a lamboului în totalitate.

Dehiscența plăgii este cauzată în general de anumite erori de tehnică operatorie. Astfel, prezența de spine iritative osoase duce la dehiscența plăgii și chiar la o complicație infecțioasă, fapt pentru care este obligatorie regularizarea atentă a osului înainte de sutură. Un lambou repoziționat și suturat fără a avea un suport osos subiacent duce la apariția dehiscenței. Sutura în tensiune a lamboului duce la ischemie locală a marginilor plăgii, urmată de necroză tisulară și dehiscență. De asemenea, realizarea unor noduri prea strânse sau prea apropiate favorizează ischemia. Pentru ca traumatismul lamboului prin punctie cu acul să fie minim și pentru a evita sfâșierea marginilor lamboului, este necesară folosirea unor ace de mucoasă (rotunde pe secțiune) și inserarea corectă a acului în mucoasă, perpendicular pe suprafața lamboului. Odată perforată mucoasa, acul va fi rotat cu pensa port-ac, și nu tracționat. Pentru a avea stabilitate, nodul chirurgical va fi dublu și completat de un nod suplimentar, invers, de siguranță.

Firele de sutură pentru plăgile orale se schimbă la 7-10 zile postoperator, în cazul unei evoluții favorabile, fără complicații.

Medicația cronică specifică unor boli asociate

Anumite medicamente influențează vindecarea. Astfel, citostaticele, anticoagulantele și glucocorticoizii întârzie vindecarea plăgii postextracționale. Hormonii de creștere și vitaminele A și C favorizează și grăbesc vindecarea. Administrarea postextracțională de antiinflamatorii steroidiene poate încetini vindecarea plăgii, prin inhibiția migrării macrofagelor și a remodelării colagenului, precum și prin stimularea proliferării țesutului de granulație.

Malnutriția

Malnutriția este cel mai important factor implicat în vindecarea întârziată, în special la persoanele în vârstă. Pentru vindecarea plăgilor, este important aportul de proteine, carbohidrați, grăsimi, vitamine, minerale.

Radioterapia

Efectele radiațiilor ionizante nu sunt limitate la țesutul tumoral, ci se manifestă și în țesuturi normale. Mucoasa orală are o rată de *turn-over* crescută, fiind deci extrem de radiosensibilă. Modificările acute constau în mucozită, eritem, xerostomie etc. Modificările cronice sunt ireversibile și constau în fibroză, vasculită obliterativă, răspuns imun diminuat. Vindecarea plăgilor orale la acești pacienți este încetinită și riscul de infecție este crescut. Prin diminuarea răspunsului imun nespecific mediat celular și depresia medulară la pacienții iradiați în alte regiuni ale organismului, și acești pacienți sunt expuși aceluiași riscuri.

Vârsta

Este binecunoscut faptul că pacienții tineri au o vindecare bună, iar la cei în vârstă vindecarea este deficitară, datorită depresiei imune specifice vârstei, malnutriției și a bolilor generale asociate.

Referințe bibliografice

1. Popescu V (ed): Chirurgie buco-maxilo-facială. Editura didactică și pedagogică, București, 1967
2. Burlibașa C (ed): Chirurgie Orală și Maxilofacială. Editura Medicală, București, 1995
3. Gănuță N., Bucur Al. și colab.: Chirurgie oro-maxilo-facială vol. II, Ed. Național, București
4. Horch HH: Praxis der Zahnheilkunde. Zahnärztliche Chirurgie. Urban und Schwarzenberg, München, Wien, Baltimore, 1989
5. Laskin D.: Oral and Maxillofacial Surgery, vol. 2. Mosby, 1985

Patologia erupției dentare

Alexandru Bucur, Manuela Popescu, Octavian Dincă

Noțiuni de embriogeneză și organogeneză dentară

Pentru a avea o imagine adecvată asupra fenomenelor patologice care survin uneori în cursul erupției dinților, este utilă o descriere sistematică a normalului în evoluția dentară.

Dentiția umană este difiodontă, ca de altfel la majoritatea mamiferelor, fiind caracterizată prin două dentiții succesive, temporară (20 de dinți) și permanentă (32 de dinți). Cei 20 de dinți temporari (incisivi centrali, incisivi laterali, canini, molari) vor fi înlocuiți în cursul creșterii și dezvoltării aparatului dento-maxilar de dinți permanenți succesionali (incisivi centrali, incisivi laterali, canini, premolari), iar posterior de ultimul dinte de lapte se dezvoltă dinții accesorii, cei trei molari permanenți: molarul de șase ani, molarul de doisprezece ani și molarul de minte. Difiodontia este astfel parțială, molarii având o evoluție unică în zona posterioară a arcadelor, la acest nivel neexistând corespondenți în dentiția lacteală¹.

În perioada de ontogeneză postnatală, o mare parte din fenomenele patologice care eventual survin, își găsesc explicația în embrio- și organogeneză. Vom face, astfel, o scurtă trecere în revistă a principalelor etape pe care le parcurge dinte în dezvoltarea sa, din perioada embriogenezei și până la constituirea ocluziei.

Dintele are origine embrionară dublă, ectodermală și mezodermală. În săptămâna a 6-a de viață intrauterină apare o multiplicare celu-

lară intensă a ectodermului stomodeal, rezultând o zonă îngustă în formă de potcoavă. Epiteliul din această zonă se îngroașă, invadează mezenchimul subiacent prin invaginare, formându-se lamina dentară primară, din care se dezvoltă mugurii dinților temporari².

Există zece astfel de digitații, zone de activitate intensă epitelială, corespunzător maxilarului, respectiv mandibulei în dezvoltare, dispuse una după alta și prefigurând poziția celor 10 dinți temporari, la maxilar și mandibulă (Fig. 3.1).

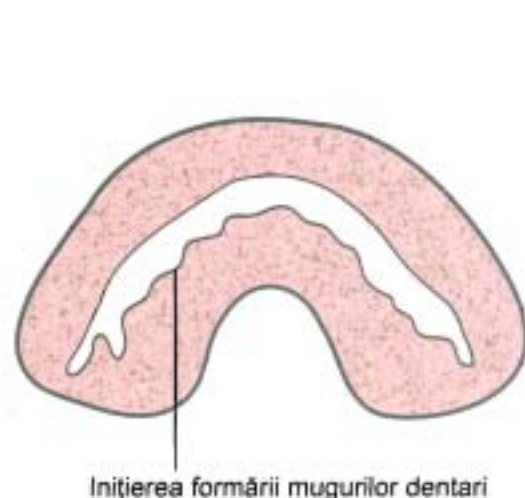
Aceste expansiuni epiteliale reprezintă începutul ciclului de viață al dintelui³. Proliferarea tisulară continuă, se declanșează fenomenul de histodiferențiere, iar mugurele dentare va încorpora și țesut mezodermal în structura sa.

În a 16-a săptămână a vieții intrauterine, adiacent fiecărui mugure dentar temporar, se dezvoltă o prelungire, lamina dentară secundară, din care se vor forma mugurii dinților permanenți (Fig. 3.2).

Astfel, mugurii incisivilor centrali, laterali, caninilor, molarilor unu și doi temporari formează fiecare în parte lamina dentară a dinților permanenți corespunzători: incisivi centrali, incisivi laterali, caninii, premolari unu și doi.

În porțiunea distală a laminei dentare corespunzătoare dinților permanenți apare o altă digitație epitelială din care se vor forma mugurii celor trei molari permanenți².

Această particularitate de formare explică multe din accidentele de erupție specifice molarilor de minte, mai ales la nivel inferior, după



Inițierea formării mugurilor dentari

Figura 3.1. Lamina dentară primară și digitațiile corespunzătoare dinților temporari.

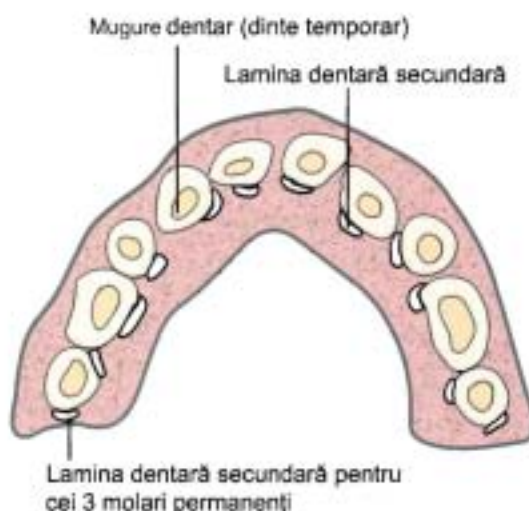


Figura 3.2. Mugurii dinților temporari și lamina dentară secundară (după Pinkham³).

cum vom vedea în subcapitolul rezervat patologiei de erupție a molarilor trei.

Organul dentar parcurge în evoluția sa, patru etape de dezvoltare, descrise de *Malassez* și *Galippe*, sistematizate de *Schour* și *Massler*, și mai recent de *Held*^{4,5}:

1. Creșterea și diferențierea celulară:
 - a) proliferarea celulară;
 - b) diferențierea tisulară conjunctivo – epitelială (histodiferențierea);
 - c) organogeneza (morfodiferențierea).
2. Mineralizarea țesuturilor dentare (calcifierea);
3. Erupția dentară, cu formarea rădăcinii;
4. Uzura dentară și atrofia orizontală a parodontiului.

Aceste etape nu sunt strict determinate în timp, ci se suprapun parțial.

Corespunzător acestei scheme de dezvoltare, fiecare dinte va trece, astfel, prin următoarele stadii principale:

- capsulă;
- clopot dentar;
- mugure dentar, alcătuit din:
 - organul adamantin (de origine epitelială);
 - papila dentară (de origine mezenchimală);
 - sacul folicular (de origine mezenchimală);
- mineralizarea coroanei;
- debutul formării rădăcinii;
- formarea și mineralizarea rădăcinii;
- apexificarea.

În condiții normale de evoluție, succesiunea fazelor prin care trece organul dentar în cursul formării și dezvoltării sale, imprimă dintelui o dinamică proprie, în care se pot distinge trei etape diferite, având ca rezultat final poziționarea dintelui pe arcadă, în rapoarte funcționale de ocluzie:

I. Etapa preeruptivă

Reprezintă ansamblul mișcărilor în profunzime ale organului dentar, de la constituirea digitației epiteliale, ca rezultat al proliferării ectodermului embrionar, formarea mugurelui dentar și terminând cu mineralizarea coroanei.

II. Etapa eruptivă prefuncțională

Marchează debutul formării rădăcinii și deci, începutul mișcării ascensionale a dintelui. Din poziția în care se găsește, coroana dentară mineralizată, pe măsură ce se dezvoltă rădăcina, va străbate țesutul osos adiacent - în cazul dinților succesionali, simultan cu raliza-

dinților temporari corespunzători - și, perforând gingia, va ajunge în cavitatea bucală. Mișcarea ascensională continuă cu intervalul clinic în care dintele erupe în cavitatea bucală, până la atingeria planului de ocluzie și stabilirea raportului cu dintele antagonist.

Este etapa erupției dentare active, care are ca rezultat final constituirea ocluziei dentare.

III. Etapa eruptivă funcțională

Din momentul în care se stabilește contactul cu dintele antagonist, dintele devine funcțional și se înstalează progresiv uzura dentară fiziologică, cunoscută sub numele de atriție. Efectele atriției asupra ocluziei sunt compensate, cel puțin în parte, de erupția funcțională a dintelui.

Etapele dezvoltării dentare au o cronologie particulară specifică fiecărui dinte, în funcție atât de tipul dentiției, temporară sau permanentă, localizare, superior sau inferior, cât și de tipul dentar propriu-zis. În contextul evoluției somatice a organismului, ansamblul caracteristicilor de dezvoltare dentară, dintre care momentul critic îl reprezintă erupția în cavitatea bucală, constituie vârsta dentară a individului.

Astfel, vârsta dentară, împreună cu indicii de evaluare a creșterii și dezvoltării somatice (înălțime, greutate, vârstă osoasă, apariția caracteristicilor sexuale secundare) reprezintă parametri importanți în aprecierea dezvoltării somatice generale a individului, în raport cu vârsta cronologică.

Cronologia dezvoltării dentare

O bună cunoaștere a cronologiei principalelor etape ale dezvoltării dentare facilitează aprecierea evoluției normale sau patologice a aparatului dento-maxilar în perioada de creștere. Luând în considerare eventualele variații fiziologice, este astfel posibilă diagnosticarea precoce a tulburărilor erupției dentare și instituirea unui tratament profilactic sau interceptiv specific acestui tip de patologie, în beneficiul pacientului.

Marea majoritate a schemelor cronologiei dentare indică vârsta la care dintele erupe în cavitatea bucală³. Considerăm însă utilă, pentru un diagnostic complet și pentru orientarea atitudinii terapeutice, descrierea cronologiei principalelor momente ale evoluției dentare, pentru dentiția temporară și permanentă, așa cum sunt ele elaborate de *Logan și Kronfeld* (1933) și mai târziu de *Schour și Massler* (1944)⁴:

Dentiția temporară

Dinții temporari își încep formarea în săptămîna a 7-a a vieții intrauterine, în primul an de viață mugurii au deja coroanele mineralizate, erupția pe arcadă se desfășoară între 6 și 30 luni, ordinea erupției fiind: incisivi centrali, incisivi laterali, molari primi, canini, molari secundari.

Ca regulă generală, dinții inferiori erup înaintea omologilor superiori.

Tabel 3.1. Cronologia formării și erupției dinților temporari

	Inițiere (săptămîna intrauterină)	Începutul calcificării (săptămîna intrauterină)	Stadiul formării coroanei la naștere (38-42 de săptămîni)	Coroana complet formată (luni)	Erupție (luni)
Incisiv central.	7	13-16	5/6 maxilar 3/5 mandibulă	1-3	6-9
Incisiv lateral	7	14-16	2/3 maxilar 3/5 mandibulă	2-3	7-10
Canin	7,5	15-18	1/3	9	16-20
Primul molar	8	14,5-17	Cuspizii uniți Suprafața ocluzală completă 1/2-1/3 din înălțimea coronară	6	12-16
Al doilea molar	10	16-23	Cuspizii uniți 1/4 din înălțimea coronară	10-12	23-30

Dentiția permanentă

În dentiția definitivă, molarul de șase ani este primul care își începe formarea, la 3,5-4 luni de viață intrauterină. Tot în perioada intrauterină apar și mugurii incisivilor centrali și laterali, caninilor. Premolarii unu își încep formarea la naștere. Premolarii doi, molarii doi și trei au debutul formării după naștere.

Erupția pe arcadă se desfășoară între 6-7 ani și 12-13 ani, cu excepția molarului de minte, care erupe între 17 și 25 ani. Primii dinți care erup sunt molarii de șase ani și, uneori, incisivii centrali superiori. Ordinea de erupție în cavitatea bucală este diferită la maxilar față de mandibulă:

Maxilar:

- molar primi
- incisivi centrali
- incisivi laterali
- premolari unu
- premolari doi
- canini

Mandibulă:

- molar primi
- incisivi centrali
- incisivi laterali
- canini
- premolari unu
- premolari doi
- molar doi

Aceste scheme ale cronologiei dentare își găsesc utilitatea în special în diagnosticarea patologiei de dezvoltare și erupție, dar trebuie ținut cont de faptul că există o foarte mare variabilitate în populația normală, în funcție de diverși factori⁶ (Tab. 3.2).

Tabel 3.2. Cronologia formării și erupției dinților permanenți

	Inițiere	Începutul	Coroana complet (ani)	Erupție (ani)
Mandibula				
Incisiv central	5-5,25 luni i.u.	3-4 luni	4-5	6-7
Incisiv lateral	5-5,25 luni i.u.	3-4 luni	4-5	7-8
Canin	5,5-6 luni i.u.	4-5 luni	6-7	9-11
Primul premolar	naștere	1,75-2 ani	5-6	10-12
Al doilea premolar	7,5-8 luni	2,25-2,5 ani	6-7	11-12
Primul molar	3,5-4 luni i.u.	naștere	2,5-3	6-7
Al doilea molar	8,5-9 luni	2,5-3 ani	7-8	11-13
Al treilea molar	3,5-4 ani	8-10 ani	12-16	17-25
Maxilar				
Incisiv central	5-5,25 luni i.u.	3-4 luni	4-5	7-8
Incisiv lateral	5-5,25 luni i.u.	11 luni	4-5	8-9
Canin	5,5-6 luni i.u.	4-5 luni	6-7	11-12
Primul premolar	naștere	1,25-1,75 ani	5-6	10-11
Al doilea premolar	7,25-8 luni	2-2,5 ani	6-7	10-12
Primul molar	3,5-4 luni i.u.	naștere	2,5-3	6-7
Al doilea molar	8,5-9 luni	2,5-3 ani	7-8	12-13
Al treilea molar	3,5-4 ani	7-9 ani	12-16	17-25

Tulburările erupției dentare

În procesul fiziologic al formării și dezvoltării dinților, erupția dentară în cavitatea bucală este etapa cu cel mai mare răsunet clinic pentru copil sau adolescent și chiar pentru părinți. Aceasta, din cauza simptomatologiei pe care o pot declanșa dinții în erupție, datorită rolului lor estetic și funcțional, dar și pentru că sunt considerați markeri ai creșterii somatice a copilului.

În cursul erupției dentare, mai ales a dinților temporari, pot apărea o serie de manifestări clinice: congestie locală, hipersalivație reflexă, sensibilitate locală mărită, senzație de prurit gingival, stare de agitație. Presiunile exercitate cu degetele sau cu alte obiecte, prin decongestionare, ameliorează simptomatologia. Toate aceste semne clinice sunt considerate fiziologice.

Abaterile de la normal constituie capitolul vast al patologiei erupției dentare, la care ne vom referi în continuare.

Din punct de vedere al manifestărilor clinice, patologia erupției dentare se clasifică în:

Tulburări cronologice de erupție:

- erupția precoce;
- erupția tardivă;

Tulburări topografice de erupție:

- ectopia
- heterotopia
- transpoziția

Tulburări de dinamică a erupției:

- incluzia
- reincluzia

Tulburări asociate erupției dentare și/sau incluziei dentare

- septice
- mecanice
- trofice
- nervoase
- tumorale

O parte din aceste stări patologice ale erupției dentare sunt proprii atât dinților temporari, cât și dinților permanenți. Unele totuși prevalează în cadrul unui tip de dentiție sau al celuilalt, și pe acestea le vom menționa ca atare.

Tulburări ale erupției dinților temporari

Experiența clinică și datele din literatura de specialitate indică cele mai frecvente situații patologice care survin în cursul erupției dinților temporari.

Tulburări cronologice de erupție

Sunt reprezentate de **erupția precoce** și **erupția tardivă**. Apar atât în dentiția temporară, cât și în dentiția definitivă, sub acțiunea unor factori etiopatogenici locali sau generali.

După cum menționam, există variabilitate mare a vârstei de erupție dentară, fără a se considera erupție precoce sau tardivă. Decalajele de ± 6 luni sunt acceptate la dinții temporari⁶.

Aceste variații normale sunt determinate de diferiți factori dintre care putem cita:

- greutatea la naștere;
- sexul;
- vârsta mamei și numărul de nașteri;
- momentul nașterii – respectiv nașterile premature, nașterea prin cezariană.

Variațiile patologice în cronologia erupției dinților temporari sunt condiționate, în primul rând, de factori generali:

- **rahitism; sifilis congenital; rubeola prenatală** $\Rightarrow$ produc întârzieri mari în erupția dentară;
- **anomalii cromozomiale** (în special sindromul Down) $\Rightarrow$ secvență neobișnuită de erupție și întârzieri în erupție;
- **febrele eruptive** $\Rightarrow$ erupția accelerată a grupelor dentare în curs de erupție.

Există și factori locali care influențează cronologia, cum este cazul erupției precoce a dinților temporari în zona incisivă: *dinții nati* sau *neonatali*. Copilul se poate naște cu un număr de dinți de lapte deja erupți (*dinți nati*). Când erupția are loc în prima lună de viață, dinții se numesc *neonatali*. În majoritatea cazurilor, erupția precoce a unui incisiv temporar din seria normală se datorează poziției superficiale a mugurelui dentar, imediat sub mucoasa gingivală. Rădăcinile acestor dinți sunt incomplet formate, au o mobilitate relativ mare și există posibilitatea pierderii lor precoce.

Dinții nati în zona posterioară impun o investigație complexă a nou-născutului, ei fiind

asociați unor sindroame congenitale sau altor afecțiuni generale⁶.

Atitudinea terapeutică față de dinții nati și neonatali vizează fie menținerea lor pe arcadă, fie extracția, aceasta având următoarele indicații:

- nu se poate realiza adecvat alimentația naturală datorită traumatizării sânelui;
- apar leziuni traumatiche la nivelul feței ventrale a limbii;
- mobilitate accentuată a dintelui natal sau neonatal, existând riscul înghițirii sau al aspirației⁶.

Extracția necesită atenție, pentru îndepărtarea nu numai a coroanei mineralizate, dinte fiind în etapa de dezvoltare corespunzătoare vârstei, dar și a țesutului pulpar. Dacă acesta rămâne intraos, continuă procesul de depunere a dentinei și se formează rădăcina, care va trebui extrasă, deci o altă intervenție.

Dacă dintele natal sau neonatal nu are mobilitate sau este redusă, poate fi menținut pe arcadă; dezvoltarea rădăcinii continuă.

Tulburări topografice de erupție

Ectopia, transpoziția și heterotopia nu sunt specifice dinților temporari. Ectopia dinților temporari apare uneori în despicături, interesând dinții situați pe linia despicăturii (Fig. 3.3).



Figura 3.3. Despicătură labio-maxilo-palatină bilaterală, malpoziții ale dinților temporari și permanenți la nivelul zonei frontale superioare (incluzii, ectopii, rotații, dinți supra-numerari). (cazuistica Dr. M. Popescu)



Tulburări de dinamică a erupției

Incluzia dentară nu este o caracteristică a dentiției temporare, dar poate fi întâlnită în despicături, interesând dinții situați pe linia de-hiscenței, cel mai frecvent incisivii laterali și caninii temporari.

Reincluzia dentară este specifică dentiției temporare, reprezentând reîntoarcerea totală sau parțială în procesul alveolar a unui dinte erupt complet sau în curs de erupție. Interesează cel mai frecvent molarul doi temporar inferior, dar poate afecta și ceilalți molari temporari; molarul doi temporar superior, molarii unu temporari. Foarte rar, reincluzia dentară poate apare și în dentiția permanentă, la nivelul molarilor unu și doi⁷.

Ca manifestări clinice, în *reincluzia totală* se constată absența dintelui de pe arcadă, fără să poată fi precizată de către pacient sau părinte extracția în antecedente. Spațiul corespunzător este fie păstrat, fie redus prin înclinarea dinților vecini, iar la nivel gingival se observă un orificiu prin care se palpează conturul feței ocluzale a molarului temporar. Examenul radiologic confirmă prezența dintelui în reincluzie.

În *reincluzia parțială*, molarul doi temporar este vizibil, dar se remarcă o denivelare mai mult sau mai puțin accentuată a planului de ocluzie, molarul fiind în infradentie (Fig. 3.4, 3.5).

Foarte importantă, în vederea alegerii soluției terapeutice, este evaluarea radiologică a dintelui permanent succesorial corespunzător. Cu cât reincluzia este mai profundă, cu atât riscul de a bloca erupția premolarului este mai mare. Sunt situații în care mugurele premolarului doi este chiar împins spre corticala bazală mandibulară.

Extracția molarilor temporari în reincluzie este indicată ori de câte ori, clinic și radiologic, se stabilește că au determinat blocaje de erupție sau modificări de poziție ale dinților permanenți. Există câteva particularități ale dinților în reincluzie de care practicianul trebuie să țină cont în alegerea tehnicii de extracție:

- frecvent se instalează anchiloza osteo-dentară;
- procesul de rîzaliză fiziologică se oprește, uneori, în evoluție; rădăcinile molarilor temporari sunt lungi și foarte subțiri, mai ales în treimea apicală, ceea ce crește riscul fracturării rădăcinii în cursul extracției, iar fragmentul restant este dificil de îndepărtat;



Figura 3.4. Reincluzia parțială 65,75,85. Anodonție 25. Blocaj de erupție 35,45. (cazuistica Dr. M. Popescu)

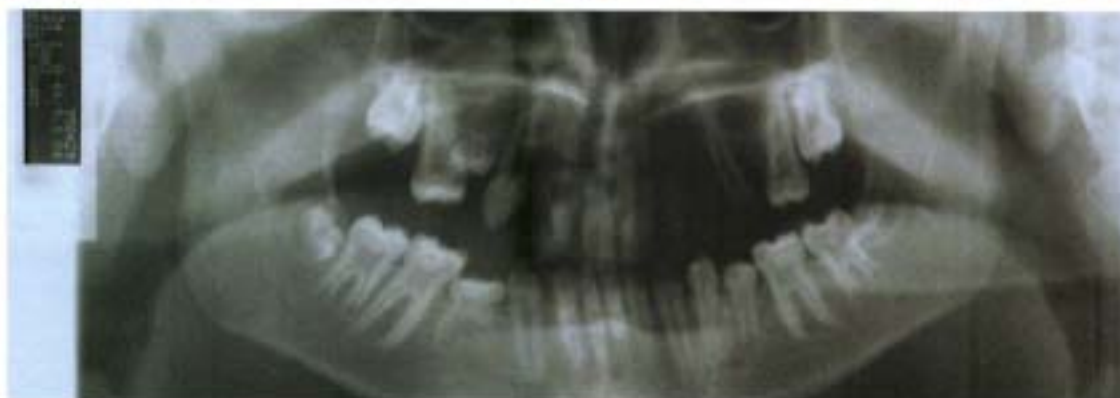


Figura 3.5. Anodonții multiple: 14,15,24,25. Reincluzia 55,85 în absența corespondenților permanenți. (cazuistica Dr. M. Popescu)

- poate fi lezat mugurele dintelui permanent corespunzător;
- accesul la molarul în reîncluzie poate fi limitat de înclinarea dinților vecini, datorită absenței punctelor de contact, făcând necesară intervenția prin alveolotomie.

Adaptarea tehnicii de extracție la condițiile specifice reîncluziei dentare elimină riscul unor pierderi mari de substanță osoasă alveolară, ce ar periclita evoluția dintelui succesional.

Reîncluzia molarilor temporari poate apare și în cazul ageneziei mugurilor premolarilor doi corespunzători. Și această situație impune extracția molarului temporar respectiv deoarece, prin reînțoarcerea în procesul alveolar, dintele produce o resorbție osoasă care, cu cât extracția este amânată, cu atât avansează, periclitanând morfologia alveolară. Decizia ulterioară de aplicare a unui implant este, astfel, mult îngreunată.

În cazul efectuării extracției dintelui în reîncluzie, este foarte importantă menținerea spațiului pe arcadă, fie până la erupția premolarului, fie, dacă premolarul este absent prin agenezie, până la adoptarea soluției terapeutice: tratament ortodontic de închidere a breșei sau reconstrucție implanto-protetică.

Tulburări asociate erupției dinților temporari

Acestea sunt în primul rând procesele infecțioase.

Afectarea sacului pericoronar se produce de obicei pe o zonă permanent traumatizată și, asociată cu o exacerbare a florei microbiene, determină în majoritatea cazurilor pericoronarită congestivă sau supurată.

Pericoronarita congestivă: în dreptul dintelui care erupe apare o congestie a gingiei, dureri moderate, prurit gingival, hipersalivație și o stare moderată de agitație psihomotorie.

Pericoronarita supurată: în dreptul dintelui în erupție, mucoasa gingivală este la început tumefiată, roșie, congestivă, infiltrată și dureroasă. Aceasta poate evolua oricând spre formarea unei colecții supurative. Apare agitație psihomotorie intensă, febră și refuzul alimentației – factori care duc în final la alterarea stării generale.

Gingivostomatita: Procesul infecțios generat de pericoronarită se poate însoți de tulburări trofice, cu instalarea unei gingivostomatite localizate sau extinse spre mucoasa jugală, limbă sau planșeu. Copilul prezintă o stare septică, însoțită

de poliadenopatie, hipersalivație și halenă fetidă. Febra și starea generală alterată completează tabloul clinic.

Foliculita expulsivă (Cap de Pont): Afecțiune rară ce se caracterizează prin prezența fenomenelor inflamatorii gingivale asociate cu ulceratii atone prin care se exteriorizează dinți temporari incomplet formați, mobili, cu coroane malformate și nemineralizate, dinți care se expulzează spontan, realizând tabloul clinic al foliculitei Cap de Pont.

Erupția dinților temporari poate produce pe lângă aceste complicații infecțioase locale și o serie de accidente regionale sau generale. În erupția sa, dintele poate determina o serie de fenomene reflexe vasomotorii, secretorii, simpatico-parasimpatice și trigeminale care determină accidente regionale:

- hipersecreție salivară și nazală;
- fotofobie;
- congestie facială;
- hiperemie conjunctivală;
- coreză;
- herpes, etc.

Accidentele generale se datoresc în principal complicațiilor infecțioase și pot determina:

- tulburări nervoase (agitație, convulsii);
- tulburări digestive (anorexie, diaree, vărsături);
- tulburări respiratorii;
- stări de (sub)febrilitate;

Tratament

În cazul accidentelor și complicațiilor erupției dinților temporari se va institui de la caz la caz un tratament medical, local și general, sau un tratament chirurgical.

Tratamentul medical, local și general, constă în:

- igiena bucală riguroasă cu soluții slab anti-septice și colutorii ce conțin în general vitamina A, hidrocortizon, antibiotice;
- vitaminoterapie (C, A, D);
- sedative și tranchilizante minore;
- antialgice și antiinflamatorii.

Tratamentul chirurgical este indicat în faza supurativă a pericoronaritei supurate. După anestezie locală, sau anestezie generală, se practică o incizie la locul de bombare a tumefacției gingivale, realizându-se astfel drenajul colecției. După evacuarea secreției purulente, fenomenele supurative cedează rapid. Se pot administra antibiotice post-operator, în funcție de gravitatea fenomenelor inflamatorii și de starea generală a copilului.

Tulburări ale erupției dinților permanenți

Tulburări cronologice de erupție

După cum precizam anterior, există o variabilitate mare a cronologiei erupției dinților permanenți în populația normală, fiind mai relevantă aprecierea vârstei dentare în raport cu vârsta cronologică, la nivelul întregii dentiții, decât localizat pentru un dinte. Variațiile de ± 1 an se încadrează în limite normale⁶.

Factorii care influențează această variabilitate sunt:

- sexul (aparitia mai devreme cu 3-5 luni a dinților permanenți la fete);
- clima;
- mediul urban / rural, factorii socio-economici;
- diferențele rasiale;
- ereditatea.

Variațiile patologice în cronologia erupției dinților permanenți sunt produse de factori generali și factori locali.

În **erupția precoce a dinților permanenți** sunt, astfel, incriminați:

Factori locali:

- poziția superficială a mugurelui dentar;
- extracția precoce a dintelui temporar accelerează uneori erupția dintelui permanent succedonal;
- procese inflamatorii periapicale ale dinților temporari, cu rizaliză accentuată;
- exces de spațiu pe arcadă: în proгнаția mandibulară adevărată poate fi caracteristică erupția precoce generalizată, mai ales mandibulară⁴;

Factori generali:

- endocrinopatii: hipertirodism, hipergonadism, hiperpituitarism;
- boli febrile.

În **erupția tardivă a dinților permanenți** sunt incriminați:

Factori locali:

- persistența dinților temporari pe arcadă peste vârsta normală de exfoliere;
- obstacole în calea erupției dentare (dinți supranumerari, fibromucoasă densă, osteoscleroză posttraumatică, formațiuni tumorale);
- lipsa spațiului pe arcadă;
- modificări de poziție ale mugurelui dentar;
- angioamele viscerocraniului;
- amelogeneza imperfectă, forma hipoplazică⁶;
- fibromatoza gingivală ereditară⁶;
- hiperplazii gingivale în tratamentele medicamentoase⁶ cu:
 - anticonvulsivante
 - ciclosporina A (administrată în intervențiile după transplanturi de organ)
 - blocante ale canalelor de Ca (nifedipin, verapamil, utilizate la copii pentru a controla hipertensiunea indusă de ciclosporine administrate după transplanturi);

Factori generali:

- endocrinopatii: hipotirodism, hipoparatiroidism;
- carențe alimentare și vitaminice;
- tulburări metabolice: rahitism;
- boli distrofiante osoase: disostoza cleidocraniană;
- tulburări psihice (oligofrenia);
- iradierea ale mamei în timpul sarcinii (Fig. 3.6).

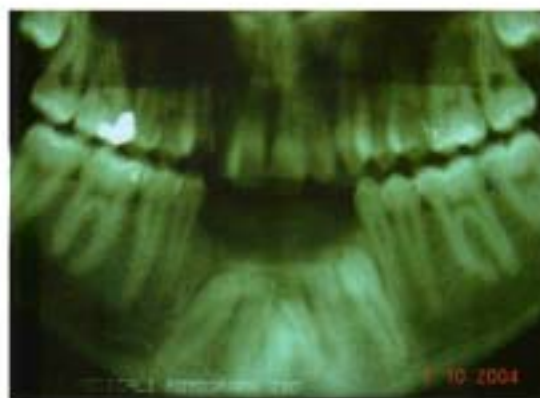


Figura 3.6. Erupție întârziată a dinților permanenți: aspect clinic și radiologic.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tulburări topografice de erupție

Reprezintă grupa anomaliilor dentare de erupție în care se modifică poziția topografică a dintelui pe arcadă. Aceste abateri de la normal se referă la: ectopia dentară, transpoziția și heterotopia dentară.

Ectopia dentară reprezintă anomalia caracterizată prin erupția unui dinte la distanță de locul său normal de erupție, de o parte sau de alta a liniei arcadei dentare (ectopie vestibulară sau ectopie orală).

Transpoziția dentară reprezintă erupția cu inversarea locului de pe arcadă a doi dinți vecini. Cele mai frecvente sunt transpozițiile canin-incisiv lateral și canin-premolar unu.

Heterotopia este anomalia de sediu a unui dinte ce se află inclus sau erupe la distanță de arcada alveolară; de exemplu, molarul de minte inferior inclus heterotopic în ramul ascendent mandibular sau chiar în condil.

Pentru ectopie și transpoziție, în majoritatea cazurilor se aplică o terapie ortodontică de redresare a poziției dintelui, cu o eventuală terapie chirurgicală asociată de tipul: extracții dentare, alveolotomie etc.

În cazul heteropiei se practică extracția dintelui interesat.

Tulburări de dinamică a erupției. Incluzia dentară

Incluzia dentară reprezintă retenția intraosoasă sau submucoasă a unui dinte complet dezvoltat, peste perioada sa normală de erupție, fără a avea posibilitatea sau tendința de a erupe⁴.

În literatura de specialitate există definiții diverse⁶:

Brabant și Adolff definesc incluzia prin fenomenul ce împiedică dinții să treacă de os sau țesutul moale, pentru a ajunge la exterior.

Archer definește dintele inclus ca fiind acela care este neerupt complet și este poziționat în spatele altui dinte, os sau țesut moale astfel încât erupția sa în continuare este imposibilă.

Dechaume consideră incluși acei dinți a căror cavitate pericoronară nu prezintă nici o comunicare cu mediul bucal, după perioada cronologică normală a erupției.

Atunci când dintele a străbătut osul dar s-

a oprit în evoluția sa sub fibromucoasă, avem de-a face cu o *incluzie submucoasă*. *Incluzia parțială* definește situația în care dintele a perforat mucoasa cu o mică parte din coroana sa și s-a oprit în această stare.

Etiologie

O serie întreagă de autori susțin că în etiopatogenia incluziei dentare sunt incriminați factori locali și factori de ordin general.

După *Berger*, factorii locali ar fi:

- neregularitatea poziției și presiunii dintelui adiacent;
- densitatea osului înconjurător;
- inflamații cronice de lungă durată care au ca rezultat creșterea densității mucoasei acoperitoare;
- lipsa spațiului pe arcadă datorat nedezvoltării mandibulei sau maxilarului;
- persistență de lungă durată a dinților temporari;
- necroza datorată proceselor infecțioase locale.

Dintre factorii generali, *Berger* subliniază:

a) *cauze pre- și postnatale*:

- rahitismul;
- anemiile;
- sifilisul congenital;
- tuberculoza;
- disfuncțiile endocrine;
- malnutriția.

b) *cauze rare*:

- disostoza cleidocraniană;
- oxicefalia;
- despicăturile labio-maxilo-palatine.

După *Archer*, explicația cea mai logică în incluzia dentară este reducerea treptată a procesului evolutiv al arcadei dentare cu lipsa spațiului de pe arcadă pentru anumiți dinți. În menținerea acestei teorii, autorul notează absența congenitală a molarului de minte mandibular sau maxilar sau prezența lor pe arcadă sub o formă de cele mai multe ori nanică, rudimentară, la locul de erupție.

Brabant și Meyer consideră drept cauze generale în incluzie:

- bolile endocrine;
- bolile distrofiante;
- avitaminozele.

Factorii etiopatogenici diferă și în funcție de dintele interesat de incluzie. De exemplu, există deosebiri în etiopatogenia incluziei molarului de minte inferior față de incluzia caninului superior.

Pentru a avea însă o imagine de ansamblu a etiopatogeniei în incluzia dentară, se impune o descriere sintetică generală a factorilor posibil incriminați, urmând să particularizăm pentru fiecare entitate patologică în parte.

Cauze locale:

1. *Tulburările care interesează dintele în timpul perioadei de dezvoltare în grosimea osului:*

- plicaturarea sau alungirea lamei dentare care situează dintele în profunzime (*Brabant*);
- poziția ectopică a germenului dentar;
- modificarea axului de dezvoltare a dintelui;
- malformații coronare, radiculare sau coronoradiculare (dinți fuzionați, rădăcini recurbate etc.);
- traumatisme sau infecții ale germenului dentar (fracturi ale oaselor maxilare, difuzarea infecției de la dinții temporari).

2. *Obstacole în calea erupției dintelui:*

- persistența pe arcadă, peste limita normală cronologică, a dintelui temporar;
- malpoziții ale dinților vecini;
- persistența unor dinți supranumerari, erupți sau în incluzie, pe locul de erupție a dintelui permanent;
- prezența unor formațiuni tumorale în calea erupției dintelui (osteome, odontoame etc);
- fibromucoasă densă și renitentă, hiperplazii gingivale.

3. *Reducerea spațiului de pe arcadă, prin diverse mecanisme:*

- incongruența dento-alveolară primară (*macrodonții*);
- incongruența dento-alveolară secundară (prin ereditate încrucișată);
- migrări dentare secundare extracțiilor precoce ale dinților temporari;
- deficite de creștere scheletală în anomaliile dento-maxilare (sindromul compresiei de maxilar, retrognații maxilare, micrognații mandibulare etc);
- tendința filogenetică de reducere dimensională a structurii osoase scheletale.

4. *Osteoscleroza procesului alveolar, având drept cauză:*

- traumatisme;
- procese inflamatorii, în special la nivelul dintelui temporar corespunzător;
- osteită deformantă.

Factori generali:

- disfuncții endocrine: hipotiroidism, nanism hipofizar;
- avitaminoze (în special avitaminoza D);
- tulburări metabolice (rahitism, anemii);
- factori ereditari;
- cauze toxice (Razele X);
- anomalii cromozomiale (sindromul Down, sindromul Turner);
- disostoza cleidocraniană;
- procese de osteoscleroză secundare hipocalcemiei și hiperfluorozelor oaselor maxilare.

Frecvența incluziei dentare

Incluzia dentară este întâlnită cu cea mai mare frecvență la dinții permanenți și rar la dinții temporari. Cel mai frecvent rămân în incluzie molarii de minte inferiori, caninii superiori, molarii de minte superiori, premolarii doi superiori și inferiori. Incluzia poate interesa și: incisivii centrali superiori, dinții supranumerari și, cu totul excepțional, caninul inferior, molarul de 6 ani, cel de 12 ani sau alți dinți.

Forme anatomo-patologice ale incluziei dentare

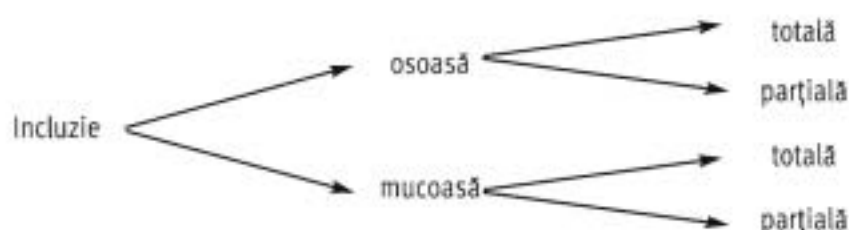
Autorii clasifică incluzia în funcție de criterii diferite:

Dehaume clasifică incluzia după dinții interesați:

- incluzia dinților temporari;
- incluzia dinților permanenți;
- incluzia dinților supranumerari.

Parant clasifică incluziile în funcție de tehnica chirurgicală ce urmează a fi efectuată (Fig. 3.7):

Figura 3.7. Reprezentarea schematică a clasificării *Parant*.



Există foarte multe clasificări ale incluziei molarului de minte, având în vedere diversitatea situațiilor clinice și radiologice care se pot întâlni la acest nivel. Acestea vor fi expuse în subcapitolul rezervat molarului de minte.

Multitudinea de forme clinice ale incluziei dentare permite clasificarea după următoarele trei criterii:

După criteriul morfologic, se descriu:

- dinți incluși cu anomalii de formă ale coroanei și rădăcinii;
- dinți incluși cu angulație corono-radiculă;
- incluzii ale dinților permanenți, temporari sau supranumerari;
- anchiloze dentare ale dinților neerupți.

După criteriul topografic, incluziile pot fi:

- incluzii dentare intraosoase;
- incluzii dentare submucoase;
- incluzii dentare simetrice sau asimetrice.

După criteriul etiologic, se descriu:

- incluzie dentară de cauză locală;
- incluzie dentară de cauză generală.

Semnele clinice și diagnosticul incluziei dentare

În funcție de tipul dintelui inclus simptomatologia incluziei dentare este sau nu specifică. De cele mai multe ori, semnele clinice ale incluziei dentare trec neobservate pentru individul respectiv și familia acestuia, uneori chiar și pentru medic. Fie se exteriorizează prin fenomenele patologice secundare pe care le declanșează, fie incluzia este descoperită accidental, cu ocazia unui examen radiologic al regiunilor vecine.

Simptomatologie

La examenul clinic al arcadei dento-alveolare sunt observate o serie de tulburări ce ar putea sugera prezența unei incluzii dentare:

- lipsa de pe arcadă a dintelui definitiv după un timp mai mare scurs de la perioada sa normală de erupție;
- prezența pe arcadă a dintelui temporar (însoțită de lipsa dintelui definitiv);
- existența unui spațiu pe arcadă;
- prezența tremelor și diastemelor;
- deplasări, rotații și migrări ale dinților vecini (în incluzia caninului superior, incisivii laterali superiori sunt în disto-inclinare);
- procese inflamatorii ale mucoasei (pericorona-

rite și gingivo-stomatite);

- prezența unor fistule cronice, fără răspuns terapeutic;
- la inspecție și palpare se poate constata vestibular sau oral, o deformare de consistență dură care ar putea fi sediul dintelui inclus (deformații osoase).

Semnelor clinice menționate li se poate adăuga simptomatologia dată de fenomenele patologice secundare declanșate uneori de dinții incluși. Incluzia dentară poate determina accidente și complicații cu manifestări clinice extrem de variate, unele foarte asemănătoare cu cele produse de tulburările de erupție dentară.

Examenul complementare în incluzia dentară

Pentru stabilirea diagnosticului de incluzie dentară, examenul radiologic este indispensabil, acesta aducând elemente deosebit de utile. De altfel, după cum precizăm, incluzia este, în multe cazuri, descoperită întâmplător, cel mai frecvent cu ocazia efectuării unei radiografii de ansamblu a aparatului dento-maxilar, ortopantomograma.

Principalele date privind incluzia dentară sunt furnizate de investigația radiologică:

- existența dintelui inclus;
- poziția dintelui inclus;
- adâncimea incluziei și direcția axului dintelui inclus;
- morfologia coronară și radiculară;
- raporturile cu dinții vecini;
- raporturile cu structurile anatomice învecinate: sinusul maxilar, fosele nazale, canalul mandibular etc (în funcție de topografia incluziei);
- eventuale cauze ale incluziei: dinți supranumerari, persistența dinților temporari (anchiloză sau absența rizalizei), formațiuni tumorale (odontoame, adamantinoame);
- eventuale complicații ale incluziei dentare: chisturi foliculare, focare de osteită, lezarea dinților vecini etc;
- starea dinților vecini.

Cunoașterea acestor date este indispensabilă pentru elaborarea diagnosticului și, în funcție de tipul patologiei, alegerea conduitei terapeutice: extracția dentară (tehnica de extracție) sau tratamentul interdisciplinar chirurgical-ortodontic de aducere pe arcadă a dintelui inclus.

Indiferent de tipul dintelui rămas în incluzie, este de preferat ca aprecierea radiologică

să fie făcută în ansamblul aparatului dento-maxilar și nu izolat, nu numai pentru un diagnostic corect, dar și pentru stabilirea tipului de intervenție terapeutică.

Din această perspectivă, **ortopantomograma** este indispensabilă ca examen complementar, în toate tipurile de incluzie, datorită complexității informațiilor medicale pe care le oferă. Astfel, pe ortopantomogramă sunt vizibile (Fig. 3.8, 3.9):

- dintele inclus, indiferent de localizarea acestuia;
- raporturile dintelui inclus cu dinții vecini și structurile anatomice de vecinătate;
- arcadele dento-alveolare;

- dinții prezenți pe arcadă;
- dinții în erupție;
- dinții situați intraosos, în perioada de formare;
- alte anomalii dentare asociate;
- starea dinților vecini;
- eventuale obstacole în calea erupției dintelui inclus;
- structurile anatomice scheletale aferente arcadei dento-alveolare și, implicit, dintelui inclus, în funcție de localizarea acestuia:
 - mandibula: corpul mandibulei cu canalul mandibular, ramul mandibulei și zona articulației temporo-mandibulare;
 - maxilarul;



Figura 3.8. Dinte supranumerar distomolar, inclus, în cadranul 1. Conglomerat intraos de dinți supranumerari nanici la nivelul lui 34, rămas în incluzie. (cazuistica Dr. M. Popescu)

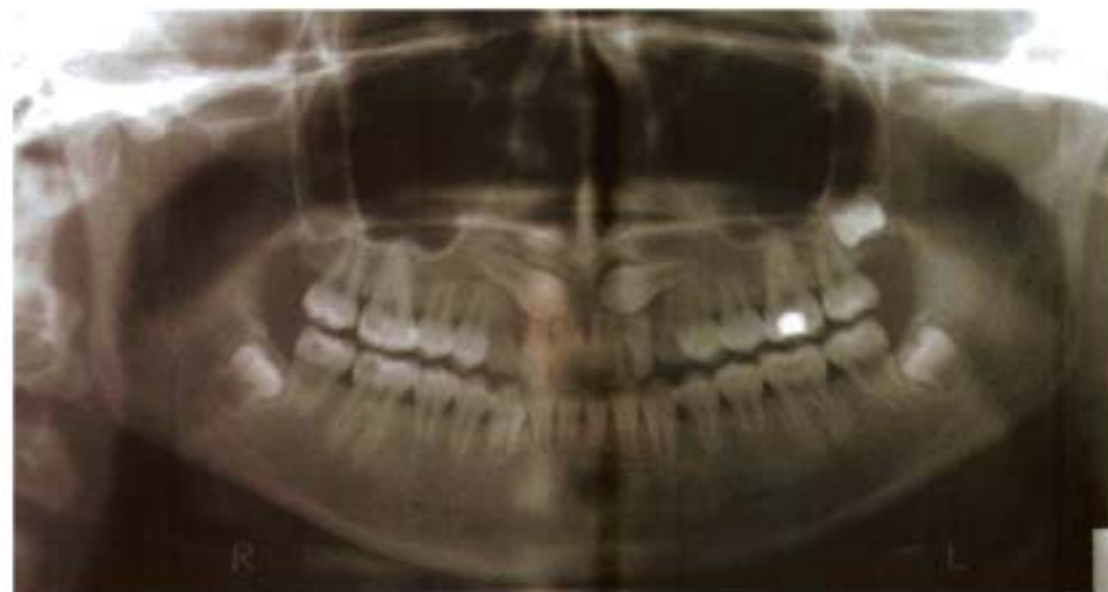


Figura 3.9. Incluzie bilaterală a caninilor superiori. (cazuistica Dr. M. Popescu)

- fosele nazale, septul nazal și sinusurile maxilare;
- structuri anatomice la distanță, util a fi observate în incluziile dentare heterotopice¹¹:
 - orbitele;
 - coloana vertebrală cervicală;
 - osul hioid;
 - apofizele pterigoide;
 - apofizele stiloide;
 - apofizele ascendente ale osului maxilar;
 - apofizele zigomatice ale osului maxilar;
 - conductul auditiv extern.

Ortopantomograma, deși relevă o multitudine de date privind starea aparatului dento-maxilar, nu este întotdeauna foarte elocventă în ceea ce privește topografia dintelui inclus, relația cu structurile de vecinătate, dentare sau anatomice: nu poate preciza poziția vestibulară sau orală în raport cu aceste structuri.

Se impune utilizarea și a altor tipuri de investigații radiologice, în funcție de natura incluziei dentare.

Examenul radiologic cu film ocluzal oferă o imagine în plan transversal a arcadei. Este indispensabil în incluziile la nivelul zonei frontale superioare: canini, incisivi centrali, dinți supra-numerari, pentru a preciza poziția vestibulară sau orală a dintelui inclus, ceea ce pe ortopantomogramă nu este vizibil. Se stabilește astfel, calea de abord chirurgical a dintelui inclus și șansele de redresare ortodontică. Se poate utiliza și pentru incluziile în zona premolară sau chiar molară, tehnica fiind adaptată pentru regiunea posterioară a arcadei (Fig. 3.10).

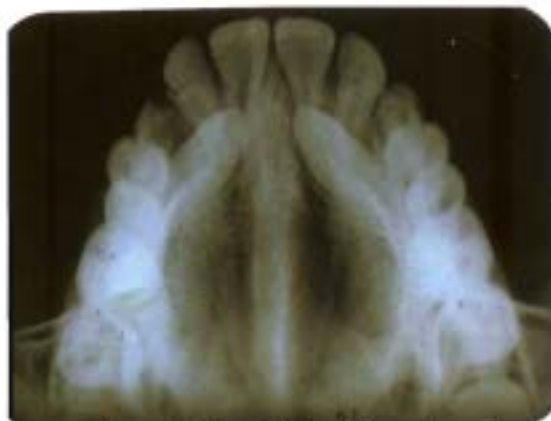


Figura 3.10. Radiografia cu film ocluzal evidențiază poziția palatinală a caninilor superiori incluși. (cazuistica Dr. M. Popescu)

Incidența Belot a fost concepută pentru evaluarea raportului între molarul de minte superior și sinusul maxilar. Filmul este așezat în planul ocluzal și susținut prin mușcare de către pacient. Fascicolul se va orienta centrat pe molar, făcând un unghi de 60° cu filmul. Această incidență introduce un grad de distorsiune (Fig. 3.11).



Figura 3.11. Incidența Belot pentru hemimaxilarul stâng.

Incidența Donovan este indicată în incluzia molarului de minte inferior¹⁰, pentru evaluarea rapoartelor în sens transversal ale acestuia, în special cu corticala linguală, care poate fi fracturată în intervenția de odontectomie a molarului trei inferior. Pentru a obține o radiografie ocluzală de calitate, filmul radiologic, care are și dimensiuni relativ mari, trebuie introdus foarte profund. Tehnica Donovan elimină acest inconvenient. Filmul este plasat oblic la nivelul regiunii retromolare, sprijinit între fața ocluzală a molarului doi sau a molarului de șase ani la copii și marginea anterioară a ramului ascendent. Fascicolul de raze se plasează în regiunea retroangulo-maxilară și se direcționează spre centrul filmului și perpendicular pe el (Fig. 3.12).

O nouă metodă, utilizată din ce în ce mai mult în diagnosticul și terapia incluziei dentare este o variantă a tomografiei computerizate (CT), denumită *cone-beam computerized tomography (CBCT)*, *cone-beam volumetric tomography (CBVT)*¹².

CBCT oferă o imagine cu o rezoluție foarte înaltă, într-un singur plan, cel cu interes pentru medic. Prezintă avantajul că planurile anatomice nu se suprapun, deci, o acuratețe deosebită în evaluarea poziției și a rapoartelor de vecinătate ale dintelui inclus. În plus, față de tehnicile

convenționale de CT, gradul de iradiere a pacientului este mult mai mic: 50 μ Sv, ceea ce reprezintă 1/10 din doza de radiații a unei CT clasice, și este echivalentul iradierii la care este expus pacientul când se realizează statusul generalizat. Permite, de asemenea, reconstrucția 3D, pe imaginea în spațiu medicul localizând exact dintele inclus¹² (Fig. 3.13).

Astfel, indicația privind examenele complementare ce trebuie efectuate se particularizează în raport cu tipul incluziei care se prefigurează. Investigația radiologică este esențială în stabilirea unui diagnostic corect și complet.

În funcție de dintele afectat de incluzie, molar trei, canin, premolar doi, incisiv central, dinte supranumerar sau alți dinți, există diferențe mari care țin nu numai de manifestările clinice, dar mai ales de alegerea soluției terapeutice. Dacă în incluzia molarului de minte se va practica extracția, în incluzia caninului se va încerca aducerea ortodontică pe arcadă, după intervenția chirurgicală prealabilă, de descoperire chirurgicală și ancorare.

Principalele tipuri de incluzie dentară vor fi, astfel, descrise pe rând, începând cu capitoul vast al patologiei molarului de minte inferior, dințele cu cea mai frecventă rămânere în incluzie și cele mai frecvente efecte patogenice secundare.

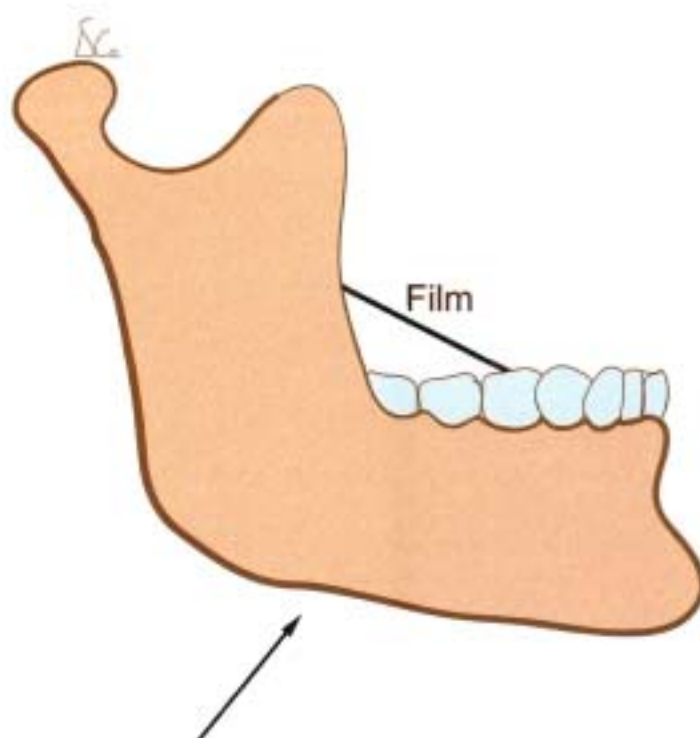


Figura 3.12. Incidenta Donovan – poziția filmului, direcția fascicolului (după Bery¹⁰).

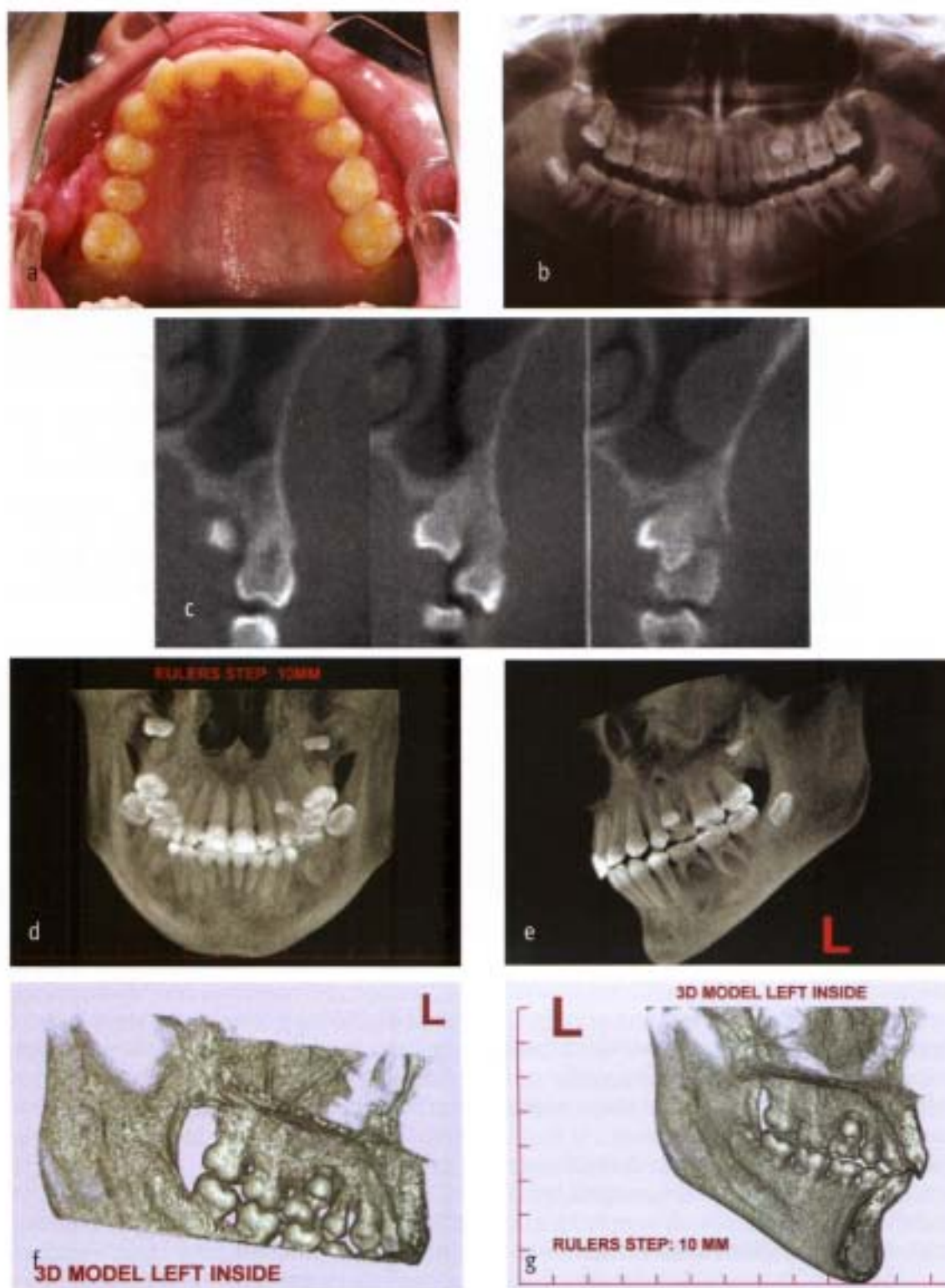


Figura 3.13. Persistența molarului doi temporar, 65, pe arcadă, la o pacientă de 13 ani:

a – aspect clinic;

b – ortopantomograma evidențiază incluzia 25;

c – DVT în reconstrucție secundară transversală evidențiază 25 inclus palatinal;

d, e – reconstrucția secundară transversală axială evidențiază poziția foarte înaltă a mugurilor molarilor de minte superiori;

f, g – reconstrucția 3D pe baza DVT: vizualizare exactă a poziției 25 inclus.

(cazuistica Dr. M. Popescu, Prof. Dr. A. Bucur)

Tulburări asociate erupției și/sau incluziei dentare

Complicații septice

Prima și cea mai importantă complicație septică este pericoronarita, produsă prin infecția sacului pericoronar. Pericoronarita sau operculita (după *Laskin*) constituie punctul de plecare al altor complicații septice în părțile moi perimaxilare, în os, în ganglioni și la distanță.

Complicații mecanice, specifice incluziei dentare, includ o patologie variată:

- complicații la nivelul dinților vecini: rotații, torsionări, incongruență dento-alveolară, leziuni carioase, mergând până la mortificări prin lezarea pachetului vasculo-nervos. Un exemplu clasic este ralizarea rădăcinii incisivului lateral superior și/sau disto-inclinarea acestuia, în incluzia caninului superior. Incluzia molarului de minte poate genera basculări, leziuni carioase sau ralizarea rădăcinii distale a molarului doi permanent;
- fracturi mandibulare – incluzia molarului de minte inferior poate fi un factor favorizant în producerea fracturilor mandibulare, deoarece incluzia constituie o zonă de minimă rezistență.
- dificultăți în protezarea edentațiilor unde fenomenul de resorbție osoasă poate provoca așa-numita erupție pasivă a dinților incluși, fapt ce duce la basculări ale protezelor sau leziuni de decubit provocate de acestea.

Tulburări trofice - sunt tulburări vasomotorii legate de iritația nervoasă reflexă produsă de o erupție dificilă a unui dinte inclus.

Tulburări nervoase:

Cel mai frecvent în erupția sau incluzia molarului de minte, pot apare manifestări senzitive de tipul nevralgiilor dentare, algiilor cervico-faciale, sau motorii, de tipul trismusului și contracturii musculare.

Complicații tumorale – Incluzia dentară poate fi incriminată în apariția unor formațiuni tumorale: chisturi mandibulare, chisturi foliculare, chisturi marginale sau adamantinoame.

În general, atitudinea față de dinții incluși va fi în raport și cu tulburările sau accidente și complicațiile pe care le-au provocat. Aceste fenomene patologice secundare sunt cel mai frecvent incriminate în incluzia sau în procesul de erupție a molarului de minte inferior, uneori și a celui superior, și vor fi descrise pe larg, atât din punct de vedere al simptomatologiei, cât și al indicațiilor terapeutice, în subcapitolul rezervat patologiei molarului de minte. Bolnavii se prezintă la medic pentru una din complicațiile prezentate mai sus.

Patologia molarului de minte

Molarii de minte sunt dinții cu cea mai mare varietate și frecvență a fenomenelor patologice secundare care pot surveni în procesul de formare, dezvoltare și erupție: procese inflamatorii localizate sau extinse, mergând până la leziuni degenerative, patologie tumorală, tulburări nervoase, afectare mecanică la nivelul dinților și părților moi, patologie carioasă.

Cunoașterea particularităților de evoluție a molarilor de minte are o importanță deosebită pentru medicul stomatolog, indiferent de specialitate. Este, astfel, posibilă o atitudine terapeutică adecvată, curativă sau profilactică, într-o patologie cu implicații clinice și terapeutice uneori dificile. Cu atât mai mult cu cât, aceste fenomene apar mai des la tineri cu vârste între 17-25 ani, intervalul cronologic în care molarul de minte își desfășoară erupția.

În plus, rareori neutru în cadrul aparatului dento-maxilar, statutul molarului trei poate fi transformat, printr-o conduită stomatologică interdisciplinară, din posibilă sursă de patologie, în dinte cu utilitate terapeutică majoră. Este cazul tratamentelor protetice sau ortodontice în care molarul de minte apare ca rezervă biologică în schema dentară^{13,14}.

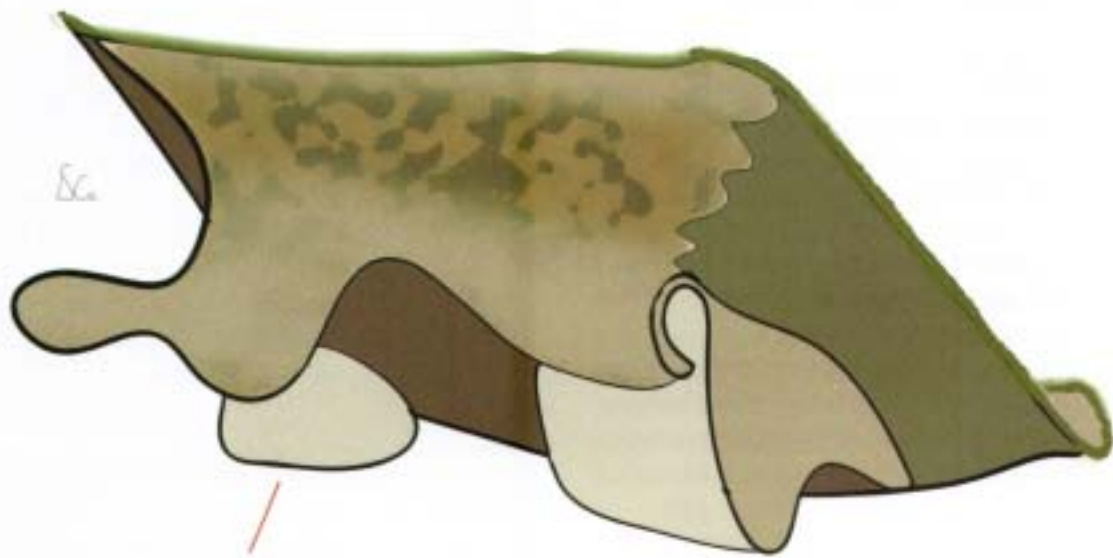
Tulburările pe care le produce adesea molarul trei sunt rezultatul condițiilor topografice în care se găsește:

- este ultimul dinte al arcadei dento-alveolare și, cronologic, ultimul dinte care erupe;
- spațiul alveolar de erupție este limitat pentru molarul de minte superior, dar mai ales pentru cel inferior;
- prezintă frecvent malpoziții;
- rămâne, în proporție considerabilă, în incluzie totală sau parțială.

Poziția finală a molarilor de minte, la sfârșitul perioadei lor de formare, este rezultatul unui cumul de factori, printre care cei mai importanți sunt legați de:

- caracteristicile de creștere și dezvoltare ale acestui dinte;
- caracteristicile de creștere ale regiunii maxilare în care se dezvoltă;
- raportul molarului trei cu structurile anatomice învecinate.

Explicațiile apar încă din perioada de embriogeneză dentară. Dacă dinții permanenți – incisivi centrali, incisivi laterali, canini, premolari unu și doi se dezvoltă, fiecare separat, din câte



Lamină dentară a regiunii molare

Figura 3.14. Reprezentarea schematică a lamei dentare a regiunii molare (după Racadot și Weill¹⁰).

o prelungire a lamei dentare primare, cei trei molarî permanenți se formează dintr-o singură digitație, situată în zona distală a lamei dentare primare² (Fig. 3.14).

După Mugnier², în a 16-a săptămână intrauterină, din această digitație se vor forma mugurii molarilor de 6 ani. Spre vârsta de 9 luni de viață intrauterină, din proliferarea distală corespunzătoare molarilor de 6 ani se vor diferenția mugurii molarilor de 12 ani, iar în copilărie, spre 4-5 ani, din prelungirea distală corespunzătoare molarilor de 12 ani, apar mugurii molarilor de minte.

Astfel, mugurele molarului de minte derivă din lama dentară a molarului doi, acesta formându-se din lama dentară a molarului unu.

Molarii doi și molarii trei vor avea un iter dentis și un gubernaculum dentis care îi leagă, nu direct de gingie (cum se întâmplă pentru restul dinților), ci de gubernaculum-ul molarului de 6 ani. Astfel, inițial, mugurele molarului de minte și al molarului doi au o direcție oblică de formare. În cursul dezvoltării intraosoase, cei doi molarî își redresează progresiv axul printr-o mișcare de versiune distală pentru molarul de minte inferior și mezială pentru molarul de minte superior.

În mod sugestiv, Bercher, citat de Mugnier², afirmă că mugurele molarului de minte este pentru molarul de 12 ani ceea ce mugurele unui dinte succedonal sau de înlocuire este pentru dintele de lapte. La fel, mugurele molarului de 12 ani ar fi mugurele de înlocuire al molarului de 6 ani. Comparația se oprește aici pentru că nu va exista o resorbție fiziologică nici a molarului de 6 ani și nici a molarului de 12 ani.

Această evoluție, după cum menționam, depinde și de caracteristicile de creștere scheletală și alveolară a regiunii osoase în care se dezvoltă, și de raportul cu regiunile vecine. Din acest punct de vedere există diferențe între molarii de minte superiori și inferiori, de unde și consecințe clinice și terapeutice diferite, astfel că, în continuare, vor fi abordați separat.

Molarul de minte inferior

Molarul de minte inferior prezintă cea mai mare frecvență de rămânere în incluzie. Spre deosebire de molarul trei superior care, la nivelul tuberozității maxilare nu are nici o limitare osoasă distală, molarul trei inferior se dezvoltă în zona adiacentă unghiului dintre marginea anterioară a ramului ascendent și marginea superioară a ramului orizontal. Orientarea lui finală depinde, astfel, în mare măsură de creșterea mandibulară la acest nivel (Fig. 3.15).

Molarul de minte inferior își începe dezvoltarea într-o poziție oblică, la nivelul ramului ascendent mandibular, cu suprafața sa ocluzală formând un unghi cu planul mandibular, având o orientare mezială și linguală fiziologică.

Dezvoltarea mandibulei în zona molară se realizează prin reculul posterior al ramului ascendent determinat de creșterea antero-posterioară a mandibulei.

Această modalitate de creștere mandibulară a fost demonstrată de numeroși ortodonți (Scott, Weimann și Sicher, Cauhepe, Mugnier, citați de Bertrand și colab.¹⁵) și se realizează pe baza a două fenomene ce au loc simultan:

- resorbția marginii anterioare a condilului, apofizei coronoide și a ramului ascendent;
- apozitia straturilor succesive osoase periostale la nivelul marginilor posterioare ale condilului, apofizei coronoide și ramului ascendent mandibular (Fig. 3.16).

Dezvoltarea mandibulei spre posterior, care continuă după formarea coroanei molarului

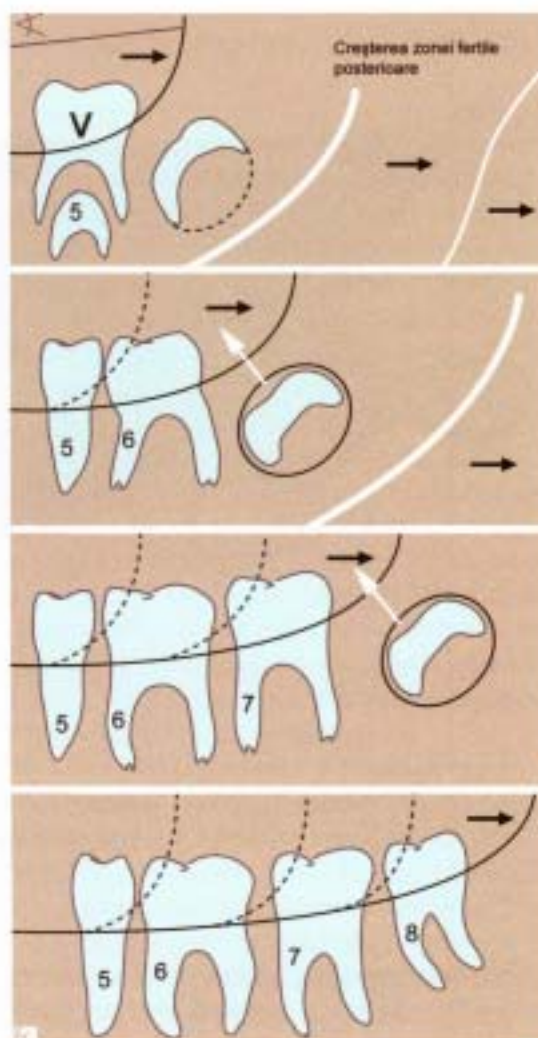


Figura 3.15. Reprezentare schematică: fiecare molar permanent inferior se dezvoltă într-un spațiu antero-posterior cuprins între fața distală a dintelui care îl precedă și marginea anterioară a ramului ascendent (după Mugnier¹⁵).

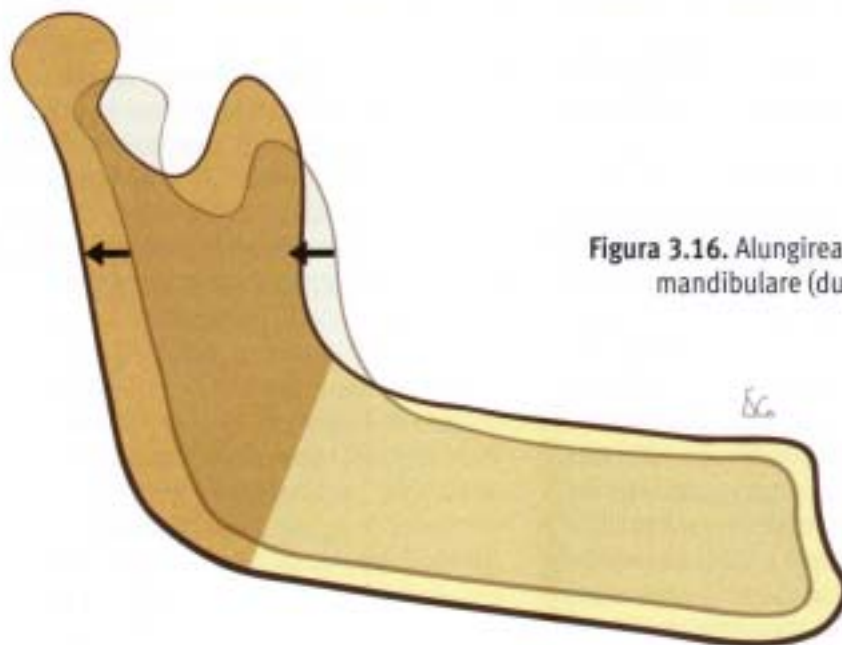


Figura 3.16. Alungirea posterioară a arcadei mandibulare (după Mugnier¹⁵).

de minte, va antrena spre posterior schița rădăcinilor și le va curba.

Mugnier susține că, în funcție de spațiul care apare prin creștere, reculul posterior al ramului ascendent va permite molarilor să-și redreseze înclinarea inițială, mugurii având o oblicitate inițială în sus și înainte, și să se plaseze în poziție verticală.

Mugurii molarilor doi și trei vor fi trași în jos și înapoi prin creșterea în zona posterioară a ramului orizontal al mandibulei. Această zonă este centrată de pachetul vasculo-nervos alveolar inferior, a cărui curbă se deplasează, de asemenea, înapoi.

*Bercher*² susține astfel că, oblicității sacului dentar primitiv i se adaugă oblicitatea determinată de direcția de creștere a mandibulei.

Conform celor arătate de *Tait și Williams*, citați de *Bertrand și colab.*¹⁵, orientarea geodei ar fi determinată de către conturul suprafeței osoase dedesubtul căreia apare germele dentar.

În același timp, tot *Mugnier*² afirmă că, în perioada de formare și mai ales de dezvoltare a molarului de minte, potențialul de creștere a organismului este mult redus, variațiile în acest sens țin de o caracteristică a individului. Există, deci, un decalaj fiziologic între puseele de creștere dentară și puseele de creștere osoasă, care duc la insuficiența spațiului dintre molarul de doisprezece ani și ramul vertical mandibular.

Mandibula mai are însă o creștere verticală asemănătoare oaselor lungi, prin cartilajul condilian, activ până la vârsta de 18-20 de ani, iar la nivelul ramului orizontal, creșterea prin resorbție și apozitie osoasă se realizează tardiv, procesul fiind indus și de dezvoltarea molarilor, inclusiv a molarului de minte.

În etiologia malpozițiilor molarului de minte inferior, a incluziei acestuia, cauzele care țin de caracteristicile de creștere mandibulară vor fi deci:

- spațiu insuficient între molarul doi și ramul ascendent;
- încurbarea spre distal a rădăcinilor molarului de minte;
- deplasarea molarului de minte sub coletul molarului de doisprezece ani.

*Mugnier*² descrie apariția incluziei chiar atunci când s-ar fi părut că spațiul dintre molarul de doisprezece ani și marginea anterioară a ramului ascendent este suficient. În acest caz, este vorba de incluzie prin malpoziția proliferării epiteliale în perioada de formare și malformația rădăcinilor.

Prognosticul evolutiv și axul de erupție al molarului de minte inferior

Având în vedere frecvența mare a incluziei molarului trei inferior, s-a încercat elaborarea unor metode de predicție a evoluției acestui dinte în cursul procesului de formare și dezvoltare.

Metodele elaborate au importanță nu numai în stabilirea diagnosticului, dar și a planului de tratament, orientând decizia terapeutică în sensul extracției sau al păstrării molarului de minte pe arcadă. Se poate face, astfel, profilaxia sau intercepta numeroaselor complicații pe care le pot declanșa molarii de minte inferiori.

Nici una din schemele de predicție nu oferă certitudini, ele având o valoare orientativă. Aceasta pentru că, poziția finală a molarului trei este rezultatul nu numai al spațiului disponibil, dar și a axului inițial în care se formează și a dinamicii de redresare în cursul dezvoltării dintelui. Peste factorii menționați se greșează și alte influențe: afectarea altor dinți din seria dentară (extracții, agenezii, leziuni coronare întinse), tiparul scheletal de creștere maxilo-mandibulară.

Un spațiu suficient pe arcadă nu este întotdeauna o garanție a verticalizării și erupției molarului de minte.

Unul din criteriile principale utilizate pentru prognoză este *angulația de dezvoltare a molarului de minte*.

*Richardson*¹⁶, în 1970, realizează un studiu longitudinal al dezvoltării molarului de minte inferior, pe un lot de 162 de copii, cu înregistrări radiografice între 8 și 13,7 ani, cu o medie de 11,1 ani, la care măsoară și spațiul disponibil, pe modelele de studiu. Pentru aprecierea radiologică folosește teleradiografia de profil în incidență oblică de 60°, atât pentru profilul drept, cât și pentru profilul stâng.

Pe modele măsoară condițiile de spațiu: diferența între lungimea totală a arcadei și dimensiunea totală a dinților.

*Richardson*¹⁶ găsește, deci, că în stadiile precoce de formare, molarul de minte inferior este înclinat mezial, cu o valoare medie a unghiului mezial dintre suprafața ocluzală a molarului trei inferior și planul mandibular de 38°, cu variații cuprinse între 11° și 83°.

Constată că acest grad de angulare nu depinde semnificativ de forma și dimensiunea mandibulei și dinților. Dar nu exclude posibilitatea ca gradul inițial de angulare să aibă o legătură cu

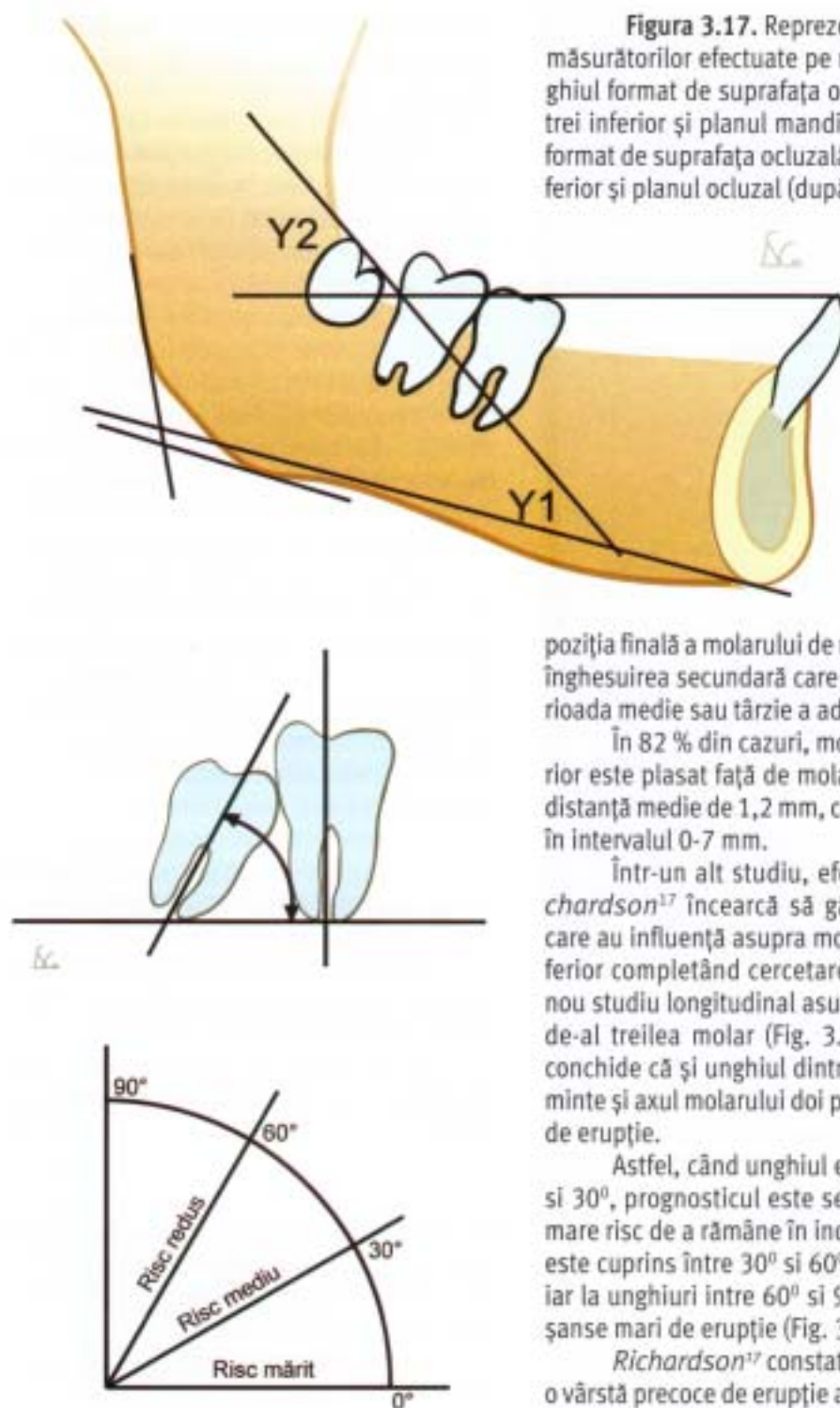


Figura 3.18. Măsurarea angulației molarului trei mandibular și reprezentarea gradului de risc de rămânere în incluzie (după Richardson¹⁷).

Figura 3.17. Reprezentare schematică a măsurătorilor efectuate pe radiografii: Y_1 = unghiul format de suprafața ocluzală al molarului trei inferior și planul mandibular; Y_2 = unghiul format de suprafața ocluzală a molarului doi inferior și planul ocluzal (după Richardson¹⁶).

poziția finală a molarului de minte inferior sau cu înghesuirea secundară care poate apărea în perioada medie sau târzie a adolescenței.

În 82 % din cazuri, molarul de minte inferior este plasat față de molarul doi inferior la o distanță medie de 1,2 mm, cu o variație cuprinsă în intervalul 0-7 mm.

Într-un alt studiu, efectuat în 1974, Richardson¹⁷ încearcă să găsească alți factori care au influență asupra molarului de minte inferior completând cercetarea anterioară cu un nou studiu longitudinal asupra dezvoltării celui de-al treilea molar (Fig. 3.17). Printre altele, conchide că și unghiul dintre axul molarului de minte și axul molarului doi poate decide șansele de erupție.

Astfel, când unghiul este cuprins între 0° și 30° , prognosticul este sever, molarul având mare risc de a rămâne în incluzie. Când unghiul este cuprins între 30° și 60° , riscul este mediu, iar la unghiuri între 60° și 90° , molarul trei are șanse mari de erupție (Fig. 3.18).

Richardson¹⁷ constată, de asemenea, că, o vârstă precoce de erupție a molarului de minte inferior este legată de următorii factori:

- o valoare mai mică a angulației inițiale (de dezvoltare) a molarului de minte în raport cu planul bazal mandibular;
- variația angulației molarului trei inferior în timpul dezvoltării acestuia;
- extracția unui dinte de pe hemiarcada corespunzătoare, extracția unui molar favorizând mai mult erupția molarului de minte decât extracția unui premolar;
- un grad mare de creștere mandibulară.

Observă și că gradul de schimbare a angulației inițiale a molarului trei inferior în timpul perioadei de observare este mult mai mare la cei cu molarii de minte erupți, decât la cei cu molarii de minte rămași în incluzie.

*Richardson*¹⁷, în 1974, descrie trei moduri de apariție a incluziei molarului de minte inferior:

- molarul de minte evoluează pe un traseu normal, dar insuficient pentru a permite erupția;
- angulația inițială a mugurelui molarului de minte rămâne neschimbată;
- molarul de minte suferă o angulare inversă și rămâne inclus în poziție cvasiorizontală; apare deci o creștere a unghiului dintre molarul trei inferior și planul bazal mandibular.

Haaviko, citat de *Bertrand și colab.*¹⁵, utilizând radiografii panoramice, studiază variațiile axului vertical pentru cel de-al treilea molar inferior, raportând înclinarea acestuia la variațiile înclinării celui de-al doilea molar.

La 13,5 ani, dacă unghiul este:

- mai mic de 10° , erupția este deseori corectă;
- între 10° și 20° , incluzie parțială mucoasă;
- între 20° și 30° , incluzie parțială osoasă.

Haaviko consideră că este favorabilă erupției o angulație inițială a molarului de minte mai mică de 50° în raport cu planul de ocluzie.

Predicțiile de erupție a molarului de minte bazate pe măsurarea spațiului disponibil, pe prognoza ratei și direcției de creștere pleacă de la premisa erupției molarului trei pe arcadă dacă spațiul corespunzător este suficient.

Există, astfel, și numeroși autori pentru care, creșterea scheletală este principala responsabilă în evoluția molarului de minte, mai ales în ceea ce privește evoluția molarului de minte inferior. Studiile lor se axează în principal pe:

- evaluarea spațiului disponibil retromolar;
- evaluarea spațiului creat prin creștere.

Unul dintre primele studii este cel al lui *Henry și Moran*, citați de *Broadbent*¹⁸, publicat în 1936, care concep o metodă de apreciere a spațiului corespunzător molarilor de minte mandibulari. Definesc astfel: „third molar space index” ca procentul reprezentat de diametrul mezio-distal al molarului de minte inferior din dimensiunea spațiului existent între molarul doi și marginea anterioară a ramului ascendent. Îl consideră o măsură a severității incluziei molarului de minte inferior la subiecții de 22 de ani sau mai mult (Fig. 3.19).

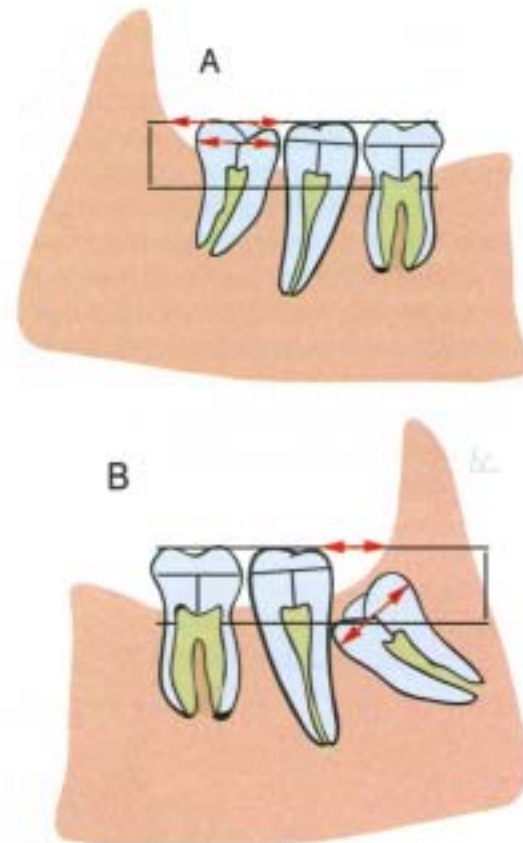


Figura 3.19. Măsurarea spațiului corespunzător molarului de minte inferior (după *Broadbent*¹⁸).

De asemenea, *Bjork și colab.*¹⁹, în 1956, contrazic, în mare parte, prin concluziile lor, autorii adepți ai teoriei angulației inițiale a molarului 3, negăsind nici o corelație semnificativă între înclinarea molarului de minte inferior și șansele de erupție ale acestuia.

*Bjork*¹⁹ găsește că 90% din situațiile de incluzie a molarului de minte se asociază cu spațiu alveolar redus, distal de molarul de 12 ani. Enunță, de asemenea, alți 3 factori scheletali de dezvoltare pe care îi corelează cu spațiul retromolar deficitar:

- direcția verticală de creștere a condilului;
- deficitul de creștere în lungime a mandibulei;
- direcția distală de erupție a dinților;

Insistă asupra faptului că probabilitatea incluziei molarului de minte inferior este invers proporțională cu spațiul disponibil la mandibulă, determinarea spațiului disponibil erupției molarului de minte inferior trebuind să se facă pe teleradiografia de profil. El măsoară acest spațiu între marginea anterioară a ramului ascendent și molarul doi.

Bjork și colab.¹⁹ observă că există o legătură și între incluzia molarului de minte și vârsta târzie de formare și mineralizare a acestuia.

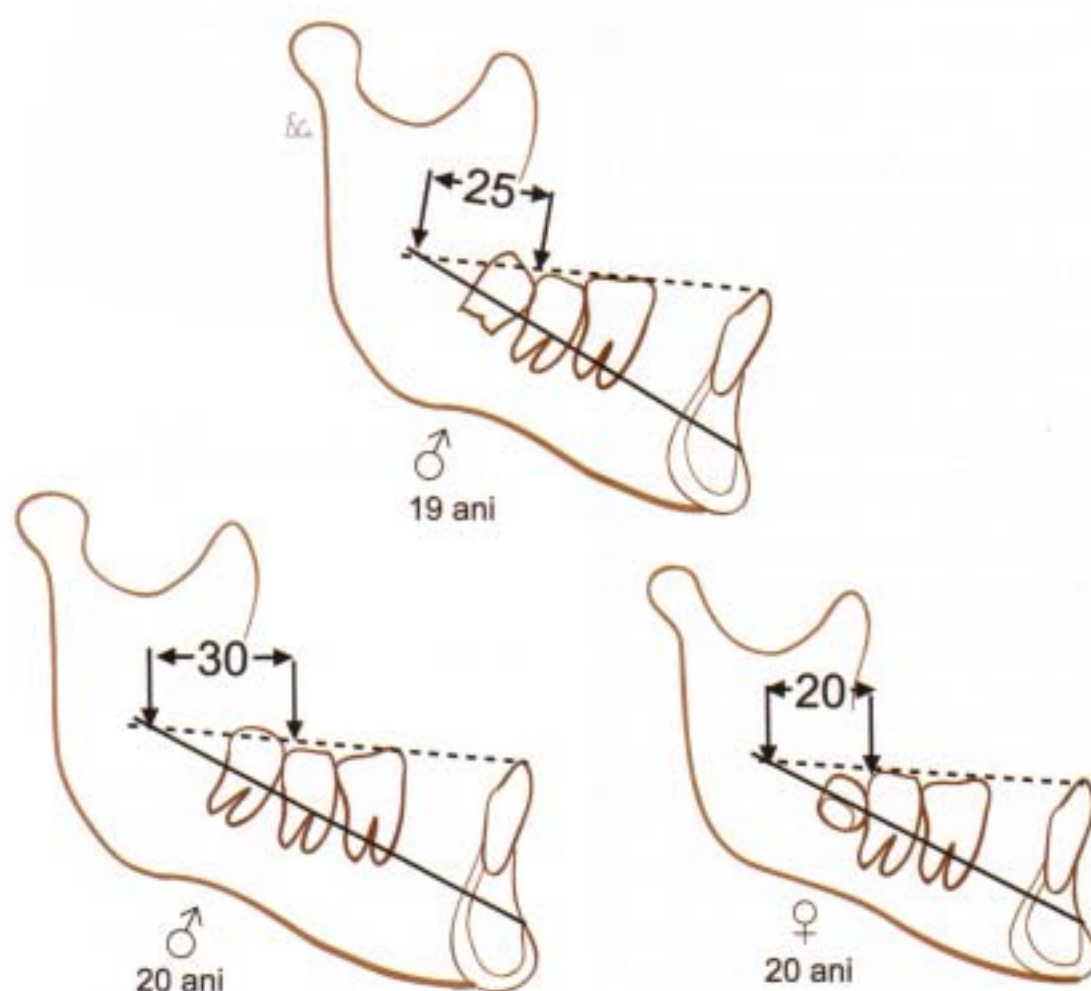
În 1972, Ricketts²⁰ va emite aceleași concluzii cu Bjork¹⁹, în urma unui studiu pe 200 de cranii de indieni adulți cu dantură completă. El demonstrează că probabilitatea erupției normale a molarului de minte inferior este direct legată de mărimea diametrului mezio-distal dentar al molarului de minte care depășește marginea anterioară a ramului ascendent, analizată pe teleradiografiile de profil.

Ricketts²⁰ susține că, dacă 50% din dimensiunea coronară a molarului de minte inferior se plasează în afara liniei oblice externe la maturitate, există șanse 50% de erupție a molarului de minte.

Studiile lui Ricketts au fost confirmate de cele ale lui Turley, citat de Bény¹⁰ (Fig. 3.20).

El stabilește astfel trei grupe de pacienți, în funcție de dimensiunea spațiului dintre fața distală a molarului doi și punctul X_j:

- 21 mm: molarul trei inclus;
- 25 mm: molarul trei erupt dar în malocluzie;
- 30 mm: molarul trei erupt și în relații normale de ocluzie.



la maturitate

Figura 3.20. Reprezentarea schematică a măsurătorilor (după Bény¹⁰). Urmare a analizelor lui Turley, Schulhof²¹ a determinat probabilitatea erupției molarului de minte inferior, concluziile sale fiind: „Probabilitatea erupției molarului de minte inferior este legată de spațiul disponibil. Deși este imposibilă o previziune cu 100% certitudine, statistic am găsit că, dacă distanța între punctul X_j și fața distală a molarului doi este inferioară valorii de 20 mm, la adolescenți, probabilitatea erupției este de doar 10%.

Pentru 25 mm disponibili, probabilitatea ajunge la 50%, iar pentru 30 mm la 90%. Totuși, aceste estimări variază în funcție de individ.”

În zona posterioară, *Merrifield*²² măsoară distanța dintre fața distală a primului molar și marginea anterioară a ramului ascendent, de-a lungul planului de ocluzie și adaugă 1,5 mm la fiecare an de creștere, începând cu vârsta de 8 ani considerând ca limite: 17 ani pentru băieți și 15 ani pentru fete. Cei 1,5mm pe an reprezintă resorbția marginii anterioare a ramului vertical. Pentru *Merrifield* estimarea spațiului posterior depinde de:

- gradul de migrare mezio-ocluzală a molarului de șase ani inferior;
- gradul de resorbție a marginii anterioare a ramului ascendent;
- momentul încetării migrării molare;
- momentul încheierii resorbției ramului ascendent;
- sex;
- vârstă.

*Richardson*²³ constată că nu întotdeauna regula spațiului disponibil este valabilă, și că evoluția molarului 3 depinde de particularitățile de formare ale acestuia. El constată astfel că:

- dezvoltarea molarului de minte nu se desfășoară întotdeauna simultan și egal în regiunile mezială și distală coronare și la nivelul rădăcinilor mezială și distală;
- o mișcare ascensională normală și o erupție normală ale molarului trei inferior pot fi determinate de o creștere predominantă a suprafeței meziale coronare și a rădăcinii meziale în raport cu corespondentele distale, în condițiile existenței spațiului suficient de erupție. În final, rădăcina mezială are apexul curbat distal.

Iar această inegalitate în dezvoltare poate influența mișcarea ascensională a molarilor de minte inferiori. De altfel, *Salzmann*, susținut și de *Moorres*, *Fanning* și *Hunt*, citați de *Richardson*²³, indică un decalaj al vârstei de apexificare între rădăcinile mezială și distală ale molarului de minte inferior. Acest decalaj este la fete de 0,2 ani și de 0,8 ani la băieți.

În absența spațiului necesar erupției, mișcările ascensionale ale molarului trei inferior vor determina o incluzie în mezio-inclinare a acestuia.

Incluzia verticală și în disto-inclinare se explică printr-o creștere predominant a rădăcinii meziale, în timp ce coroana, în zona distală, este împiedicată să erupă. Rădăcina mezială apare mai lungă curbată distal. Dacă rădăcina distală

are o dezvoltare mult peste cea a rădăcinii meziale, apar incluzii în mezio-inclinare severe sau chiar incluzii orizontale. Cel mai adesea, rădăcina distală este mai lungă și curbată mezial.

Există și studii care încearcă să determine importanța rapoartelor dento-scheletale transversale de la nivelul trigonului retromolar inferior în etiologia incluziei molarului de minte inferior. În 1966, *Willis*, citat de *Olive*²⁴, menționează importanța lățimii vestibulo-linguale a procesului alveolar inferior distal de molarul de doisprezece ani. El susține că un molar doi care apare pe o imagine radiologică de profil prea aproape de ramul ascendent pentru a lăsa spațiu de erupție molarului de minte, poate fi separat de ram de un igheab larg osos determinat de profilul buccinatorului, spațiu care poate oferi molarului de minte posibilitatea erupției.

Este unanim recunoscut că extracția sau absența altor dinți de pe arcadă cresc șansele

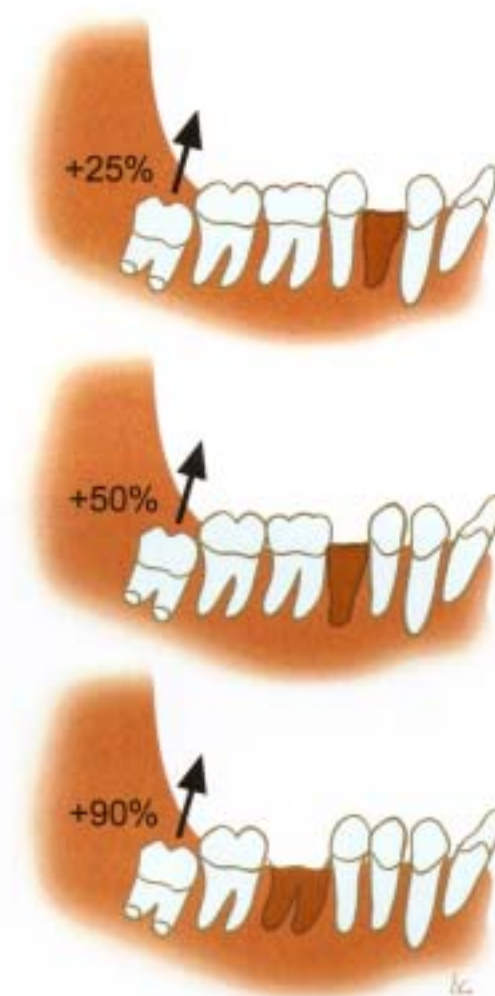


Figura 3.21. Influența zonei în care se face extracția asupra evoluției molarului de minte (după *Langlade*²⁶).

de erupție ale molarului de minte.

Pentru *Kaplan*²⁵, extracția primilor premolari va crește cu maxim 25% șansele de erupție ale molarilor de minte. Lungimea arcadei la nivelul molarului trei va crește cu maxim +2 până la +3 mm de fiecare parte.

Extracția premolarilor doi va crește cu 50% șansele de erupție ale molarilor de minte. Creșterea lungimii arcadei în zona posterioară va fi de +4 până la +6 mm pentru molarul de minte de fiecare parte.

Extracția primului molar va mări cu 90% șansele de erupție ale molarului de minte. Creșterea în zona posterioară este de +8 până la +10 mm pentru molarul de minte de fiecare parte (Fig. 3.21).

Numeroși autori confirmă și importanța relațiilor scheletale prognate sau retrognate în etiologia incluziei molarului de minte.

Topografia molarului de minte inferior. Aspecte normale și patologice

Molarul de minte inferior ocupă aproape invariabil spațiul care îi este destinat: trigonul retromolar, în spatele molarului de doisprezece ani, fiind erupt parțial sau total, sau rămas în incluzie.

Rapoartele anatomice de vecinătate ale molarului de minte inferior sunt:

- înainte – cu molarul de 12 ani;
- în jos – cu canalul mandibular;
- în sus și înapoi – cu spațiul laterofaringian;
- în jos și înăuntru: cu spațiul pterigomandibular;
- în afară și înapoi; cu regiunea maseterină;
- în afară și înainte – cu fundul de sac vestibular.

Există și cazuri de incluzie a molarului de minte inferior la distanță de locul normal de formare (heterotopie), situație totuși mai rară:

- în unghiul mandibular;
- aproape de marginea inferioară a mandibulei, în marginea bazilară;
- în ramul ascendent;
- la nivelul condilului;
- în apofiza coronoidă.



Figura 3.22. Incluzie osoasă profundă a molarului trei inferior, 38, în ramul ascendent. (cazuistica Dr. M. Popescu)

Etiopatogenia accidentelor și complicațiilor erupției/incluziei molarului de minte inferior

Apariția accidentelor și complicațiilor determinate de incluzia molarului de minte inferior este legată de o serie de factori de ordin local sau general.

Factorii locali sunt în legătură cu:

a) Topografia locului de erupție și morfologia molarului inclus:

- incluzie la locul normal de erupție;
- incluzie ectopică cu erupție în unghiul mandibulei, ramul ascendent etc;
- erupție în poziție anormală cu înclinații în ax (mezial, distal) cu deviere linguală sau vestibulară;
- coroane globuloase asociate cu lipsa de spațiu și erupție în poziție anormală;
- raportul cu molarul doi.

b) Existența spațiului pericoronar, cavitate virtuală, în jurul coroanei dintelui, care, sub acțiunea diverșilor factori, se poate transforma în cavitate reală.

După Ellis⁸, germenii retenționați în interiorul acestei cavități găsesc un mediu prielnic de dezvoltare și își exacerbează virulența, declanșând astfel complicațiile septice ale incluziei.

c) Capușonul de mucoasă (operculum) ce reprezintă elementul principal favorizant, în apariția accidentelor și complicațiilor septice ale incluziei molarului de minte inferior.

Acest capușon realizează un „buzunar”, iar în spațiul dintre suprafața ocluzală a molarului inclus și mucoasă, prin retenția de resturi alimentare, se creează condiții optime de dezvoltare a germenilor patogeni (în special anaerobi), favorizând apariția complicațiilor septice. Capușonul de mucoasă poate fi subțire, întins, acoperind suprafața ocluzală ca „o față de masă” sau poate fi gros, acoperind ca o „cortină” fața ocluzală.

d) Deschiderea în mediul oral a sacului folicular și grefarea procesului septic de la molarul de 12 ani.

Factorii de ordin general vizează în special infectarea sacului folicular ce se poate produce pe cale generală, endogenă, în special în cursul bolilor ce scad pragul imunitar.

Clasificarea posibilităților de incluzie a molarului de minte inferior

Având în vedere frecvența mare a accidentelor și complicațiilor incluziei molarului de minte inferior, ce impune, adesea, necesitatea extracției acestui dinte, în clasificarea sistemelor de incluzie există câteva repere (de cele mai multe ori radiologice), repere ce ne permit o apreciere clinică asupra gradului de dificultate a extracției, asupra accidentelor posibile și asupra tehnicii de abordare chirurgicală a dintelui inclus. Aceste repere folosite în clasificarea incluziei molarului de minte sunt^{8,9}:

1. Angulararea;
2. Relația cu ramul mandibular;
3. Relația cu planul ocluzal;
4. Morfologia rădăcinii;
5. Dimensiunea sacului folicular;
6. Densitatea osului înconjurător;
7. Natura țesutului acoperitor;
8. Relația cu molarul de 12 ani;
9. Relația cu canalul mandibular.

1. Angulararea

Prima clasificare implică angulararea axului molarului de minte inclus raportată la axul molarului de 12 ani, în plan sagital și în plan transversal. Deoarece unele angulări oferă căi de extracție, iar altele presupun pentru extracție și sacrificiu osos, acest clasificări permit o evaluare a dificultății extracției.

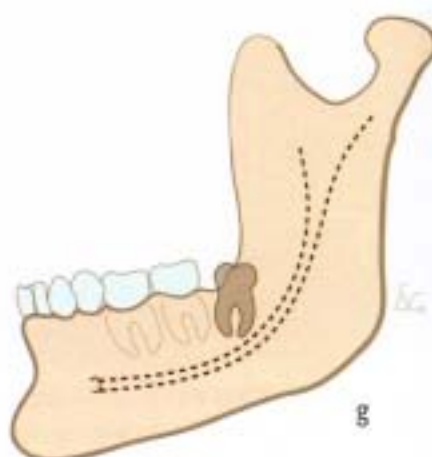
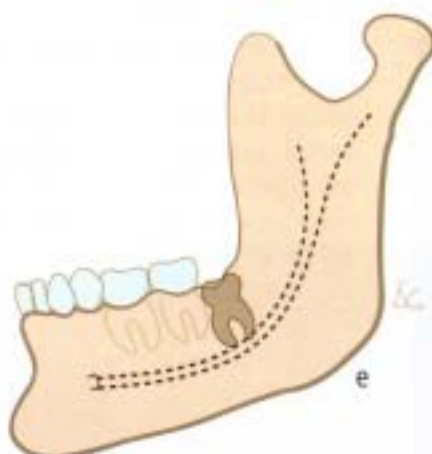
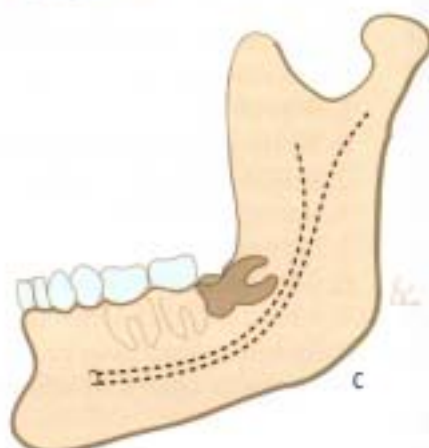
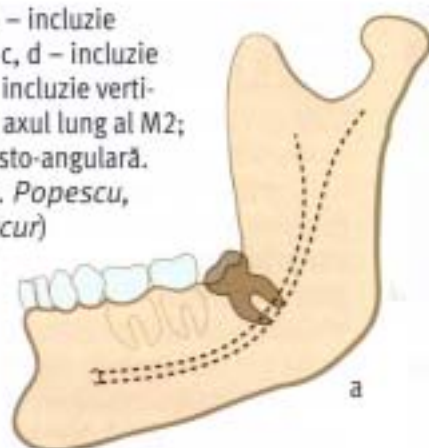
În plan sagital, după Peterson⁹ se descriu:

- incluzia mezio-angulară (35% dintre cazuri) – odontectomie relativ ușoară;
- incluzia orizontală (35% dintre cazuri) – odontectomie dificilă;
- incluzia verticală (38% dintre cazuri) – odontectomie dificilă;
- incluzia disto-angulară (6-8% dintre cazuri) – odontectomie foarte dificilă (Fig. 3.23).

O altă clasificare este cea a lui Winter, care are în vedere unghiul format între orizontala care trece prin planul ocluzal al celorlalte dinți și axul lung al molarului inclus:

- unghi negativ (<0°) – incluzie cu ax inversat;
- unghi între 0° și 30° – incluzie orizontală;
- unghi între 31° și 60° – incluzie mezio-angulară;
- unghi între 61° și 90° – incluzie verticală;
- unghi mai mare de 90° – incluzie disto-angulară.

Figura 3.23. a, b – incluzie mezio-angulară; c, d – incluzie orizontală; e, f – incluzie verticală, paralelă cu axul lung al M2; g, h – incluzie disto-angulară.
(cazuistica Dr M. Popescu, Prof. Dr. A. Bucur)



În plan transversal, se descriu următoarele situații¹³:

- molar inclus aliniat pe arcadă chiar în spatele
- molarului de doisprezece ani;
- molar inclus deviat spre lingual sau spre vestibular (Fig. 3.24).

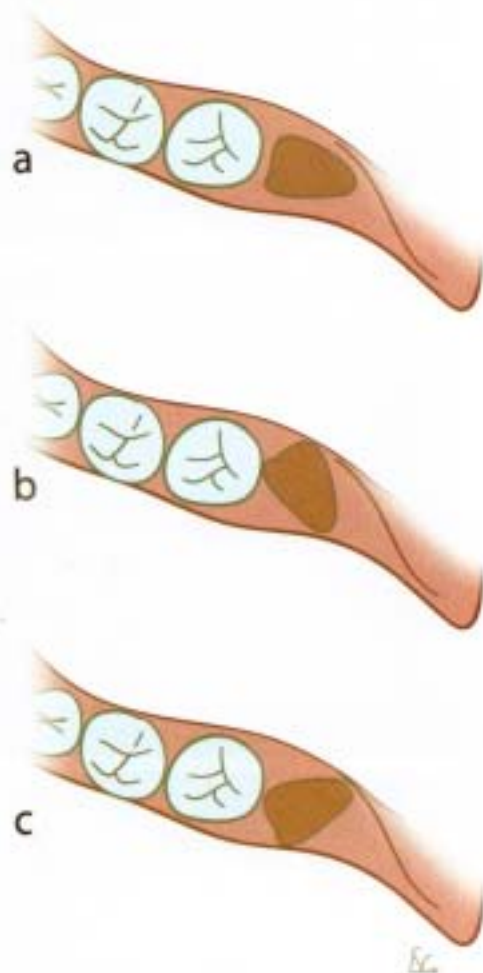


Figura 3.24. Situații de incluzie a molarului de minte, în plan transversal.

Corticala mandibulară linguală se subțiază spre posterior, majoritatea molarilor de minte inferiori prezentând o lingo-versiune. Extrem de rar poate apărea și incluzia transversală cu axul lung al molarului orientat în sens vestibulo-oral.

2. Relația cu ramul mandibular

O altă clasificare a pozițiilor molarului de minte inferior inclus se bazează pe relația acestui dinte cu ramul ascendent mandibular, vizând, după *Pell și Gregory*⁸, gradul de acoperire osoasă a molarului inclus.

Clasificarea cuprinde 3 clase, și anume:

- Clasa I: diametrul mezio-distal al coroanei este complet liber față de marginea anterioară a ramului mandibular;
- Clasa a II-a: jumătatea distală a coroanei este acoperită de marginea anterioară a ramului mandibular;
- Clasa a III-a: coroana molarului inclus este total acoperită de ramul mandibular (Fig. 3.25).

3. Relația cu planul ocluzal

Profundimea dintelui inclus raportată la planul ocluzal al molarului de 6 și 12 ani permite următoarea clasificare, pentru evaluarea dificultății de extracție. Dificultatea extracției este determinată de grosimea osului supraiacent (*Pell și Gregory*⁸), rezultând 3 clase, și anume:

- Clasa A: molarul de minte este la nivelul planului ocluzal al molarului doi (sau ușor sub acesta);
- Clasa B: fața ocluzală a molarului trei este între planul ocluzal și linia verticală a molarului doi;
- Clasa C: fața ocluzală a molarului trei este sub linia cervicală a molarului doi (Fig. 3.26).

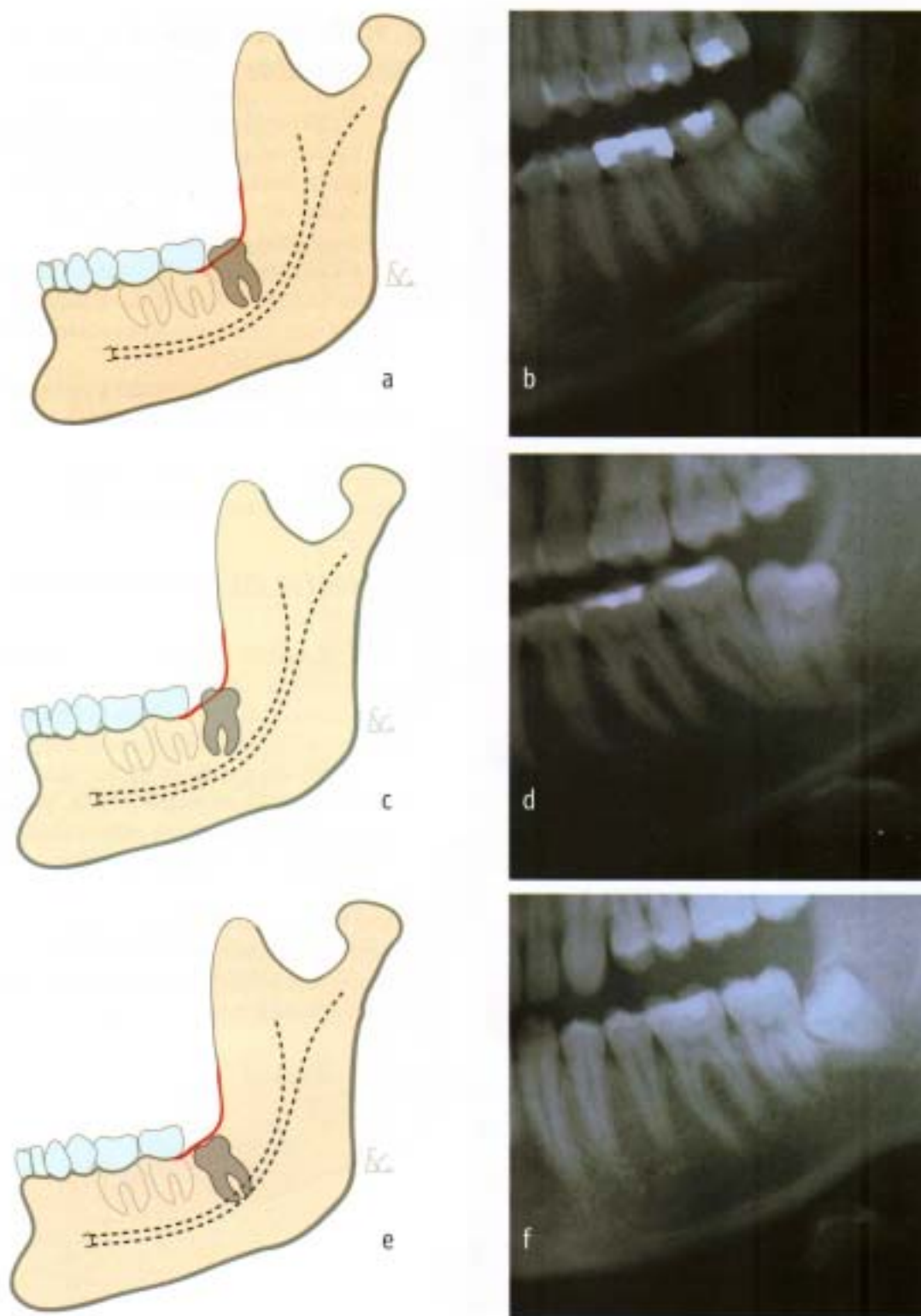


Figura 3.25. a, b – incluzie de clasa I după Pell și Gregory;
 c, d – incluzie de clasa a II-a după Pell și Gregory;
 e, f – incluzie de clasa a III-a după Pell și Gregory.
 (cazuistica Dr. M. Popescu, Prof. Dr. A. Bucur)

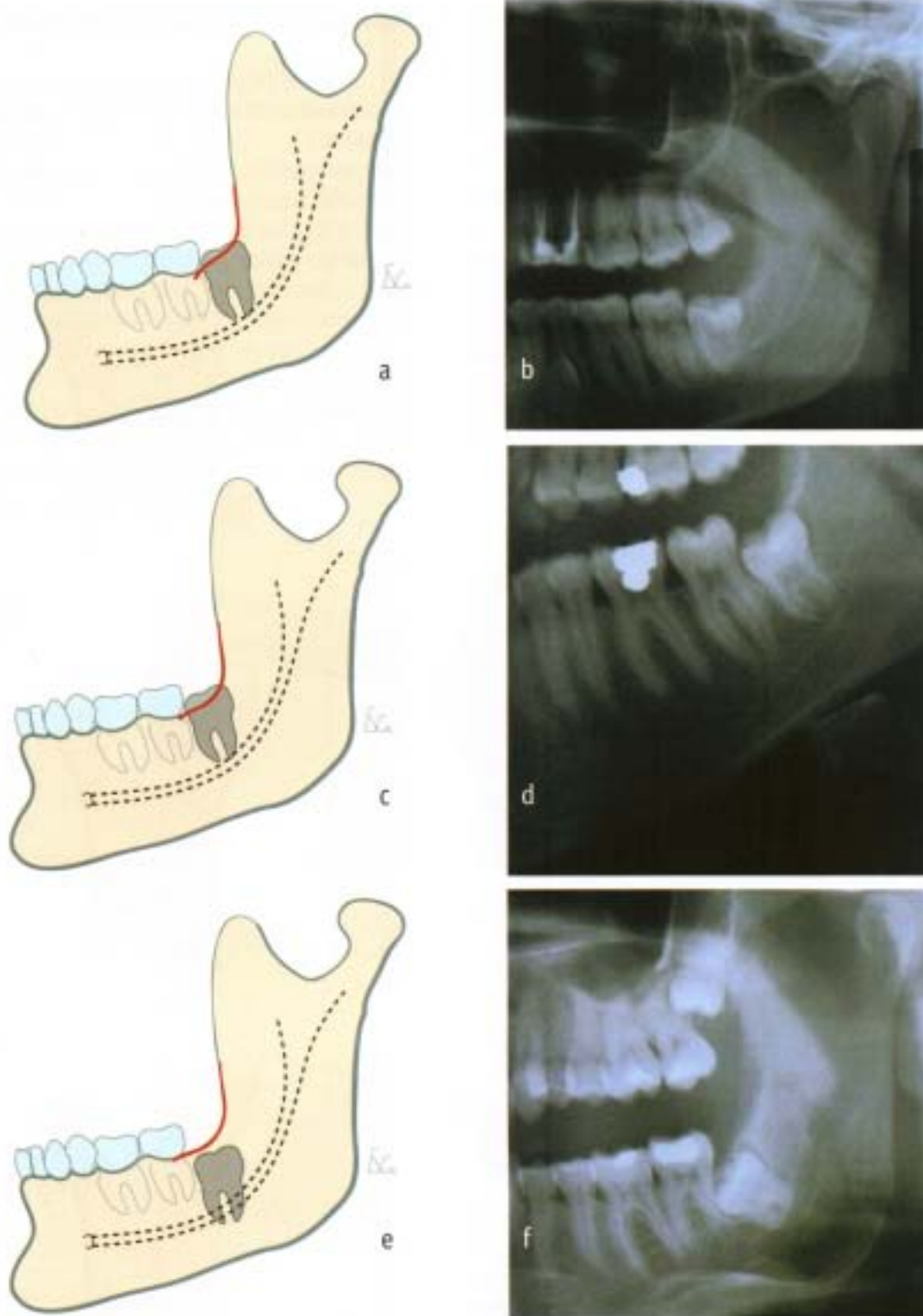


Figura 3.26. a, b – incluzie de clasa A după Pell și Gregory;
 c, d – incluzie de clasa B după Pell și Gregory;
 e, f – incluzie de clasa C după Pell și Gregory.
 (cazistică Dr. M. Popescu, Prof. Dr. A. Bucur)

4. Morfologia rădăcinii

În general, morfologia rădăcinii influențează dificultatea extracției molarului de minte prin:

- lungimea rădăcinii;
- curbura rădăcinilor - crește dificultatea de extracție;
- direcția curburii rădăcinilor - este mai ușoară extracția unui dinte în incluzia mezio-angulară cu rădăcinile ușor curbate distal decât extracția unui dinte cu rădăcinii recurbate mezial, care de regulă se fracturează ușor;
- dimensiunea mezio-distală a rădăcinilor - cu cât această dimensiune este mai mică la nivel cervical, cu atât este mai ușoară extracția;
- spațiul periodontal - când spațiul este mai larg, extracția se poate efectua mai ușor. Acest spațiu se îngustează cu vârsta, determinând dificultăți în extracție.

5. Dimensiunea sacului foliular

Un sac folicular bine reprezentat duce la apariția unui spațiu de clivaj între coroana molarului inclus și osul adiacent. Acest spațiu facilitează pătrunderea instrumentelor și creează un spațiu relativ suficient pentru extracție, fapt pentru care odontectomia este ușurată. Dimpotrivă, un sac folicular minim îngreunează odontectomia.

6. Densitatea osului înconjurător

Densitatea osului din jurul molarului inclus influențează extracția acestuia.

La 18 ani există cele mai bune condiții pentru extracția molarului inclus; osul este mai puțin dens, are loc o refacere mai rapidă a zonelor osoase pe care s-a acționat cu instrumentarul rotativ sau elevatorul. După 35 ani, osul este mai dens, fără flexibilitate, extracția fiind mai laborioasă.

7. Natura țesutului acoperitor

Această clasificare reprezintă într-o oarecare măsură un factor de dificultate a extracției dentare:

- a) Incluzie în țesut moale („molar inclus submucos”);
- b) Incluzie osoasă parțială;
- c) Incluzie osoasă totală („molar total inclus”) (Fig. 3.27).

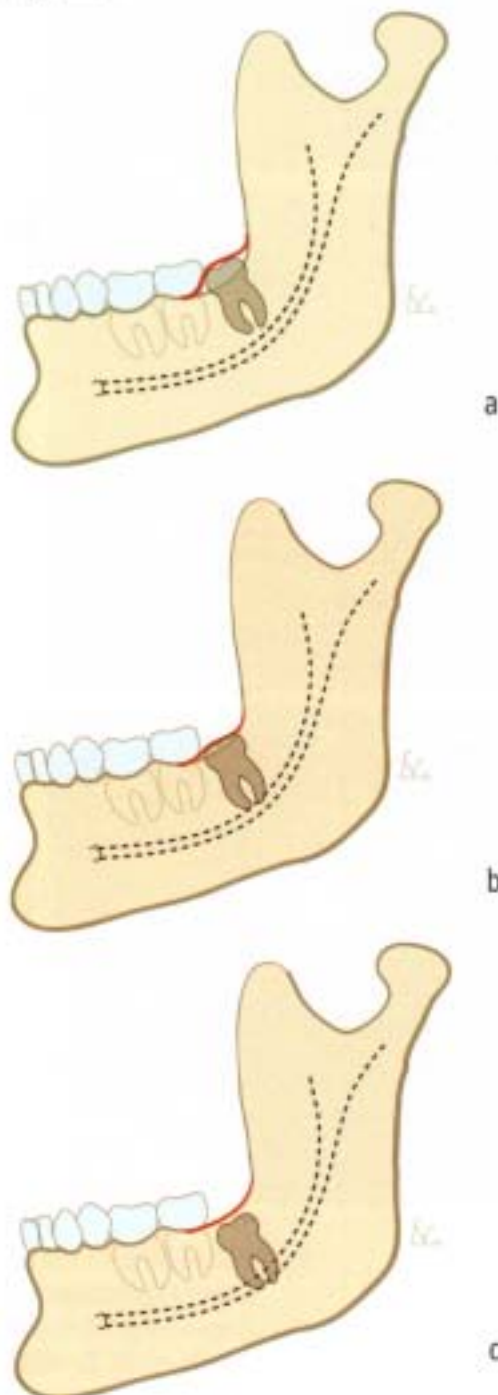


Figura 3.27. Clasificarea incluziei molarului de minte inferior, în funcție de natura țesutului acoperitor: a – incluzie în țesut moale; b – incluzie osoasă parțială; c – incluzie osoasă totală.

8. Relația cu molarul de 12 ani

Dacă între molarul de minte și molarul de 12 ani există spațiu, extracția molarului de minte este mult mai facilă.

Dacă incluzia este mezio-angulară sau orizontală, adesea cei doi molari sunt în contact. Extracția molarului de minte inferior se va realiza folosind elevatoarele sau trepanarea osoasă pentru a crea spațiul necesar; această trepanare se va realiza folosind frezele sferice.

Când molarul de 12 ani prezintă un proces carios sau o lucrare protetică fixă, extracția molarului inclus se va realiza cu atenție deosebită pentru a nu produce fracturarea coronară sau decimentarea lucrării protetice.

9. Relația cu canalul mandibular (nervul alveolar inferior)

Se consideră că nervul alveolar inferior, împreună cu pachetul vascular adiacent, trece pe sub apexul molarului trei și la o oarecare distanță de acesta. În realitate, raportul dintre molarul de minte inferior și pachetul vasculo-nervos alveolar inferior este extrem de variabil. În plus, de multe ori acesta nu este constituit dintr-un singur trunchi nervos, ci din mai multe fascicule independente (Fig. 3.28).

Evaluarea orientativă a raportului nerv-dinte se poate realiza pe baza radiografiei OPG, însă cu un grad mare de subiectivitate. Pentru această evaluare, trebuie avute în vedere o serie de aspecte practice:

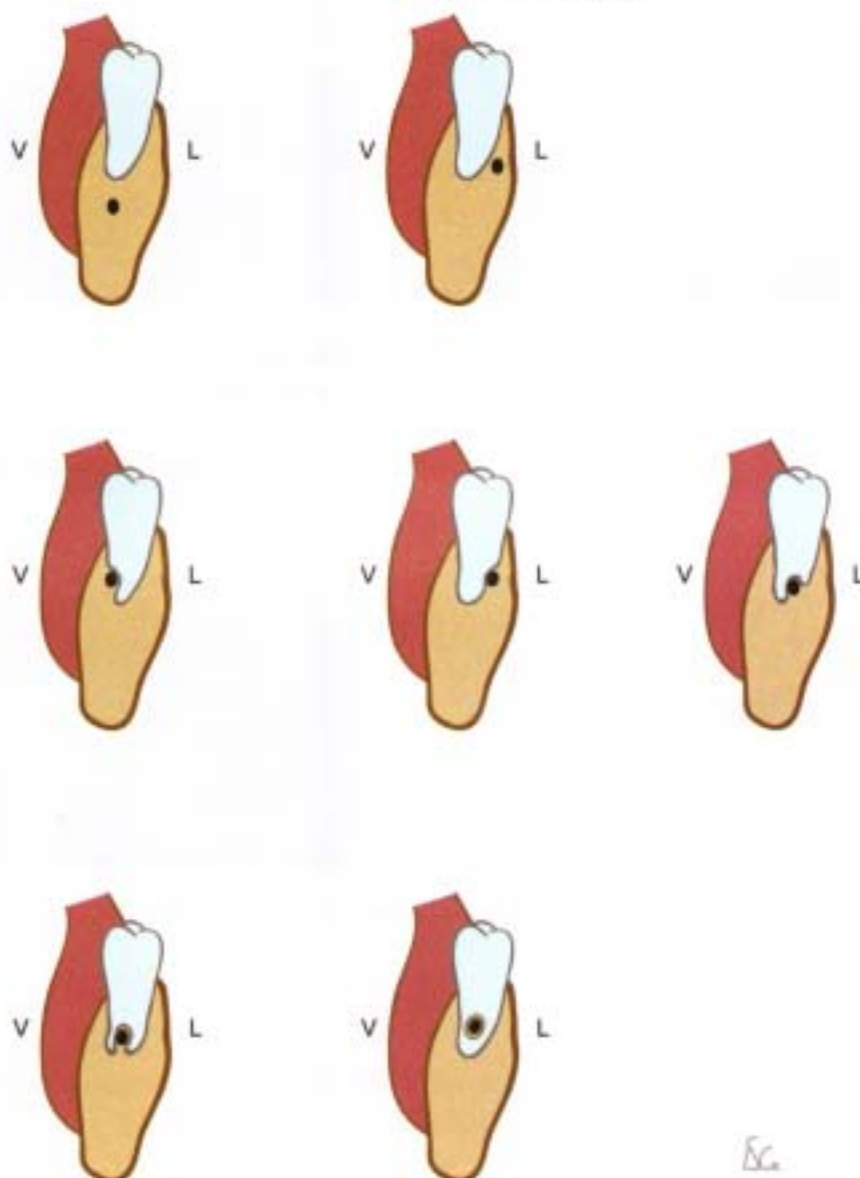


Figura 3.28. Situații de incluzie a molarului de minte, în plan transversal (după Parant¹⁵).



SC



a



b

a, b – dacă imaginea radiologică a canalului este slab conturată, abia vizibilă, este probabil ca nervul să fie situat lingual de rădăcină.



SC



c



d

c, d – dacă una dintre liniile de contur al canalului mandibular sau ambele sunt întrerupte, uneori prezentând o deviație a canalului, este probabil că dinte prezintă o amprentă, o ancoșă prin care trece pachetul vasculo-nervos.



SC

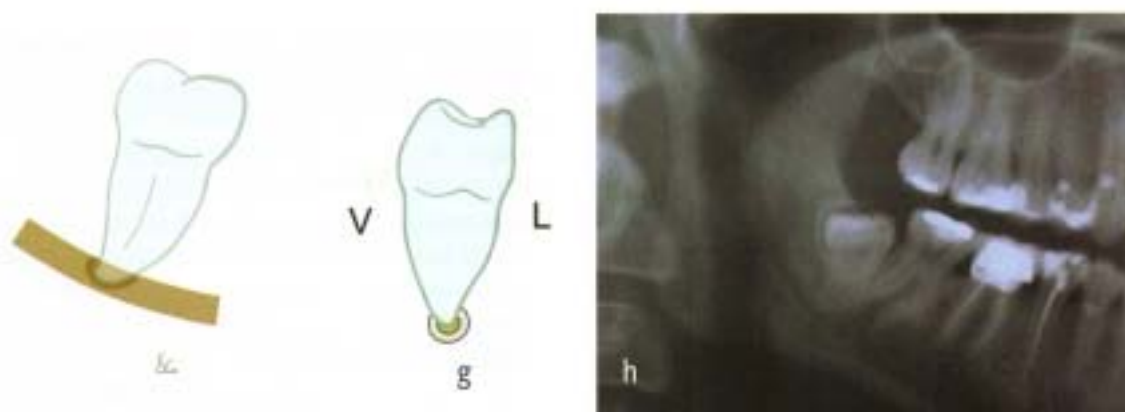


e



f

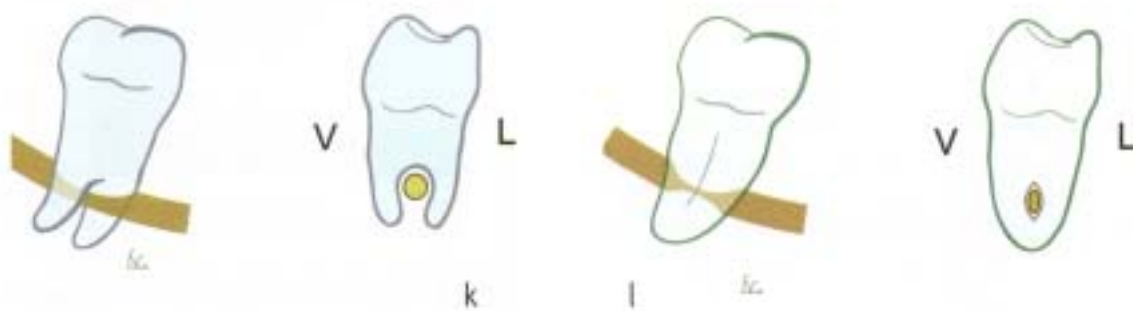
e, f – situație similară cu (c), (d), dar la apexul molarului de mîntre.



g, h – dacă apexul este alungit până la canalul mandibular și prezintă o radiotransparență periapicală asemănătoare unui granulom, este probabil ca apexul să plonjeze în canal.



i, j – dacă limitele canalului apar ca două linii radioopace nete, care intersectează conturul dintelui, este probabil ca nervul să fie situat vestibular de dinte.



k, l – situație excepțională, în care nervul este situat între două rădăcini, sau poate chiar să traverseze blocul format din rădăcinile molarului.

Figura 3.29. Evaluarea orientativă pe OPG a raportului dintre molarul de minte și canalul mandibular. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

(1) modul în care se suprapun structurile anatomice pe OPG;

(2) filmul radiologic (sau senzorul digital OPG) se deplasează pe un arc de cerc situat anterior (conul de radiații se deplasează în zona occipitală și parietală);

(3) o structură situată mai aproape de film este evidențiată mai clar.

Pe baza descrierii oferite de *Parant* și a acestor aspecte de ordin practic, se pot face câteva observații privind evaluarea radiologică OPG:

1. Dacă imaginea radiologică a canalului este slab conturată, abia vizibilă, este probabil ca nervul să fie situat lingual de rădăcini (Fig. 3.29 a, b).

2. Dacă una dintre liniile de contur al canalului mandibular sau ambele sunt întrerupte, uneori prezentând o deviație a canalului, este probabil că dinte prezintă o amprentă, o ancoșă prin care trece pachetul vasculo-nervos. Uneori, în dreptul dintelui, canalul se îngustează discret (Fig. 3.29 c, d).

3. Situație similară cu (2), dar raportul dinte-nerv este la nivelul apexului (Fig. 3.29 e, f).

4. Dacă apexul este alungit până la canalul mandibular și prezintă o radiotransparență periapicală asemănătoare unui granulom, este probabil ca apexul să plonjeze în canal (Fig. 3.29 g, h).

5. Dacă limitele canalului apar ca două linii radioopace nete, care intersectează conturul dintelui, este probabil ca nervul să fie situat vestibular de dinte (Fig. 3.29 i, j).

6. Dacă liniile de contur ale canalului mandibular sunt întrerupte, practic dispărând, este probabil ca nervul să fie situat între două rădăcini, poate chiar să traverseze blocul format din rădăcinile molarului (o situație excepțională). Extracția se va efectua cu mari precauții (Fig. 3.29 k, l).

Este foarte important să se aibă în vedere faptul că în radiografiile retroalveolare, conul de radiații se poziționează anterior, iar filmul pe versantul lingual al mandibulei. Din acest motiv, situațiile 1 și 5 sunt practic inversate între ele, astfel:

1. Dacă imaginea radiologică a canalului este slab conturată, abia vizibilă, este probabil ca nervul să fie situat *vestibular* de rădăcini.

5. Dacă limitele canalului apar ca două linii radioopace nete, care intersectează conturul dintelui, este probabil ca nervul să fie situat *lingual* de dinte.

În mod evident, această metodă de evaluare are caracter pur orientativ și se supune unui grad sporit de subiectivitate. Ca alternativă, se poate recurge la radiografia cu „film mușcat”, care conferă mai multe date privind raporturile dinte-nerv în plan transversal (orizontal). O metodă modernă de evaluare a raportului dintre molarul de minte și canalul mandibular este cea tomografică (CBCT – Cone-Beam Computerized Tomography) (Fig. 3.30).



Figura 3.30. Evaluare radiologică pentru un molar de minte inferior: a – aspect OPG; b – aspect DVT în plan transversal. (cazistică Prof. Dr. A. Bucur)

Factori care influențează dificultatea odontectomiei M3 inferior

Ca rezultat al acestor sisteme de clasificare, *Peterson* sistematizează o serie de factori care îngreunează sau ușurează odontectomia molarului de minte inferior. Astfel:

Factori care ușurează odontectomia M3 inferior

- poziția mezio-angulară;
- clasa I după Pell și Gregory;
- clasa A după Pell și Gregory;
- rădăcini formate pe 1/3 sau 2/3;
- rădăcini conice sau fuzionate;
- spațiu parodontal larg;
- os „elastic”;
- spațiu față de molarul doi;
- relație la distanță de canalul alveolar inferior;
- incluzie în țesut moale.

Factori care îngreunează odontectomia M3 inferior

- poziția disto-angulară;
- clasa a III-a după Pell și Gregory;
- clasa C după Pell și Gregory;
- rădăcini lungi și subțiri;
- rădăcini curbe și divergente;
- spațiu parodontal îngust/anchiloza dento-alveolară;
- os dens, rigid;
- contact strâns cu molarul doi;
- raport direct cu canalul mandibular;
- incluzie osoasă completă.

Tulburări asociate erupției și/sau incluziei molarului de minte inferior

Tulburările ce acompaniază erupția sau incluzia molarului de minte inferior pot duce la apariția unor manifestări clinice extrem de variate și astfel, întâlnim:

- Complicații septice;
- Complicații mecanice;
- Complicații trofice;
- Complicații nervoase;
- Complicații tumorale.

Complicații septice

Acestea au ca punct de plecare infectarea sacului pericoronar al molarului inclus provocând pericoronarita (operculita), supurație septică ușoară care se poate complica sau agrava ducând la complicații septice, unele deosebit de grave (Fig. 3.31).

Prima și cea mai importantă complicație septică determinată de erupția molarului de minte inferior este *pericoronarita* denumită de *Laskin*^a și *operculită*. Este un proces septic al sacului pericoronar care constituie punctul de plecare al altor complicații septice în părțile moi perimaxilare, în os, în ganglioni și la distanță.

Infecția sacului pericoronar al molarului inclus se poate face:

- printr-un traumatism care produce o soluție de continuitate și o comunicare a sacului coronar cu cavitatea bucală;
- de la o gangrenă complicată a dinților vecini;
- de la o pungă parodontală de vecinătate;
- de la un focar de osteomieliță;
- printr-o atrofie mare a procesului alveolar la edentați, care poate duce la deschiderea sacului coronar;
- printr-o leziune de decubit produsă de o proteză mobilă;
- pe cale sanguină în cursul bolilor infecțioase.

Din punct de vedere microbiologic, germeni care determină pericoronarita sunt saprofiți, aceiași care se găsesc în sulcusul gingival. Ei sunt specii de coci aerobi grampozitivi și coci anaerobi gramnegativi.

Deoarece flora bucală este o combinație a bacteriilor aerobe și anaerobe, nu este surprinzătoare găsirea în cele mai multe dintre infecțiile odontogene atât a florei aerobe, cât și a celei anaerobe.

Peterson arată într-un studiu statistic că infecțiile cauzate de germeni aerobi numără aproximativ 5% din totalitatea infecțiilor odontogene, cele cu germeni anaerobi 35%, iar cele mixte 60%.

Pericoronarita poate îmbrăca două forme clinice și anume: pericoronarita congestivă și pericoronarita supurată.

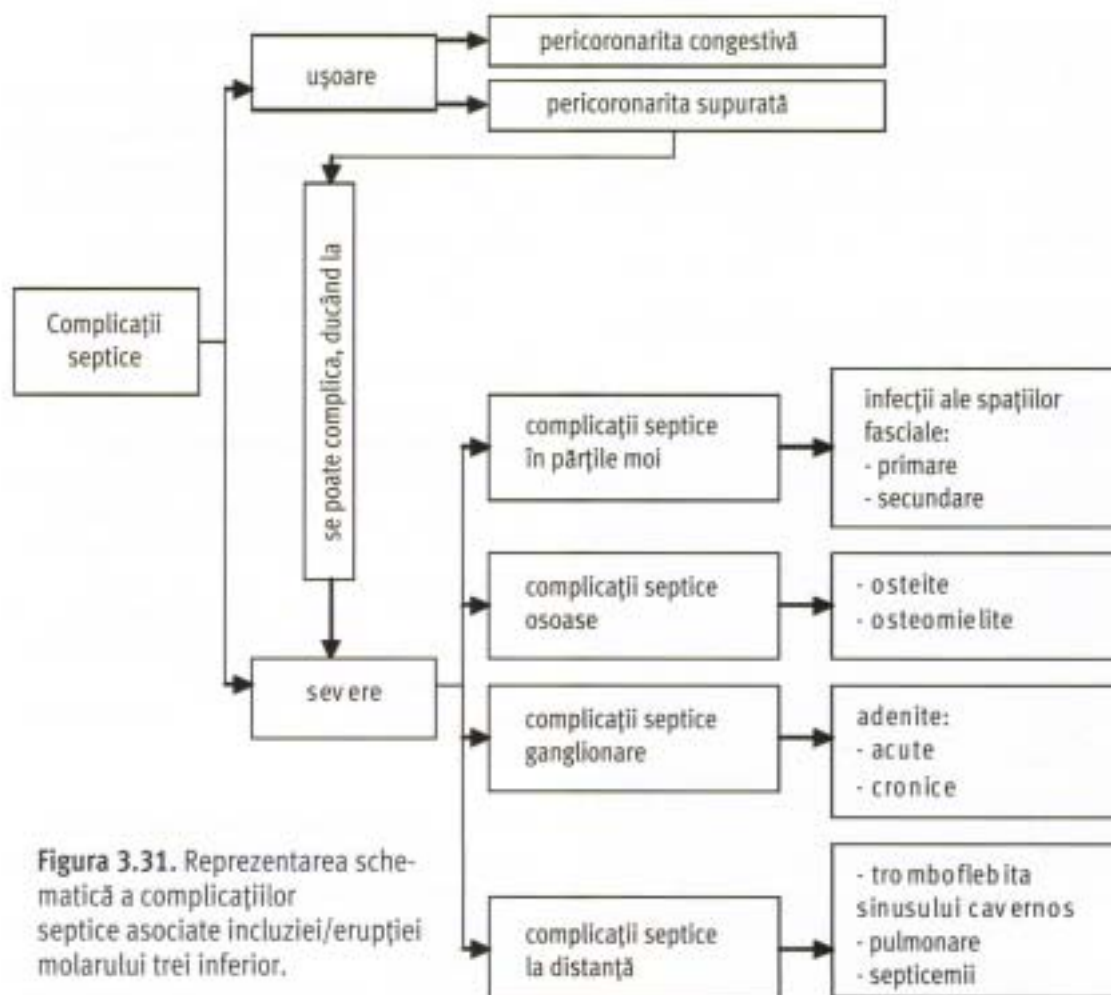


Figura 3.31. Reprezentarea schematică a complicațiilor septice asociate incluziei/erupției molarului trei inferior.

Pericoronarita congestivă

Este și leziunea inițială a complicațiilor septice sau, așa cum a fost denumită, „accident de alarmă”. Ea survine cu mai mare frecvență între 18 și 25 ani.

Bolnavul acuză dureri spontane sau provocate de intensitate variabilă, jenă în deglutiție și discret trismus. Obiectiv, se remarcă distal de molarul de 12 ani, în regiunea retromolară, o mucoasă hiperemică, congestivă, tumefiată. La presiune, de sub capușonul de mucoasă apare o secreție serosanguinolentă, iar la palparea cu sonda dentară se poate percepe coroana molarului de minte. Este prezentă adenita submandibulară (Fig. 3.32).

Fenomenele inflamatorii pot retroceda după câteva zile, fie spontan, fie printr-un tratament antiseptic local. De multe ori însă, această fază congestivă evoluează către o formă supurativă, instalându-se pericoronarita supurată.



Figura 3.32. Aspect clinic al pericoronaritei congestive la nivelul lui 38. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Pericoronarita supurată

Bolnavul poate prezenta o stare generală mai mult sau mai puțin febrilă (38-39,5°C), inapetență, jenă în deglutiție și trismus.

Cu sonda dentară se poate palpa coroana molarului de minte. Prin evacuarea spontană a secreției purulente de sub capușonul de mucoasă, pericoronarita poate ceda, capușonul mucos se poate retrage progresiv, iar dintele își poate continua erupția, fapt întâlnit atunci când dintele este inclus submucos, cu spațiu suficient pe arcadă, într-o incluzie în ax vertical, iar capușonul de mucoasă este subțire. De cele mai multe ori însă, procesul infecțios întreținut de pericoronarită duce la apariția unor complicații septice în părțile moi perimaxilare, în oasele maxilare, în ganglioni sau la distanță. Difuzarea procesului septic în spațiile fasciale primare sau secundare mandibulare poate duce la apariția unor infecții ale acestor spații (Fig. 3.33).



Figura 3.33. Abces maseterin având drept cauză pericoronarita supurată a molarului de minte inferior (48). (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Complicații asociate pericoronaritei

Mecanismele patogene prin care procesul septic cu punct de plecare pericoronarita molarului de minte inferior difuzează sunt descrise în capitolul de infecții oro-maxilo-faciale. Particularitățile de localizare, debut și evoluție ale proceselor supurative având drept cauză pericoronarita supurată a molarului de minte inferior sunt determinate de:

- caracteristicile morfologice ale regiunii - orientarea rădăcinilor în raport cu tablele osoase, existența unor loji care comunică între ele;
- tipul și virulența germenilor cauzali;
- reactivitatea și terenul bolnavului.

Pericoronarita, prin procesul septic pe care îl întreține, poate constitui punctul de plecare al osteitei și/sau osteomielitei mandibulare. Aceste complicații osoase rămân însă destul de rare. Procesul septic se poate propaga la os pe cale:

- periostală - în urma unor infecții ale țesuturilor perimandibulare;
- ligamentară, infecția propagându-se de-a lungul rădăcinilor, prin ligamentele alveolo-dentare dissociate;
- direct prin sacul pericoronar în incluziile profunde.

Sub incidența procesului infecțios cronic se poate produce o osteită hipertrofică cu reacție proliferativă osoasă sau chiar osteomielită.

Implicarea frecventă a ganglionilor submandibulari, genieni și uneori pretragieni în procesul septic datorat pericoronaritei supurate determină apariția adenitelor acute sau cronice (Fig. 3.34). În afara complicațiilor infecțioase regionale în care, propagarea infecției se face din aproape în aproape, se pot manifesta și multe complicații septice la distanță, cum ar fi tromboflebita sinusului cavernos, complicații septice pulmonare sau septicemii.



Figura 3.34. Adenită acută congestivă având drept cauză pericoronarita supurată a molarului de minte inferior (48). (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Complicații (tulburări) mecanice

Molarul de minte inferior în erupție sau rămas în incluzie intraosoasă poate provoca o serie de tulburări și accidente la nivel dentar, la nivelul mucoasei jugale sau la nivelul limbii, pe care le vom grupa în funcție de tipul patologiei induse.

La nivelul dinților vecini putem întâlni patologie odontală:

- prin presiunea exercitată de coroana molarului de minte pe fața distală a molarului de 12 ani pot să apară leziuni carioase (Fig. 3.35);
- mortificări pulpare și resorbții radiculare ale molarului de 12 ani prin același mecanism.



Figura 3.35. Leziune carioasă distală la nivelul lui 47, datorată incluziei orizontale 48. (cazuistica Dr. M. Popescu)

Molarul de minte este responsabil și pentru declanșarea sau agravarea patologiei ortodontice:

- incongruență dento-alveolară cu înghesuire în regiunea frontalilor inferiori;
- deplasări dentare cu rotație linguală sau vestibulară;
- factor de blocare a evoluției molarului doi;
- malocluzii datorită incongruenței dento-alveolare;
- factor de recidivă a proalveoliilor.

La acestea se adaugă complicațiile secundare, reprezentate de parodontopatii datorate incongruenței dento-alveolare sau/și tulburări în dinamica ATM²⁶.

La nivelul mucoasei jugale și limbii, prin iritație cronică, pot apărea leziuni ulcerative, fie la nivelul mucoasei jugale, fie la nivelul regiunii presulcale a limbii. Aceste leziuni ulcerative se pretează adeseori la confuzii cu diverse tipuri de tumori maligne în perioada de debut.

Tulburări trofice

Aceste tulburări sunt reprezentate de gingivo-stomatita odontiazică sau neurotrofică. Apare brusc în lipsa oricărei supurații pericoronare, evidențiată de partea molarului de minte în erupție.

Este dureroasă și caracterizată prin apariția ulcerărilor acoperite de depozite alb-gălbui, puțin aderente, constituite din resturi de mucoasă sfacelizată. La detașarea lor are loc o ușoară hemoragie.

Ulcerările se găsesc pe capușonul mucos, dar și pe mucoasa obrazului și stâlpul vălului palatin, leziunea fiind strict unilaterală.

Această gingivo-stomatită poate îmbrăca o formă congestivă simplă, dar poate merge până la o gingivo-stomatită ulcero-membranoasă sau chiar ulceronecrotică.

Gingivo-stomatita odontiazică este produsă printr-o tulburare vasomotorie de natură neuroreflexă legată de iritația produsă prin erupția dificilă a molarului de minte inferior, care alterează troficitatea mucoasei. Astfel se explică debutul brusc al leziunilor și unilateralitatea lor.

Tulburări nervoase

În cursul erupției dificile a molarului de minte inferior, erupție însoțită sau nu de reacții inflamatorii, pot apărea diverse tulburări nervoase.

Regiunea unde evoluează ultimul molar, prin vecinătatea sau contiguitatea sa cu nervul alveolar inferior, este o zonă reflexogenă.

Astfel pot să apară:

Tulburări senzitive, cum ar fi:

- nevralgii dentare;
- sindromul dento-cutanat;
- otalgii;
- algii cervico-faciale.

Tulburări motorii:

- trismus;
- contracturi musculare ale mușchilor feței;
- paralizii faciale.

Tulburări salivare prin participarea sistemului simpatic:

- sialoree;
- asialie.

Complicații tumorale

Incluzia molarului de minte inferior este uneori asociată sau favorizează apariția unor chisturi sau formațiuni tumorale benigne odontogene, localizate frecvent la nivelul unghiului și ramului mandibular (Fig. 3.36):

- chist folicular;
- keratochist;
- ameloblastom;
- odontom etc.

Existența acestor chisturi sau formațiuni tumorale odontogene poate provoca o serie de complicații, cum ar fi:

- supurații ale spațiilor fasciale și fistule prin infectarea chistului;
- ulcerarea tumorii prin traumatism produs de dinții antagoniști;
- fracturi de unghi mandibular (fracturi în os patologic) datorate demineralizării întinse a osului.

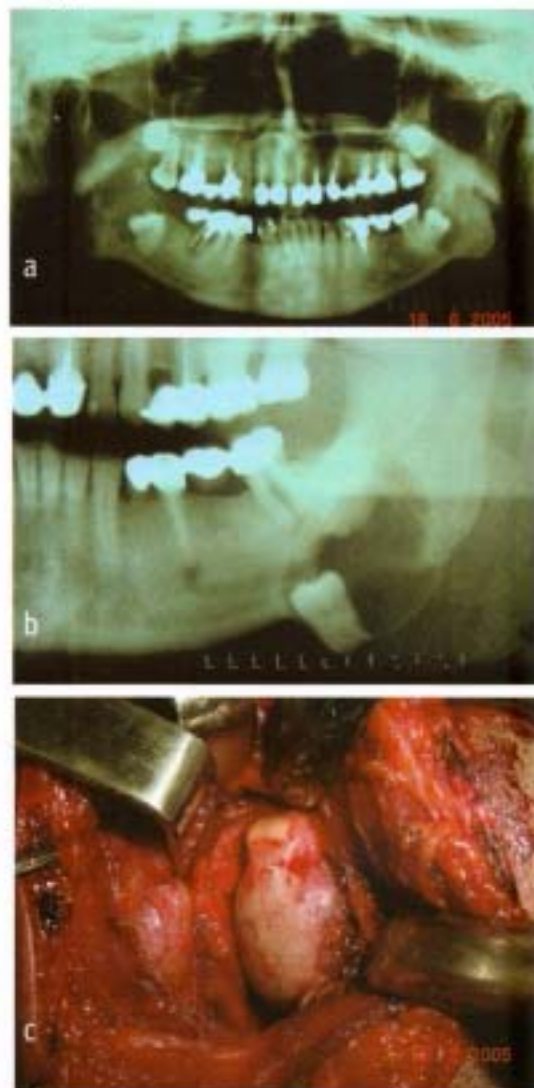


Figura 3.36. Complicații tumorale ale incluziei molarilor de minte inferiori: a – keratochist odontogen dentiger bilateral, cu punct de plecare 38, 48; b, c – keratochist odontogen dentiger la nivelul bazilarei mandibulei – aspect radiologic și intraoperator (abord chirurgical cervical). (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Atitudinea terapeutică

Atitudinea terapeutică față de molarul de minte inferior inclus va fi stabilită după un examen clinic și radiologic prin care se va preciza:

- profunzimea incluziei, forma coroanei și a rădăcinilor;
- direcția axului longitudinal al molarului;
- raporturile și poziția molarului de minte față de molarul de 12 ani și ramul ascendent al mandibulei;
- importanța accidentelor și complicațiilor provocate de molarul de minte inferior inclus.

De regulă, putem întâlni următoarele situații clinice:

- molar de minte inferior ce nu a provocat accidente sau complicații;
- molar de minte inferior ce a provocat tulburări inflamatorii ușoare;
- molar de minte inferior ce a determinat complicații inflamatorii severe;
- molar de minte inferior ce a provocat complicații diverse, neinflamatorii.

Molar de minte inclus ce nu a provocat accidente sau complicații

Sunt autori care recomandă extracția profilactică a molarului inclus justificând profilaxia complicațiilor grave ulterioare. Alți autori recomandă ținerea bolnavului sub observație până la apariția primelor semne de complicație a incluziei. *Peterson*^a recomandă chiar extracția imediată a acestor molari atunci când este diagnosticată incluzia, în condițiile în care nu există contraindicații de moment.

Molar de minte inferior ce a provocat tulburări inflamatorii ușoare

Incluzia molarului de minte inferior inclus poate determina producerea unor accidente supurative ușoare, cum ar fi pericoronarita congestivă sau cea supurată.

În pericoronarita acută congestivă se recomandă irigații orale cu soluții antiseptice, sau tratament cu agenți fizici (ultrasunete, diatermie, laserterapie de mică intensitate). Pentru combaterea durerii și congestiei se pot administra antiinflamatoare și antialgice.

În pericoronarita acută supurată, tratamentul conservator chirurgical indicat în cazul molarilor de minte inferiori incluși poate fi efectuat printr-una dintre metodele descrise în continuare:

Drenajul sacului pericoronar este un procedeu chirurgical de urgență în cazul pericoronaritei supurate. Se urmărește drenarea colecției supurate de sub capușonul de mucoasă. Drenajul se poate realiza printr-o incizie care interesează toate straturile sacului pericoronar pe toată lungimea acestuia, plaga fiind menținută deschisă cu ajutorul unei meșe iodoformate.

Sub anestezie locală, se practică o incizie de aproximativ 1,5 cm, cu direcție anteroposterioară, folosind bisturiul, forfecuța de plastic sau electrocauterul. Incizia va interesa toată grosimea capușonului de mucoasă până la molarul de minte. Plaga este irigată apoi cu o soluție antiseptică iar drenajul se realizează cu o meșă iodoformată.

Pe cale generală se administrează antialgice și antiinflamatorii. Se realizează astfel drenajul supurației de sub capușonul de mucoasă, permițând astfel erupția molarului de minte.

Decapuşonarea este procedeul chirurgical care constă în excizia capușonului de fibromucoasă ce acoperă coroana molarului de minte. Această intervenție nu se va practica decât după remiterea fenomenelor inflamatorii sau supurative.

Decapuşonarea este indicată în situațiile care permit erupția ulterioară a molarului de minte:

- capușon de mucoasă subțire, care acoperă fața ocluzală a molarului de minte / incluzie submucoasă;

- incluzie verticală;
- spațiu suficient pe arcadă pentru erupția ulterioară.

Contraindicațiile decapuşonării sunt, în mod similar, legate de factorii care îngreunează erupția normală a molarului de minte:

- spațiu retromolar insuficient;
- anomalii de formă sau de volum ale coroanei sau/și rădăcinilor molarului de minte;
- capușon de mucoasă gros;
- incluzie osoasă parțială sau totală;
- incluzii ectopice.

Tehnica decapuşonării: după anestezie locală, se practică o incizie (cu bisturiul sau electrocauterul) care circumscrie coroana molarului de minte. Incizia pornește de pe fața distolinguală a molarului de 12 ani, înapoi până la limita porțiunii orizontale a spațiului retromolar și revine de-a lungul versantului vestibular, până la fața distovestibulară a molarului de 12 ani. După secționare, capușonul de fibromucoasă se ridică și se eliberează astfel fața ocluzală și o porțiune din coroana molarului de minte de jur-împrejurul acesteia. Se excizează apoi și se îndepărtează resturile sacului pericoronar existente în jurul coroanei molarului de minte.

Se irigă plaga cu o soluție antiseptică și se poate practica o electrocauterizare strict marginală a fibromucoasei restante fără a atinge coroana dentară. Marginile plăgii sunt împinse apoi cât mai mult spre coletul dintelui și sunt menținute astfel cu meșă iodoformată ce acoperă întreaga suprafață a plăgii.

Postoperator se administrează antialgice și antiinflamatoare, meșă iodoformată se schimbă la 48 de ore, iar plaga este irigată cu soluții antiseptice. Uneori mucoasa are tendința de a burjona. În acest caz se pot realiza cauterizări chimice.

La pacienții tineri, în perioada de erupție normală a molarului de minte, când nu sunt procese infecțioase evolutive, intervenția se poate practica în orice moment, efectuându-se astfel și o profilaxie a eventualelor complicații.

În prezent, majoritatea specialiștilor evită decapuşonarea ca metodă de tratament, având în vedere faptul că de multe ori mucoasa gingivală are tendința de a prolifera și a reacoperi molarul inclus submucos.

Molar de minte ce a provocat complicații sau accidente inflamatorii severe

Pericoronarita congestivă și mai ales cea supurată se pot complica cu procese septice severe la nivelul părților moi, oaselor, ganglionilor sau la distanță.

În aceste cazuri, se indică următoarea conduită terapeutică:

- timpul 1: se aplică un tratament local și general (irigații antiseptice, administrare de antibiotice și antiinflamatoare);
- timpul 2: incizia și drenajul colecțiilor supurative care pot apărea ca și complicații inflamatorii (vezi capitolul „Infecții oro-maxilo-faciale”);
- timpul 3: după cedarea fenomenelor inflamatorii/infecțioase, se îndepărtează cauza – se practică odontectomia sau extracția molarului de minte.

Molar de minte inferior ce a provocat complicații diverse, neinflamatorii

În cazul complicațiilor chistice sau tumorale, tratamentul este numai chirurgical, constând în chistectomie asociată cu îndepărtarea molarului de minte care a produs respectiva complicație.

În cazul ameloblastoamelor, se indică tratamentul chirurgical cu extirparea în totalitate a tumorii împreună cu molarul de minte inclus (vezi capitolul „Chisturi, tumori benigne și osteopatii ale oaselor maxilare”).

Când incluzia molarului de minte a provocat nevralgii, sinalgii, tulburări mecanice sau ulcerări ale mucoasei se recomandă extracția molarului de minte.

Tratamentul stomatitei odontiazice se efectuează îndepărtând în primul rând depozitele moi folosind soluții slab antiseptice și administrarea unor colutorii ce conțin substanțe antiinflamatoare, antiseptice și analgezice, iar după ce leziunile s-au remis, obligatoriu se practică odontectomia molarului de minte.

Odontectomia molarului de minte inferior

În toate cazurile când nu există posibilitatea unei erupții normale a molarului de minte sau când acesta a provocat diverse accidente sau complicații, se impune tratamentul chirurgical, și anume odontectomia. Aceasta va fi obligatoriu precedată de un examen clinic și radiologic, alături de investigații uzuale privind constantele biologice (hemogramă, TS, TC, VSH, glicemie, creatinină, uree, probe hepatice etc.).

Radiografia retroalveolară nu dă întotdeauna o imagine completă a molarului de minte. Această radiografie nu expune raportul molarului cu ramul mandibular, cu canalul mandibular sau cu molarul de 12 ani. De aceea sunt indicate mai frecvent investigațiile radiologice cranio-faciale (cel mai adesea ortopantomograma).

În cazurile de vestibulo- sau linguopozitie este uneori necesară și o radiografie axială cu film ocluzal (mușcat) pentru a vedea raporturile cu tabla osoasă vestibulară sau linguală, precum și cu canalul mandibular. Un examen de tip „Cone-beam computerized tomography” conferă cele mai complete informații privind raporturile tridimensionale ale dintelui inclus.

Pentru odontectomie, se vor respecta 5 principii de bază și anume:

- Expunerea optimă a ariei dintelui inclus, ceea ce presupune realizarea unui lambou suficient de mare;
- Osteotomia, ce permite accesul și îndepărtarea molarului inclus;
- Separația corono-radiculară – dacă este cazul, pentru a limita pe cât posibil defectul osos rezultat prin osteotomie;
- Plaga postextracțională va fi irigată cu o soluție antiseptică și se vor îndepărta eschilele osoase, fragmentele dentare posibil restante și țesutul care forma sacul pericoronar în totalitate;
- Sutura se va realiza într-un plan, cu fire separate.

Principal, ca timpi operatori, odontectomia cuprinde:

- incizia și decolarea unui lambou mucoperiostal, cu descoperirea corticalei osoase;
- trepanarea corticalei osoase;
- evidențierea coroanei molarului inclus prin îndepărtarea substanței osoase;
- degajarea coroanei de țesut osos;
- secționarea corono-radiculară (dacă este cazul);
- luxarea și extracția molarului;
- îndepărtarea țesuturilor restante ale sacului folicular;

- regularizarea planului osos;
- reaplicarea lamboului și sutura.

Ne vom referi, în continuare, la cele mai frecvente forme clinice de incluzie a molarului de minte inferior (mezioangulară, verticală, orizontală și disto-angulară) și la particularitățile odontectomiei acestor molari.

Uneori, datorită incluziei profunde a molarului de minte, acesta având coroana situată sub rădăcinile molarului de 12 ani sau în contact direct cu aceste rădăcini, unii autori recomandă extracția de necesitate a molarului de 12 ani și apoi extracția molarului de minte inclus. Această conduită terapeutică se poate justifica printr-un sacrificiu cât mai mic al osului într-o zonă mandibulară de minimă rezistență. Credem însă că sacrificând o porțiune osoasă din corticala externă și secționând apoi molarul de minte, rareori este necesară extracția de necesitate a molarului de 12 ani.

Incizia și decolarea

Sunt descrise mai multe tipuri de incizie, ce sunt abordate de regulă în funcție de poziția molarului, raportul cu ramul mandibular și molarul de 12 ani. Astfel se pot practica:

Incizia „plic” – care pornește de la papila gingivală mezială a molarului de 6 ani inferior, continuă în jurul coletului molarului de 6 și 12 ani până la unghiul distovestibular al molarului de 12 ani și apoi posterior și lateral în sus pe marginea anterioară a ramului ascendent. Incizia se face numai pe zonă cu substrat osos subiacent, palpându-se în prealabil zona trigonului retromolar. Decolarea lamboului spre lateral evidențiază osul alveolar (Fig. 3.37).

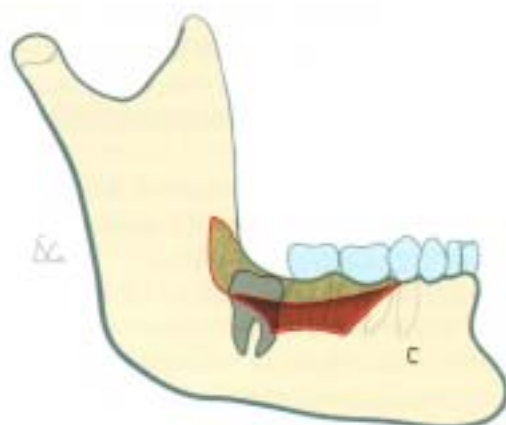


Figura 3.37. Incizia „plic” și ridicarea lamboului rezultat.

Incizia în „baionetă” este cea mai frecvent practică pentru odontectomia molarului de minte inferior. Se începe printr-o incizie verticală situată de-a lungul marginii anterioare a ramului mandibular, coboară pe mijlocul crestei în trigonul retromolar, și apoi înconjoară fața distală a molarului de 12 ani. Se continuă cu o incizie de descărcare oblică în jos, în vestibul, în dreptul rădăcinii distale a molarului de 12 ani (Fig. 3.38 a).

Incizia cu decolarea unui lambou „cu trei laturi” este o variantă a inciziei „în baionetă”, indicată în special în cazul în care dinte este inclus intraosos profund; practic incizia are același traseu, dar se extinde anterior până la nivelul rădăcinii distale a molarului de 6 ani (Fig. 3.38 b).

Indiferent de tipul de incizie practicat, aceasta se va practica pătrunzând cu bisturiul direct până la os, secționând dintr-o dată mucoasa și periostul.

Decolarea lamboului se face cu decolatorul spre lateral, iar pentru menținerea lui îndepărtată se folosesc depărtătoarele Langenbeck, expunându-se astfel planul osos.

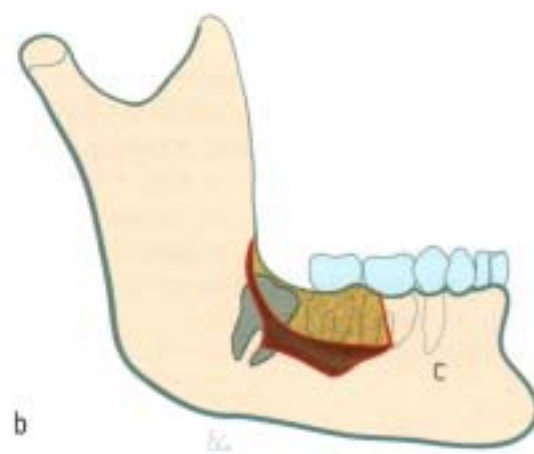
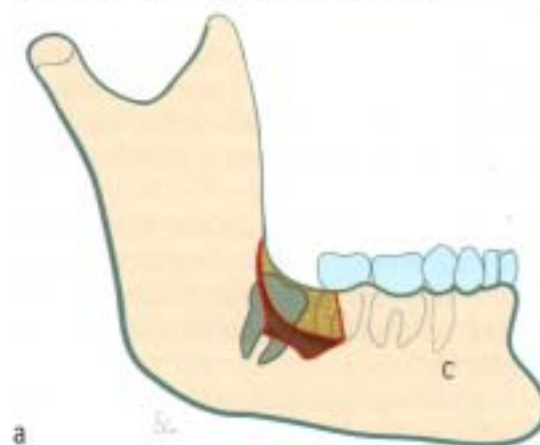


Figura 3.38. a – incizia în „baionetă”; b – incizia cu decolarea unui lambou „cu trei laturi”.

Trepanarea osului alveolar, secționarea, luxarea și extracția dintelui

Se va efectua cu instrumentar rotativ pentru os, la turație convențională și sub răcire permanentă (ser fiziologic), cu ajutorul frezelor sferice. Această trepanare osoasă urmărește eliminarea unei rondele osoase pentru a evidenția coroana molarului inclus (Fig. 3.39).



Figura 3.39. Trepanarea osoasă în vederea expunerii coroanei molarului inclus.

În cazul incluziei mezio-angulare, după ce coroana este eliberată până aproape de linia coletului spre distal și vestibular, se secționează porțiunea distală (sau după caz, mezială) a coroanei cu o freză cilindrică, îndepărtându-se o porțiune din coroană. Se insinuează apoi un elevator pe fața mezială a molarului de minte și, prin rotație și ridicare, se extrage molarul (Fig. 3.40).

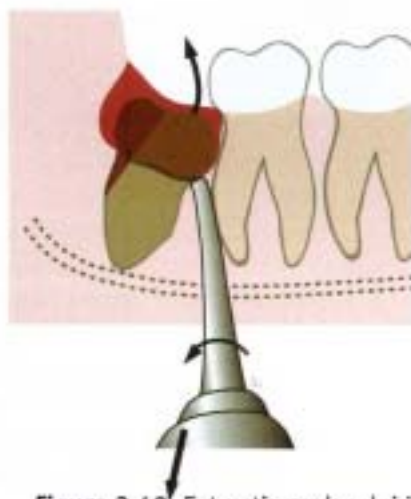


Figura 3.40. Extracția molarului inferior inclus cu ajutorul elevatorului, după îndepărtarea unei porțiuni coronare.

În incluzia orizontală, după îndepărtarea osului dinspre ocluzal, vestibular și distal se evidențiază coroana molarului de minte. Se secționează apoi coroana cu o freză cilindrică, separându-se astfel porțiunea coronară de cea radiculară. Această secționare se face astfel încât din porțiunea radiculară să rămână vizibil un segment radicular de aproximativ 2 mm. Se extrage într-un prim timp porțiunea coronară, iar în timpul al doilea va fi extrasă separat rădăcina (sau rădăcinile) cu ajutorul unui elevator (Fig. 3.41).

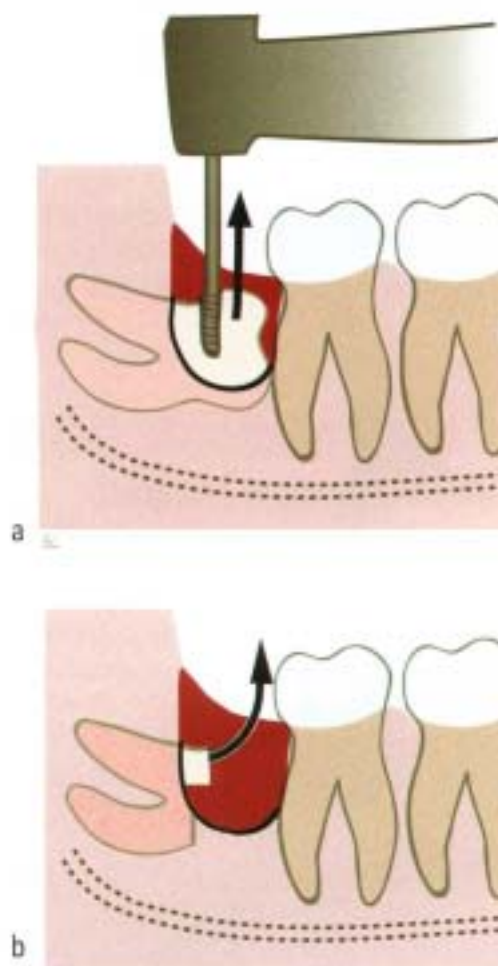


Figura 3.41. Extracția molarului inferior inclus orizontal, după separație corono-radiculară: a – separația corono-radiculară cu freza de turbină; b – extracția rădăcinii/rădăcinilor separat, cu elevatorul.

În incluzia verticală, în cazul în care molarul prezintă rădăcini drepte, paralele sau divergente, care îngreunează extracția, se poate practica o separație interradiculară a molarului, urmată de extracția separată a celor două porțiuni rezultate (Fig. 3.42).

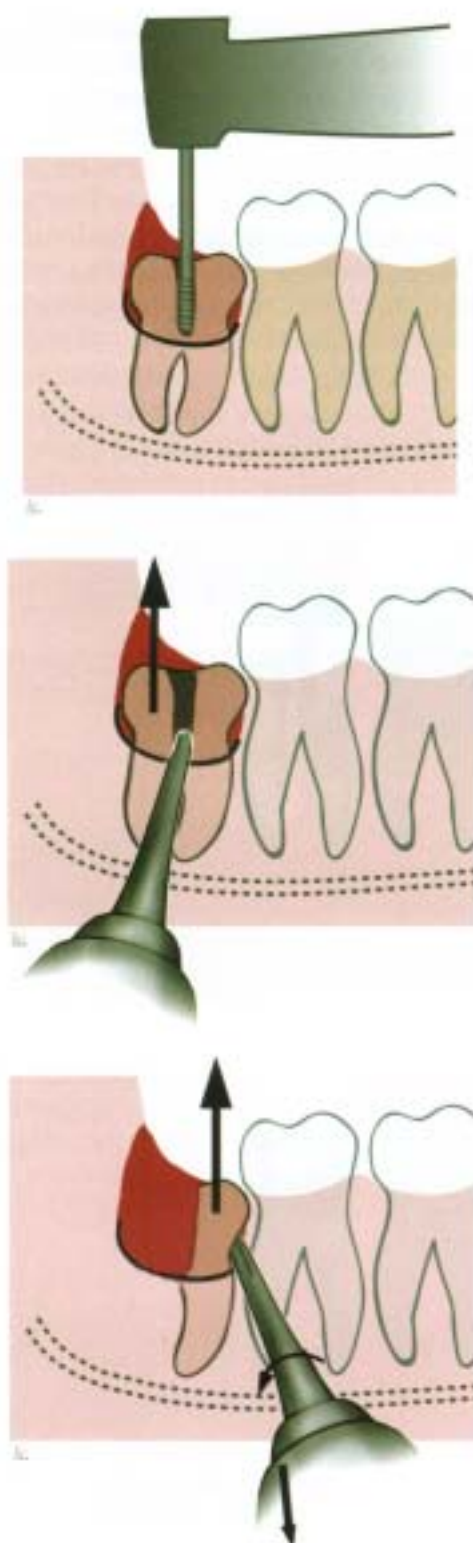


Figura 3.42. Extracția molarului inferior inclus vertical după separarea interradiculară.

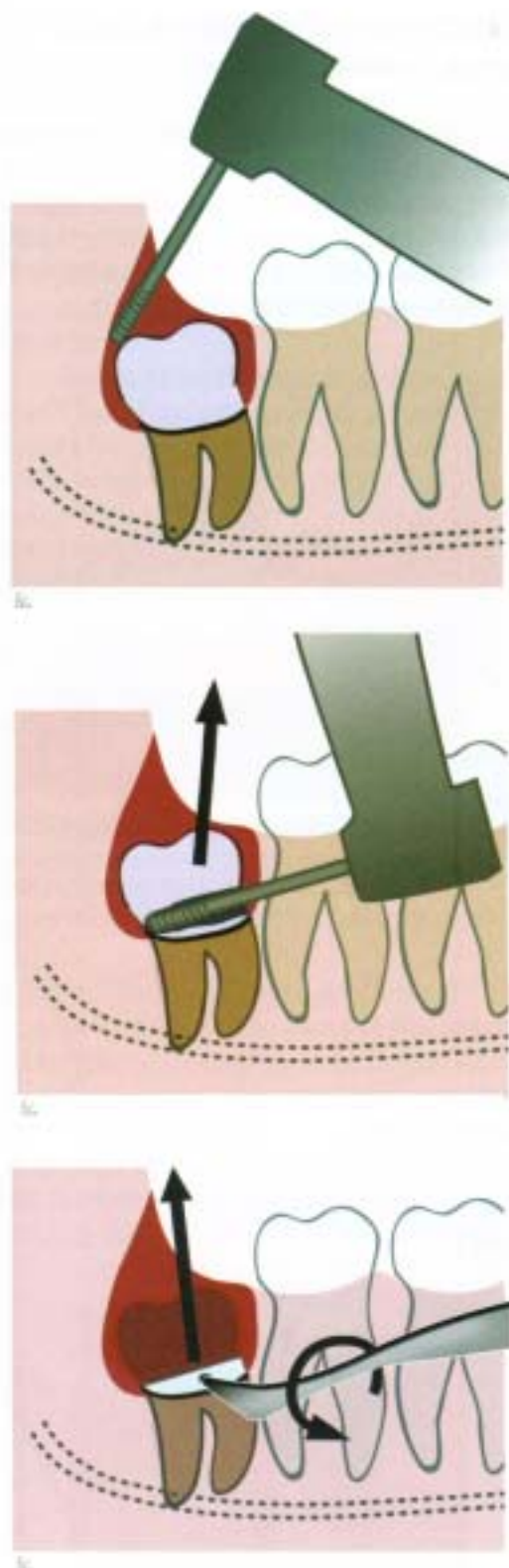


Figura 3.43. Odontectomia în incluzia disto-angulară: se practică o osteotomie extinsă distal, urmată de separația corono-radiculară, îndepărtarea coroanei și apoi a rădăcinilor, separat sau împreună (prin practicarea unui orificiu în blocul radicular, care să permită inserarea elevatorului curb).

În incluzia disto-angulară, este de multe ori necesară o osteotomie extinsă spre distal, urmată de extracția dintelui. Dacă aceasta nu este posibilă se poate proceda ca și în cazul molarilor orizontali, secționându-se mai întâi coroana. După separarea corono-radiculară, este mai întâi extrasă porțiunea coronară, ca apoi să fie extrase și rădăcinile, împreună sau separat. La nevoie, se poate practica un mic orificiu în blocul radicular, care să permită aplicarea elevatorului curb și îndepărtarea monobloc a rădăcinilor (Fig. 3.43).

Îndepărtarea sacului folicular, regularizarea osoasă și sutura

După extracția molarului, este obligatorie îndepărtarea (prin chiuretaj) a (resturilor) sacului folicular. Marginile osoase se regularizează cu pensa ciupitoare de os sau cu o freză sferică de dimensiune mare. Se irigă apoi plaga cu o soluție de ser fiziologic, se readuce lamboul pe planul osos și se suturează cu fire separate.

Îngrijiri postoperatorii

Indicațiile postoperatorii și îngrijirile după odontectomia molarului se referă la următoarele aspecte:

- tamponamentul supraalveolar să fie menținut 1-2 ore pentru a preveni apariția unei sângerări și pentru a proteja formarea cheagului alveolar;
- posibilitatea apariției unui edem de vecinătate sau a unei echimoze periangulomandibulare. Această tumefacție atinge maximum la 48-72 ore și scade din a patra zi de la intervenție. Se indică aplicarea de prișnitz rece pe zona tumefiată în prima zi și prișnitz la temperatura camerei în a doua, a treia și a patra zi;
- se poate instala un trismus moderat, rezultatul traumatismului operator prin reacție inflamatorie locală la nivel muscular;
- dieta: se recomandă o alimentație semilichidă, la temperatura camerei în primele 24-48 de ore;
- periajul dentar se reia de a doua zi, evitând zona de intervenție. De asemenea se recomandă apă de gură sau spray cu soluții anti-septice (clorhexidină);
- pacientul trebuie avertizat asupra posibilității apariției durerii și a unei stări de disconfort, de aceea se recomandă analgetice și antiinflamatoare. După intervenții laborioase, cu sacrificiu osos important, se poate institui antibioterapia.

Accidente și complicații ale odontectomiei molarului trei inferior

Accidente intraoperatorii

În odontectomia molarului de minte inferior se pot produce o serie de accidente intraoperatorii, datorate condițiilor anatomice loco-regionale, morfologiei molarului de minte, unor tehnici incorecte sau folosirii unui instrumentar inadecvat, coroborate cu o examinare clinică și radiologică superficiale. Astfel, se descriu:

- fractura rădăcinilor molarului de minte;
- luxația sau fractura molarului de 12 ani;
- deschiderea canalului mandibular și lezarea pachetului vasculo-nervos alveolar inferior;
- fractura tablei osoase linguale și lezarea unor elemente anatomice ale planșeului lingual – în special nervul lingual;
- împingerea molarului în planșeul bucal, spațiul pterigomandibular sau laterofaringian;
- fractura mandibulei;
- luxația mandibulei.

Complicații postoperatorii

Complicațiile după odontectomia molarului de minte inferior sunt legate de:

- durerea, edemul și trismusul postoperator – prezente într-o măsură mai mare sau mai mică la toți pacienții;
- hemoragia postextracțională (precoce sau tardivă);
- complicații infecțioase;
- dehiscenta plăgii, vindecarea întârziată;
- fractura de unghi mandibular, postoperator.

Aceste accidente și complicații au fost pe larg descrise în capitolul „Extracția dentară”.

Molarul de minte superior

La sfârșitul etapei de mineralizare coronară, molarul trei superior va fi situat în poziție înaltă, intratuberozitar, juxtaorbital și va avea o direcție oblică înapoi și în afară (vestibulo-disto înclinare).

Spre deosebire de molarul de minte inferior, în patologia molarului de minte superior, factorul creștere osoasă nu mai este atât de incriminat, obstacolul posterior fiind absent, deoarece creșterea la nivelul suturii palato-maxilare și pterigo-maxilare asigură până după erupția molarului de minte, o dezvoltare importantă.

Pe de altă parte, forma rotunjită a tuberozității permite poziții de erupție mai variate ca la mandibulă. Molarul de minte superior erupe fie în poziție normală, fie în poziție jugală, în porțiunea infero-externă a tuberozității.

Totuși, incluziile molarilor de minte superiori există și sunt chiar frecvente, deși mult mai rare ca la mandibulă. Dar aici, obstacolul posterior nu este osos, ci musculo-tendinos. Este vorba de o adevărată chingă musculo-tendinoasă formată din trei mușchi (pterygoidian extern, pterygoidian intern, buccinator), aponevroza buccinatorului și un ligament (ligamentul pterigo-maxilar).

Această chingă se aplică pe fața posterioară și externă a tuberozității, fiind întărită posterior și de elementele stilo-faringiene și stilo-maxilare ale buchetului lui Riolo, iar în afară, de fibrele anterioare ale mușchiului maseter, exercitând presiuni în jos și înainte (Mugnier²³).

Pentru anumiți autori (Cauhepe și colab.), citați de Bertrand și colab.¹⁵, acest ansamblu muscular este cel care condiționează direcția de creștere a osului alveolar tuberozitar și care, împinge înainte, de o manieră elastică ultimul molar.

Prognosticul evoluției și axul de erupție al molarului de minte superior

Una din metodele clasice este cea elaborată de Chateau²⁷. Autorul măsoară pe modelul de studiu perimetrul disponibil actual sau culoarul dentar până la un plan vertical, frontal, tangent la marginea posterioară a tuberozităților. În funcție de vârsta osoasă a pacientului și deci, ținând cont de creșterea viitoare, adaugă la această dimensiune: 16mm la 8 ani, 8 mm la 12 ani, 4mm la 16 ani, obținând perimetrul disponibil. Măsurând spațiul necesar, deci, volumul dentar, se va obține gradul de înghesuire dentară permițând evaluarea posibilităților de evoluție normală a molarului de minte.

Ricketts²⁰ măsoară înghesuirea posterioară pe o teleradiografie de profil, între fața distală a molarului de șase ani și planul pterigoidian vertical, tangent la marginea posterioară a fantei pterigo-maxilare. Această distanță trebuie să fie egală, în mod normal, cu vârsta pacientului + 3mm (± 2 mm).

După Schulhof²¹ distanța este de minimum 18mm la vârsta maturității pentru a permite erupția normală a molarului de minte. Atunci când este inferioară valorii de 11mm este compromisă chiar și evoluția molarului de 12 ani.

Pentru Lejoyeux și Fontenelle⁴, unul din semnele precoce ale lipsei de spațiu pentru molarul de minte superior, considerat semn patognomic, este resorbția rădăcinii distale a molarului doi temporar în cursul erupției molarului de șase ani (Fig. 3.44).

Tot la maxilarul superior, Fieux, citat de Bertrand¹⁵, descrie alt semn radiologic al dizarmoniei – dispunerea celor trei molari permanenți „în treaptă de scară” (Fig. 3.45).



Figura 3.44. Resorbția rădăcinii distale a 65 prin erupția 26 în mezo-inclinare, sub coroana molarului doi temporar, semn al deficitului posterior de spațiu, la un pacient de 8 ani. (cazuistica Dr. M. Popescu)

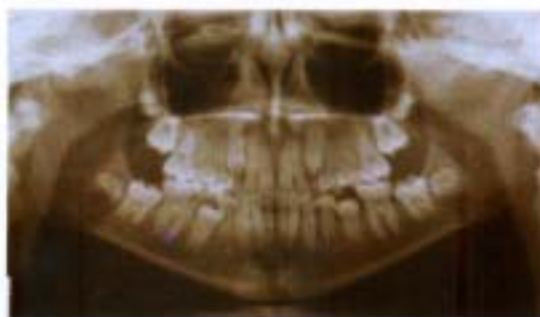


Figura 3.45. La arcada superioară se schitează raportul în „treaptă de scară” al celor trei molari permanenți, la o pacientă de 12 ani. (cazuistica Dr. M. Popescu)

Tulburări asociate erupției sau/și incluziei molarului de minte superior

- complicații septice ușoare – pericoronarita;
- complicații septice severe:
 - infecții ale spațiilor fasciale primare maxilare;
 - sinuzita maxilară odontogenă;
 - osteita și osteomielita maxilarului;
- complicații nervoase: algii și spasme faciale;
- complicații trofice:
 - stomatita odontiazică;
 - ulcerarea mucoasei jugale prin erupția în vestibulopozitie a molarului;
- complicații chistice/tumorale: rare (uneori chisturi foliculare).

Topografia molarului de minte superior. Aspecte normale și patologice

Molarul de minte superior este situat în zona posterioară a tuberozității maxilare, în spațiile molarului de doisprezece ani, fiind erupt parțial, total sau rămas în incluzie (Fig. 3.46).

Rapoartele anatomice de vecinătate sunt:

- înainte: cu molarul de 12 ani;
- în sus și anterior: cu sinusul maxilar;
- în sus și posterior: cu fosa pterigomaxilară;
- în afară: cu mucoasa jugală.

Molarul de minte superior poate rămâne inclus în tuberozitatea maxilară, în incluzie înaltă sau joasă, ocupând cele mai variate poziții. Poate fi inclus și la distanță (heterotopic):

- deasupra molarului de 12 ani;
- în pereții sinusului maxilar;
- în podeaua orbitei.



Figura 3.46. Incluzie osoasă profundă a molarului trei superior, 18, în pereții sinusului maxilar (cazuistica Dr. M. Popescu).

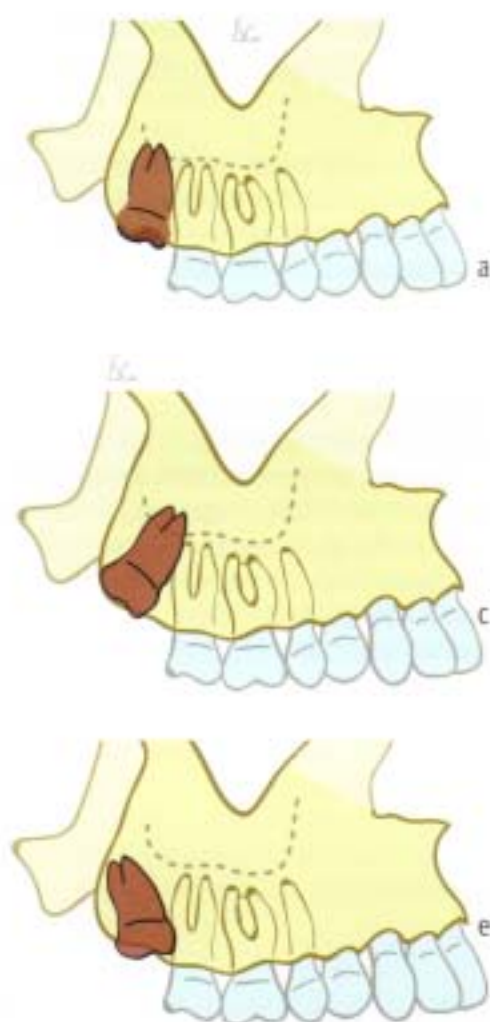


Figura 3.47. Variante de incluzie ale molarului de minte superior, în funcție de angulație: a, b – incluzie verticală; c, d – incluzie disto-angulară; e, f – incluzie mezio-angulară. (cazuistica Dr. M. Popescu)

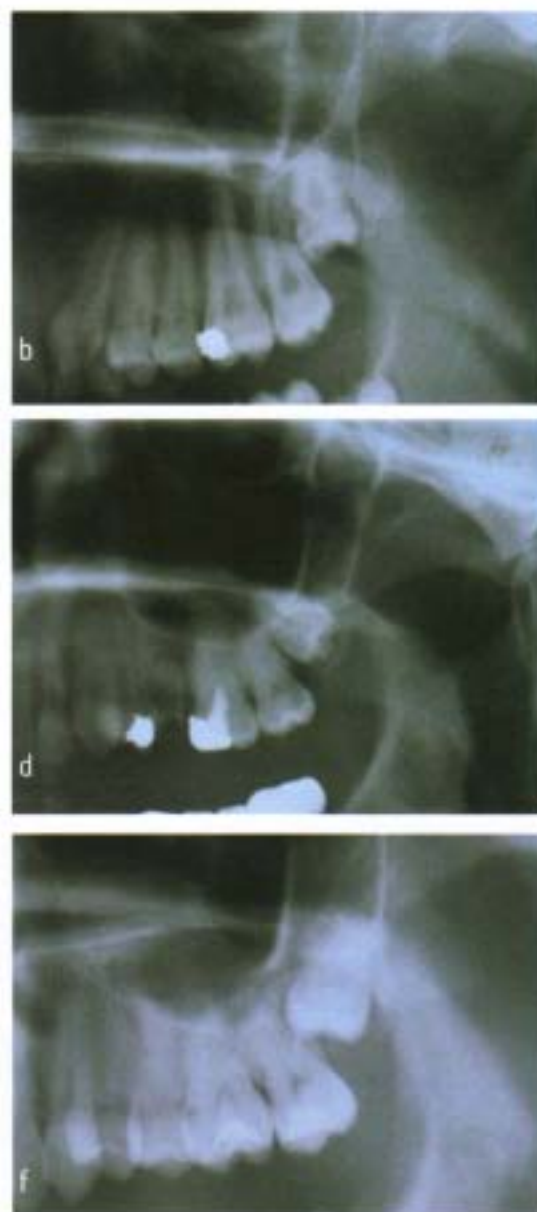
Clasificarea incluziei molarului de minte superior

Clasificarea incluziei molarului de minte superior respectă în general aceleași principii folosite și în incluzia molarului de minte inferior.

Unele diferențieri se fac doar pentru a specifica dificultatea odontectomiei acestui molar inclus. În legătură cu angulația, cele trei tipuri de incluzie ale molarului de minte superior sunt:

- incluzie verticală;
- incluzie disto-angulară;
- incluzie mezio-angulară (Fig. 3.47).

Rareori pot apărea incluzii transversale, orizontale sau incluzii inverse. Angulațiile descrise la molarul de minte inferior determină în cazul molarului de minte superior, grade inverse



de dificultate în extracție. Astfel, incluzia verticală și distoangulară presupun de regulă o extracție relativ ușoară în comparație cu incluzia mezioangulară, unde extracția este foarte dificilă.

Clasificarea *Pell și Gregory*⁸ în sistemul A, B, C folosită pentru adâncimea incluziei molarului 3 inferior este utilizată și pentru molarul de minte superior, fiind sistematizată astfel:

- clasa A – suprafața ocluzală a molarului de minte superior este aproximativ la același nivel cu fața ocluzală a molarului de 12 ani superior;
- clasa B – suprafața ocluzală a molarului de minte superior este între planul ocluzal și linia cervicală a molarului de 12 ani superior;
- clasa C – molarul de minte superior este inclus sub nivelul liniei cervicale a molarului de 12 ani superior (Fig. 3.48).

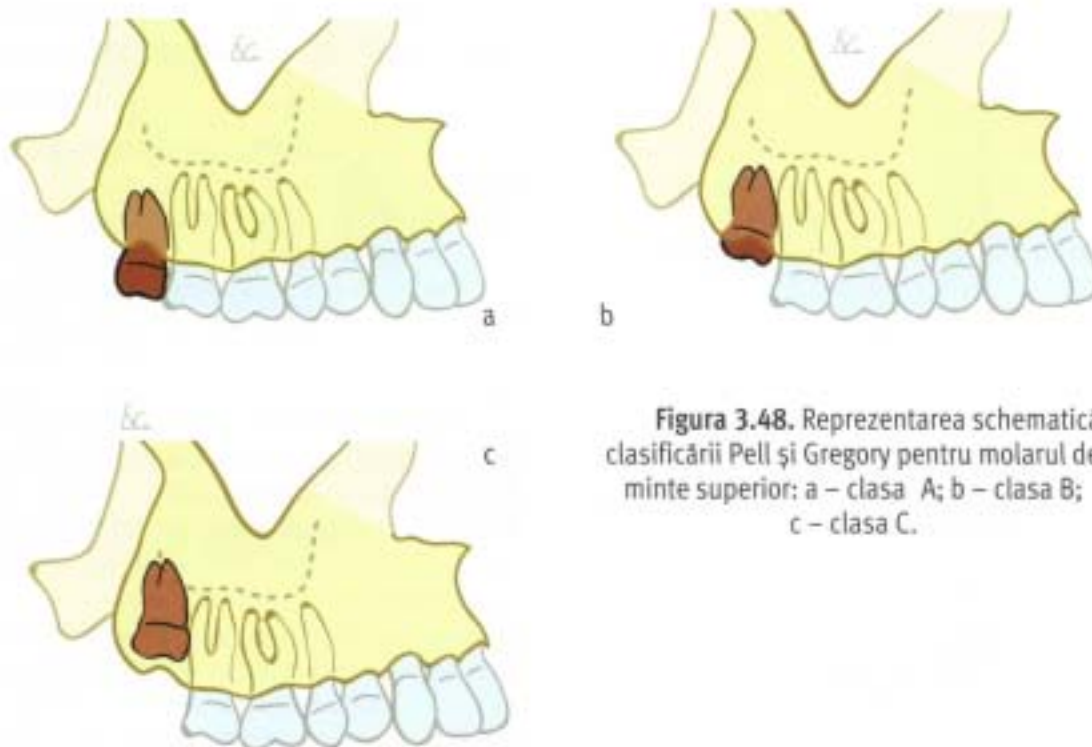


Figura 3.48. Reprezentarea schematică a clasificării Pell și Gregory pentru molarul de minte superior: a – clasa A; b – clasa B; c – clasa C.

Factori care influențează dificultatea odontectomiei molarului trei superior

Factorii de dificultate pentru odontectomia molarilor de minte superiori pot fi sistematizați în funcție de:

- morfologia rădăcinii:
 - rădăcini divergente și orientate diferit;
 - rădăcini conice;
- ligamentul parodontal - este mai larg la vârstele tinere, favorizând intervenția;
- sacul folicular coronar - cu cât este mai mare, cu atât intervenția este mai ușoară;
- densitatea osului - crește cu vârsta, îngreunând intervenția;
- relația cu molarul de 12 ani - influențează odontectomia, determinând uneori pierderi osoase importante.
- țesutul acoperitor:
 - incluzia osoasă totală;
 - incluzia osoasă parțială;
 - incluzia submucoasă;
- relația molarului de minte cu sinusul maxilar.

Odontectomia molarului de minte superior

Odontectomia molarului de minte superior respectă aceiași timpi operatori ca și în cazul odontectomiei molarului trei inferior, astfel:

Incizia se poate realiza similar celei „în baionetă” folosită pentru abordul molarului inferior, creându-se un lambou „în L”, extins retro-dentar pe mijlocul crestei la nivelul tuberozității și cu o incizie de descărcare în dreptul molarului de 6 ani sau de 12 ani. O altă variantă este folosirea unei incizii „plic” – practic similară cu cea „în baionetă”, dar fără a prezenta o incizie de descărcare; acest tip de incizie are dezavantajul unui acces relativ limitat la substratul osos, fiind utilă de obicei doar în cazul unei incluzii submucoase a molarului (Fig. 3.49). Se descriu și alte tipuri de incizii, cum ar fi cea „în T” (cu formarea a două lambouri „în L”, unul vestibular și unul palatinal), sau o incizie curbă cu concavitatea în jos, la limita mucoasei mobile; aceste ultime incizii sunt rar folosite în prezent în practică.

Decolarea lamboului muco-periostal se realizează cu decolatorul sau cu ajutorul unei comprese îmbibate în ser fiziologic, expunându-se astfel tabla osoasă vestibulară. Lamboul trebuie să aibă o bază largă, și va fi tracționat cu un depărtător (Fig. 3.50).

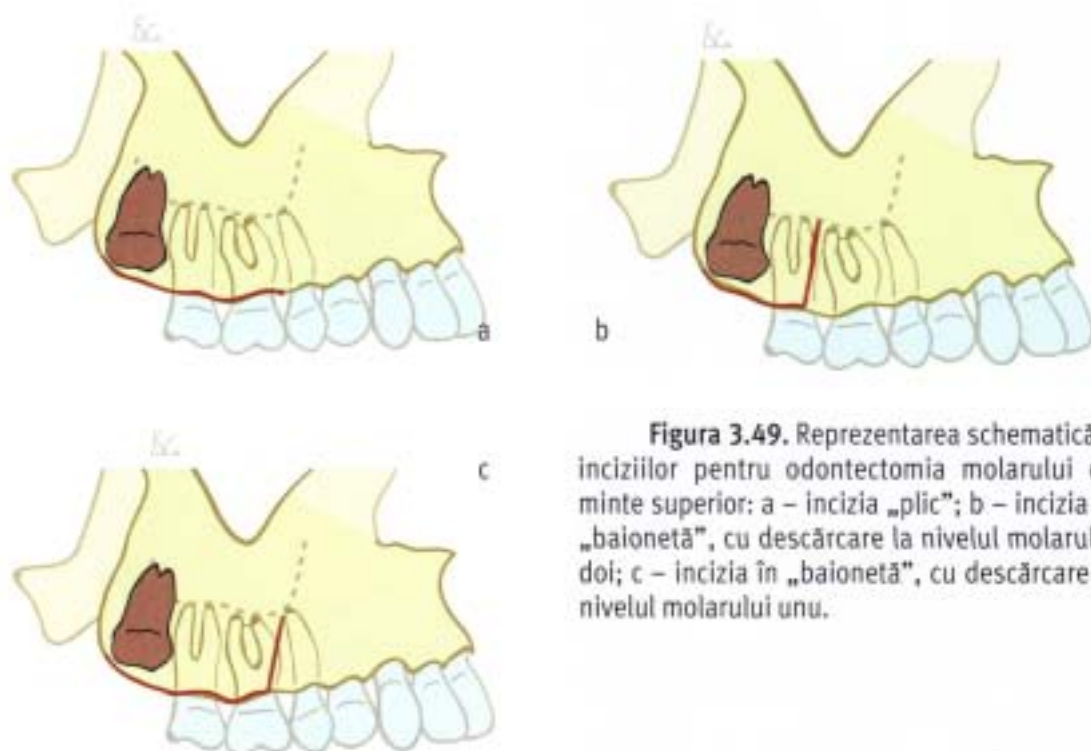


Figura 3.49. Reprezentarea schematică a inciziilor pentru odontectomia molarului de minte superior: a – incizia „plic”; b – incizia în „baionetă”, cu descărcare la nivelul molarului doi; c – incizia în „baionetă”, cu descărcare la nivelul molarului unu.

Trepanarea tablei osoase se realizează cu instrumentar rotativ (freză de os), îndepărtându-se apoi o porțiune osoasă pentru evidențierea coroanei molarului inclus, permițând insinuarea elevatorului. În cazul molarului de minte superior, rareori este necesară secționarea dintelui, datorită faptului că osul este subțire și relativ elastic.

Luxarea dintelui se face cu ajutorul elevatorului drept, în sensul disto-vestibular. O atenție deosebită va fi acordată insinuării elevatorului și aplicării forței pentru a evita pătrunderea cu elevatorul în sinusul maxilar, împingerea dintelui în sinus sau fracturarea tuberozității maxilare (Fig. 3.51).

Se îndepărtează prin chiuretaj eschilele osoase, și sacul pericoronar. Cu un stilet butonat se verifică prezența sau absența comunicării oro-sinuzale postextractionale; în cazul în care este prezentă o comunicare oro-sinuzală, se vor lua măsurile descrise pentru această complicație (vezi capitolele „Extracția dentară” și „Afecțiuni de origine dentară a sinusului maxilar”). Dacă această complicație nu a apărut, se continuă cu reaplicarea lamboului mucoperiosteal peste planul osos și se suturează cu fire separate.



Figura 3.50. Decolarea lamboului muco-periosteal și expunerea corticalei osoase.

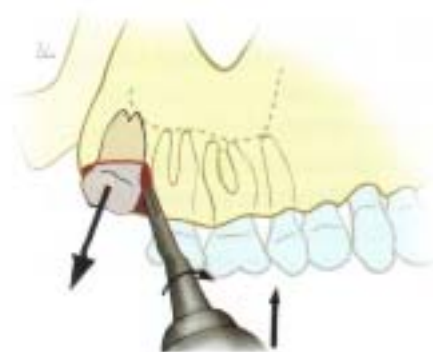


Figura 3.51. Luxarea dintelui disto-vestibular

Accidente și complicații ale odontectomiei molarului trei superior

Accidente intraoperatorii

În cursul odontectomiei molarului de minte superior se pot produce următoarele accidente:

- fractura rădăcinilor molarului de minte;
- luxarea sau fracturarea molarului de 12 ani;
- fractura tuberozității maxilare;
- comunicarea oro-sinuzală postextracțională;
- împingerea dintelui în sinusul maxilar;
- împingerea dintelui în spațiul pterigomaxilar.

Complicații postoperatorii

Complicațiile după odontectomia molarului de minte superior sunt practic aceleași ca și pentru molarul de minte superior, având particularitățile de localizare la maxilar:

- durerea, edemul și trismusul postoperator – de intensitate mai redusă decât pentru molarul inferior;
- hemoragia postextracțională (precoce sau tardivă);
- complicații infecțioase;
- dehiscenta plăgii, vindecarea întârziată;
- comunicarea oro-sinuzală cronică.

Aceste accidente și complicații au fost pe larg descrise în capitolul „Extracția dentară”.

Cosiderații asupra deciziei terapeutice privind odontectomia sau extracția molarului de minte

Există foarte multe controverse privind atitudinea terapeutică față de molarii de minte, cu atât mai mult cu cât frecvența incluziei sale în populația contemporană este foarte mare, majoritatea autorilor plasând-o, cu mici diferențe, în jurul valorii de 20% (Bjork¹⁹, Haralabakis citat de Richardson²³).

Pentru Langlade²⁶ ca ortodont, molarul de minte este o permanentă sursă de conflict între: pacient sau părinții acestuia, stomatolog, ortodont și chirurgul oro-maxilo-facial. Decizia medicului este îngreunată și de statutul aparte și deja consacrat al acestui dinte în viziunea pacientului:

- molarii de minte nu servesc la nimic;
- se cariază frecvent;

- extracția lor este o intervenție chirurgicală dureroasă.

Molarul de minte poate fi o prezență benefică, situațiile protetice în care molarul de minte devine stâlpu distal al punții, prin pierderea molarului doi, sau este elementul de echilibrare verticală a unui dinte antagonist. Dar este și o sursă importantă de patologie: carii, pulpite, gingivite, pericoronarite, chisturi etc.

Cu toate acestea, Schulhof²¹ amintește că se ajunge la extracția molarului de minte într-o proporție de 75% într-o populație care primește îngrijiri stomatologice.

Chirurgii oro-maxilo-faciali au o poziție mai unitară privind molarii de minte: majoritatea pacienților li se adresează când molarii au declanșat deja patologia asociată. Decizia de extracție pare atunci mult mai evidentă.

Există multe semne de întrebare referitoare la stabilirea unor principii terapeutice privind decizia de extracție sau păstrare a molarului de minte. Considerăm necesară o trecere în revistă a principalelor momente clinice în care molarul trei este implicat, în corelație cu atitudinea terapeutică pe care o propunem:

Molarul de minte, din perioada finală a creșterii somatice (11-13 ani la fete și 13-15 la băieți) și până în etapa cronologică de tânăr adult, corespunzătoare etapei normale de erupție a acestuia (17-25 ani), trebuie dispensarizat, indiferent de specialitatea medicului care consultă pacientul. Se au în vedere criteriile privitoare la prognosticul de evoluție a molarului trei, pe care le-am prezentat. Orice dilemă cu privire la evoluția molarului de minte este bine să fie abordată în echipă interdisciplinară:

- ortodontul apreciază eventualele complicații ortodontice;
- chirurgul evaluează riscul apariției unor complicații chirurgicale.

În plus, mai ales în cazul pacienților aparținând acestei categorii de vârstă, în funcție de patologia dentală sau ortodontică asociată, molarul de minte poate avea un rol terapeutic activ.

În acest context, contraindicațiile germenectomiei și odontectomiei molarului de minte așa cum au fost ele subliniate de Bishara^{28,29} realizează o sinteză și poate un „îndreptar”:

- când planul de tratament ortodontic sau odontal prevede extracția molarilor unu sau doi permanenți datorită afectării odontale, tratamentelor incorecte sau când au fost pierduți timpuriu, molarul de minte va fi utili-

zat ca element de înlocuire, contribuind astfel la reechilibrarea ocluziei (Fig. 3.52).

- când primii premolari au fost extrași sau există anodonția premolarilor secunzi, spațiul va fi închis prin migrarea mezială a molarilor.

La aceste contraindicații *Laskin*³⁰ adaugă situația în care medicul ortodont are nevoie de molarii de minte. În plus, în anodonțiile multiple, molarul de minte, dacă este prezent, poate contribui la reducerea breșelor de edentație. Deplasa-

rea mezială a molarilor va permite compensarea spațiului rezultat prin agenezie sau extracție.

Dacă pacienții respectivi au suferit extracții de dinți permanenți în scop ortodontic, șansele de erupție și, eventual redresare, sunt mult mai mari. Adoptarea atitudinii de expectativă față de molarul de minte este un factor determinant pentru reușita tratamentului. Extracția poate lipsi aparatul dento-maxilar, de o rezervă biologică potențială^{13,14}.

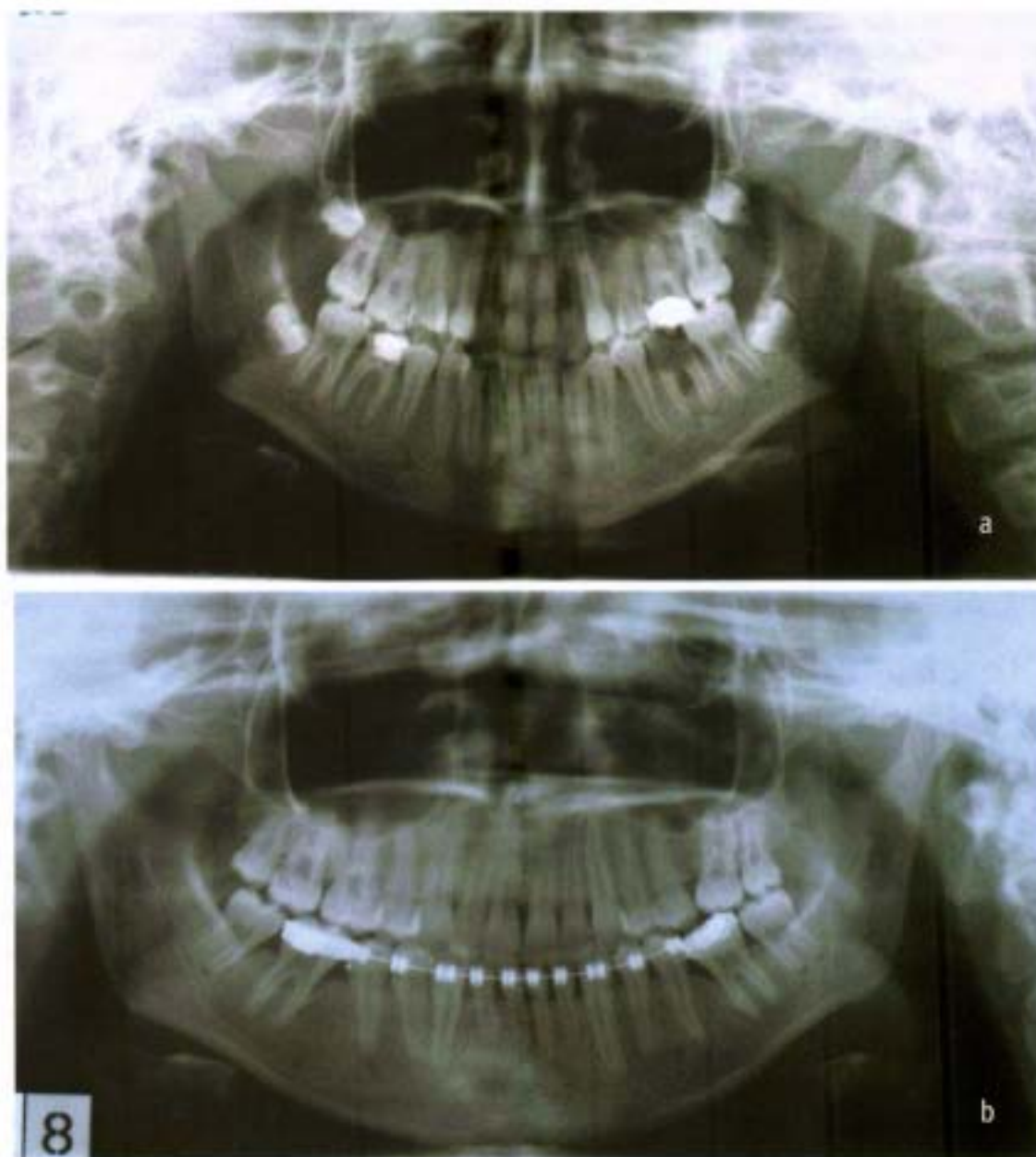


Figura 3.52. a – complicații odontale la nivelul 26, 46, rest radicular 36. Se decide extracția celor trei molari de 6 ani și tratament ortodontic de închidere a breșelor de edentație, molarii de minte fiind prezenți; b – închiderea spațiilor corespunzătoare molarilor unu prin deplasarea mezială ortodontică a molarilor doi. Molarii de minte erup mezial, refăcând continuitatea arcadei, fără intervenția ortodontică directă asupra lor. (cazuistica Dr. M. Popescu)

Dacă se indică extracția molarului trei pentru a evita diverse efecte odontale, ortodontice sau chirurgicale secundare, este preferabil ca aceasta să se facă la o vârstă la care stadiul dezvoltării molarului trei nu implică sacrificiu mare de țesut osos: la vârste prea mici, mugurele molarului este în poziție profundă intraosoasă, iar în etape mai avansate, volumul mare corono-radicular al molarului de minte poate, de asemenea, să ducă la pierderi importante de substanță osoasă. Astfel că extracția profilactică sau curativă este recomandată când molarul de minte are dezvoltate 2/3 din lungimea rădăcinii.

În ceea ce privește pacienții adulți, atitudinea terapeutică față de molarul de minte este mult mai clară: se indică extracția molarului trei numai dacă a determinat una din complicațiile septice, mecanice, trofice, nervoase sau tumorale descrise anterior. Și în acest caz, dacă molarul de minte are o utilitate protetică majoră,

prin absența molarilor vecini, este preferabilă păstrarea acestuia, dacă se pot elimina efectele secundare generate și dacă se poate spera în aducerea lui pe arcadă. În absența unor manifestări patologice secundare, nu recomandăm extracția profilactică a molarilor de minte incluși. Se recomandă însă dispensarizarea acestora.

Incluzia caninului superior

Incluzia caninului superior poate fi unilaterală sau bilaterală. Față de linia arcadei dento-alveolare, în sens vestibulo-oral, caninul în incluzie intraosoasă se prezintă într-o poziție vestibulară, palatinală (cea mai frecventă) sau intermediară. Această anomalie dentară de erupție se întâlnește mai frecvent la sexul feminin și mai frecvent pe hemiarcada stângă (Fig. 3.53).



Figura 3.53. Incluzia caninilor superiori și a premolarului doi inferior stânga, la o pacientă de 13 ani. Se observă spațierile frontale superioare, disto-inclinația incisivilor laterali superiori, semn patognomonic al incluziei de canin. (cazuistica Dr. M. Popescu)

Tulburări asociate incluziei caninului superior

Accidentele și complicațiile provocate de incluzia caninului superior sunt, în general, aceleași ca și pentru ceilalți dinți, cu unele particularități legate însă de poziția dintelui în maxilarul superior și a raporturilor de vecinătate ale acestui dinte inclus cu formațiunile anatomice.

Complicațiile supurative ușoare reprezentate de pericoronarită pot evolua spre:

- rinite supurate;
- sinuzite supurate odontogene;
- osteita maxilarului;
- abcese ale spațiilor fasciale primare sau secundare, fistule.

Accidentele nervoase pot produce relativ frecvent tulburări senzoriale oculare și polinevralgii însoțite de spasme faciale. Un aspect particular îl reprezintă tulburările fizionomice induse de incluzia caninului superior ca și bascularea unor proteze mobile la un bolnav edentat. Tulburările mecanice, trofice și tumorale sunt aceleași care au fost descrise în incluzia dentară a molarilor de minte.

Atitudinea terapeutică

Atitudinea terapeutică în incluzia caninilor superiori poate fi radicală sau conservatoare, aceasta în raport cu:

- poziția și profunzimea incluziei;
- anomalii de formă și volum ale caninului inclus;
- spațiul existent pe arcadă;
- complicațiile pe care le-a provocat incluzia;
- vârsta pacientului.

Stabilirea conduitei terapeutice în incluzia de canin trebuie hotărâtă obligatoriu interdisciplinar, de către chirurgul oro-maxilo-facial în colaborare cu ortodontul. Prin implicațiile sale estetice și funcționale majore, caninul este un dinte indispensabil pentru asigurarea unei stări de echilibru a aparatului dento-maxilar. Astfel că, extracția caninului se practică numai în situații extreme, când nu este posibilă redresarea lui pe arcadă, datorită morfologiei, poziției sau complicațiilor pe care acesta le-a determinat.

Pentru stabilirea tratamentului și a tehnicii chirurgicale adecvate este indispensabil examenul radiologic. Așa cum menționam în subcapitolul referitor la investigația radiologică în incluzia dentară, acest examen trebuie să

ofere date cât mai precise în legătură cu:

- profunzimea incluziei;
- raportul caninului cu cele două corticale osoase;
- raportul cu incisivi și premolari;
- raportul cu sinusul maxilar și fosele nazale;
- distanța până la locul de erupție;
- aspectul structurii osoase.

Sunt indicate ortopantomograma, radiografiile cu film muscat, radiografiile în incidența Clark, radiografiile periapicale sau, pentru precizarea mai exactă a poziției caninului inclus, DVT (Digital Volume Tomography). Ortopantomograma are avantajul că oferă o imagine completă asupra raporturilor cu structurile anatomice de vecinătate. Se mai pot folosi și radiografiile pentru sinusurile anterioare ale feței.

În incidența Clark se folosesc două filme: primul în incidență ortoradială, iar al doilea în incidență excentrică. Dacă în incidență excentrică imaginea dintelui are același sens de deplasare cu cea a conului, caninul este inclus palatinal.

Anatomoclinic, incluzia caninului superior se poate clasifica astfel:

- incluzie palatinală, mezializată sau distalizată;
- incluzie vestibulară;
- incluzie intermediară sau transversală (vestibulo-orală).

Ca metode de tratament, se descriu: odontectomia (ca metodă radicală), sau metode conservatoare – redresarea chirurgical-ortodontică sau transplantarea.

Odontectomia caninilor superiori incluși

Această metodă va fi folosită în toate cazurile în care caninul inclus a provocat complicații septice locale sau generale, tulburări trofice, nervoase, mecanice, tumorale, când spațiul de pe arcadă este insuficient, iar dinte nu poate beneficia de o redresare chirurgical-ortodontică.

Anestezia. Se poate practica o anestezie periferică a nervului infraorbitar pe cale orală, asociată cu o anestezie a nervului incisiv și a nervului palatin anterior.

În raport cu poziția caninului se poate practica odontectomia pe cale:

- palatinală;
- vestibulară;
- mixtă (vestibulo-palatinală).

Odontectomia pe cale palatinală

Incizia se practică la aproximativ 2 mm de marginea gingivală, de-a lungul dinților, între incisivul central și fața mezială a molarului de 6 ani, completată de o incizie antero-posterioară pe linia mediană, în boltă, de 3-4 cm. În incluziile bilaterale, se poate folosi același tip de incizie, dar cu caracter bilateral, care pleacă de la fața mezială a molarului de 6 ani din stânga, ocolește papila interincisivă și merge până la fața mezială a molarului de 6 ani de partea dreaptă (Fig. 3.54).

Decolarea se face cu ajutorul decolatorului sau/și a unei comprese îmbibate în ser fiziologic. Se decolează fibromucoasa palatinală de pe planul osos, menținându-se îndepărtată cu ajutorul unui fir de sutură trecut prin marginea liberă a lamboului și suspendat la unul din molarii de partea opusă.

Trepanarea osoasă – odată descoperită tabla osoasă, de multe ori se poate observa o bombare sau chiar o erodare a acesteia datorată coroanei caninului inclus. Cu ajutorul unei freze sferice se creează din loc în loc, la aproximativ

0,5 cm orificii de trepanare care circumscriu coroana caninului inclus. Aceste orificii se unesc apoi folosind o freză cilindrică, ridicându-se astfel o rondelă osoasă, care, după îndepărtare, permite evidențierea coroanei caninului inclus.

Luxația și extracția caninului – cu ajutorul unui elevator drept se încearcă o luxare a dintelui, iar cu ajutorul cleștelui „în baionetă”, după ce caninul a fost luxat, se poate extrage. Uneori este necesară secționarea dintelui (de obicei la nivelul coletului), urmată de extracția separată a fragmentului coronar și a celui radicular. Secționarea coronar-radiculară este de obicei necesară atunci când există o angulare accentuată între coroană și rădăcină, o anomalie de formă și/sau volum coronar-radiculară, o incluzie orizontală profundă, sau un contact între rădăcinile dinților vecini și caninul inclus. După extracție se controlează plaga, îndepărtând eventualele eschile și sacul pericoronar. Se spală plaga cu ser fiziologic (Fig. 3.55).

Sutura – se readuce lamboul de fibromucoasă pe planul osos și se suturează cu fire separate, neresorbabile.

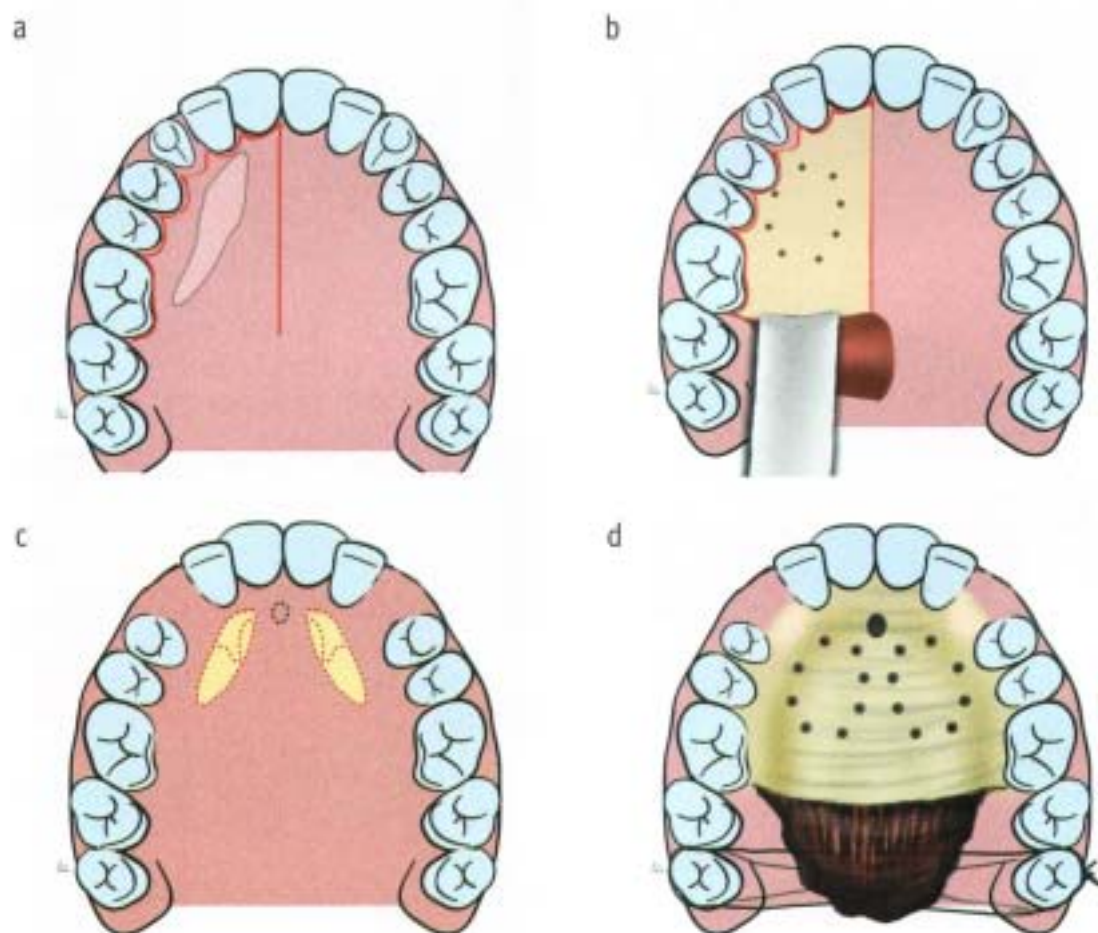


Figura 3.54. a, b – incizia pentru abordul palatinal al caninului inclus (unilateral); c, d – incizia pentru abordul palatinal al caninilor incluși bilateral.

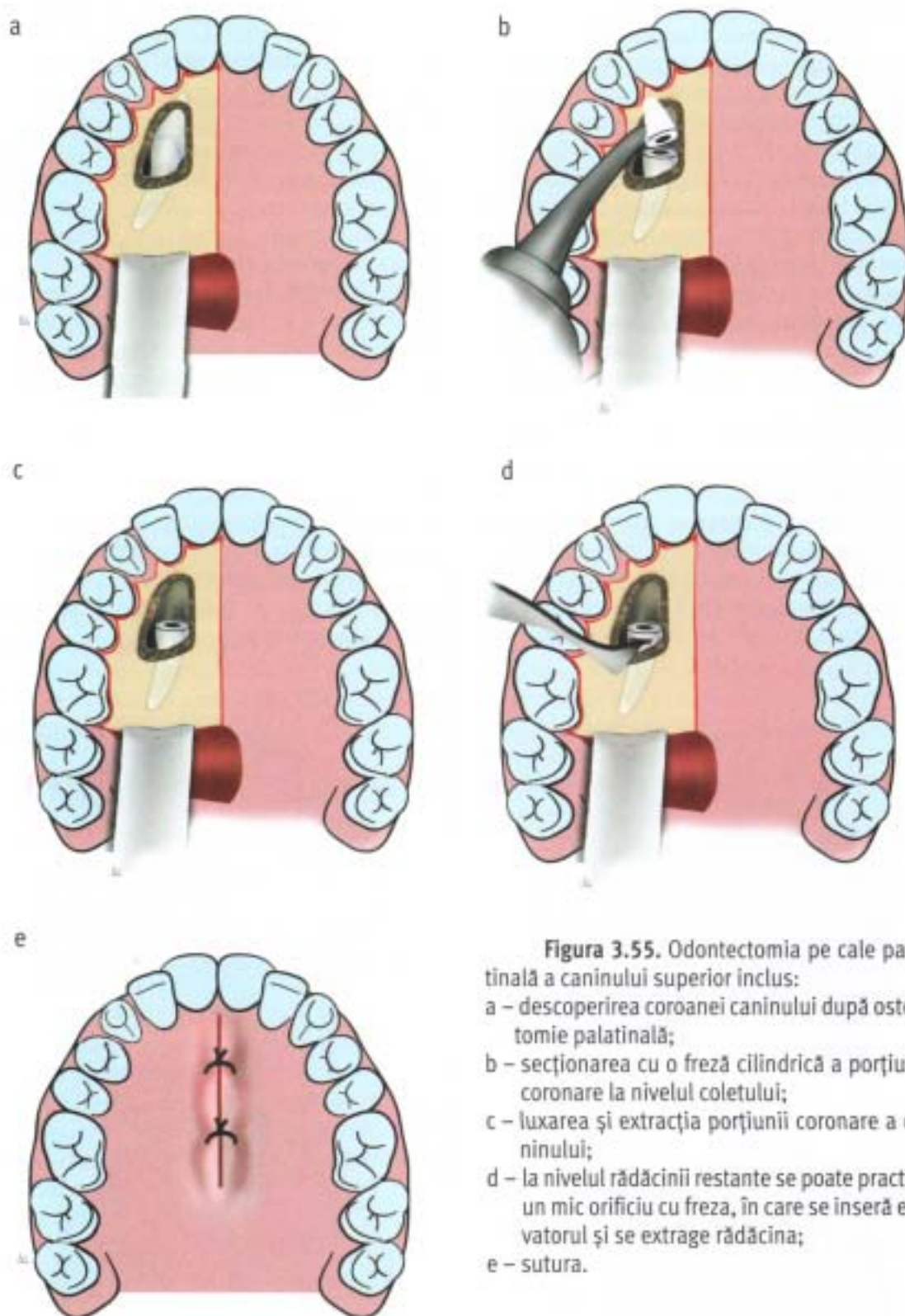


Figura 3.55. Odontectomia pe cale palatinală a caninului superior inclus:
 a – descoperirea coroanei caninului după osteotomie palatinală;
 b – secționarea cu o freză cilindrică a porțiunii coronare la nivelul coletului;
 c – luxarea și extracția porțiunii coronare a caninului;
 d – la nivelul rădăcinii restante se poate practica un mic orificiu cu freza, în care se inseră elevatorul și se extrage rădăcina;
 e – sutura.

Odontectomia pe cale vestibulară

Incizia poate fi trapezoidală, o incizie în „L”, sau o incizie curbă cu concavitatea în mucoasa mobilă. În continuare, intervenția chirurgicală urmărește aceleași etape ale odontectomiei (Fig. 3.56).

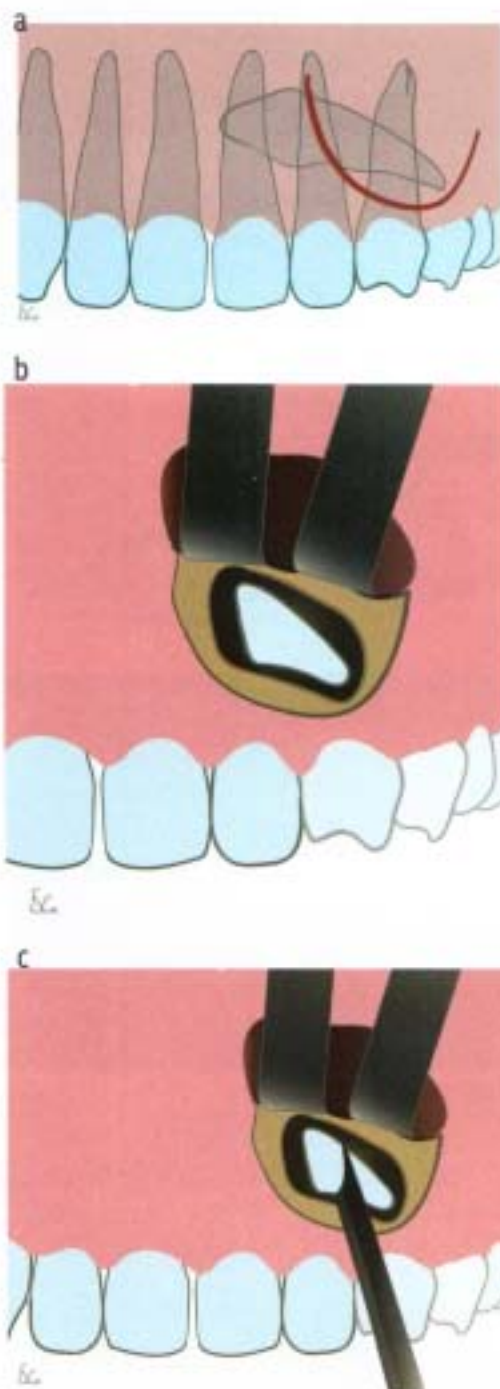


Figura 3.56. a – incizie curbă cu concavitatea în sus; b – decolarea lamboului muco-periosteal, trepanarea osoasă și evidențierea caninului inclus; c – secționarea corono-radiculară și extracția separată a coroanei și rădăcinii.

Odontectomia pe cale mixtă

În incluziile vestibulo-palatinale transversale, se indică odontectomia pe cale mixtă. În această abordare, timpii operatori vor fi cei descriși anterior, cu secționare corono-radiculară și extracția separată a coroanei și rădăcinii (Fig. 3.57).

Accidente intraoperatorii

În odontectomia caninului inclus se pot produce o serie de accidente intraoperatorii:

- deschiderea foselor nazale;
- deschiderea sinusului maxilar;
- fracturarea apexurilor dinților vecini;
- luxarea dinților vecini;
- fractura procesului alveolar.

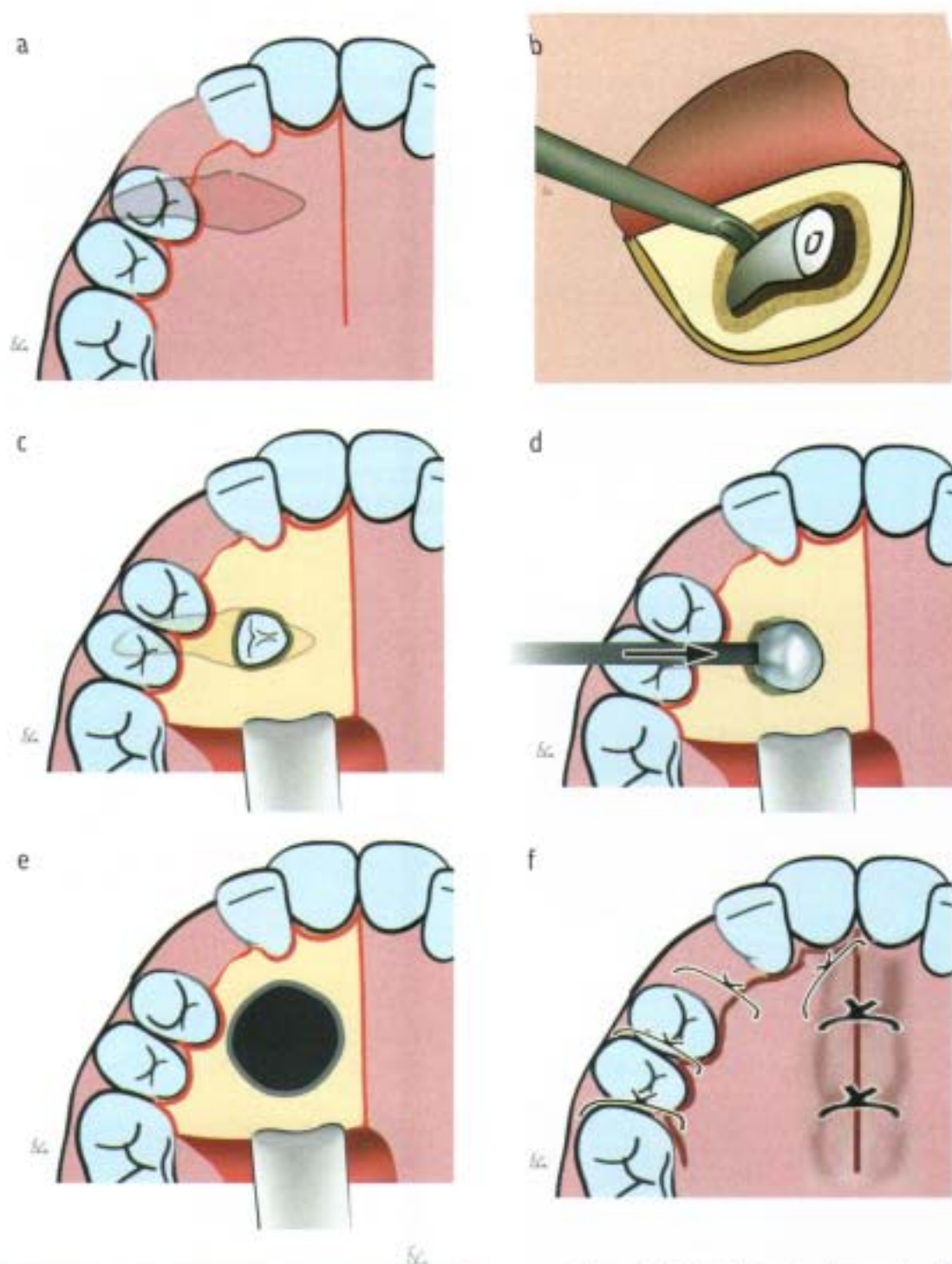
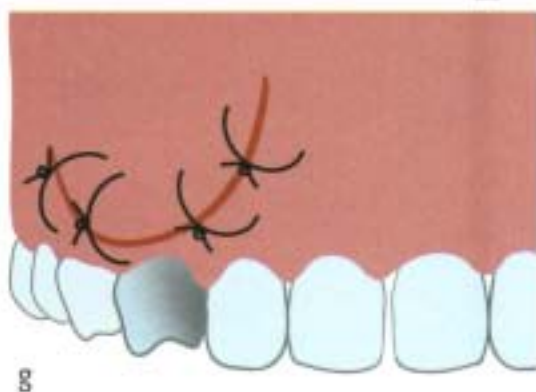


Figura 3.57. Odontectomia pe cale mixtă a caninului superior inclus:
 a – proiecția caninului inclus;
 b – după incizie, decolare și trepanare, se secționează dintele la nivelul coletului și se extrage rădăcina pe cale vestibulară;
 c – crearea lamboului palatinal;
 d – extracția coroanei;
 e – aspectul geodei osoase;
 f – sutura palatinală;
 g – sutura vestibulară.



Redresarea chirurgical-ortodontică

Este metoda chirurgicală conservatoare care constă în descoperirea coroanei caninului inclus și ancorarea acesteia în scopul redresării și tracțiunii lente, progresive, până când dintele își revine poziția normală pe arcadă.

Indicații:

- la pacienți tineri;
- când există spațiu suficient pe arcadă, sau acesta poate fi creat prin metode ortodontice;
- incluzia nu este profundă;
- dintele este într-o poziție verticală sau ușor oblică;
- dintele nu prezintă anomalii de formă sau volum;
- dintele se găsește în dreptul spațiului său normal de erupție.

Tratamentul cuprinde **trei etape principale**:

- menținerea sau obținerea spațiului necesar pe arcadă;
- descoperirea chirurgicală a coroanei și ancorarea dintelui;
- tracțiunea lentă și progresivă până la alinierea caninului pe arcadă.

Descoperirea chirurgicală a coroanei urmează etapele clasice ale odontectomiei, cu mențiunea că va fi acordată o grijă deosebită sacrificiului minim de os. Ancorarea caninului în vederea tracțiunii pe arcadă se realizează, cel mai adesea, prin colarea pe suprafața coronară a unor dispozitive ortodontice speciale: butoni, cârlige de tracțiune sau bracket. Dacă dintele este situat la distanță de arcadă, se utilizează un accesoriu rigid (ligatură) sau elastic (resorturi elastice de sârmă, catenă elastică) care, intermediază distanța între dispozitivul colat pe dinte și aparatul ortodontic propriu-zis. Foarte importantă este tehnica de ancorare intraoperatorie. De acuratețea cu care se efectuează depinde reducerea la maxim a riscului de rupere sau decimentare a dispozitivului de tracțiune, ceea ce ar duce la reluarea intervenției chirurgicale dacă dintele este plasat în profunzime (Fig. 3.58).

Ancorarea pericoronară, realizată cu o sârmă de wiplă ce este trecută în jurul coletului dintelui, se practică ori de câte ori se prefigurează decimentarea sau ruperea dispozitivului de ancorare, caninul fiind situat profund în os, sau când, din cauza sângerării nu se poate efectua colajul. Are dezavantajul că se efectuează cu sacrificiu mare osos.



Figura 3.58. Redresarea chirurgical-ortodontică a caninului superior stâng: a, b – prin abord vestibular; c, d – prin abord palatinal cu ancorare pe implant ortodontic. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Succesul redresării chirurgical-ortodontice depinde de buna colaborare între ortodont și chirurgul oro-maxilo-facial, încă din faza de stabilire a diagnosticului, când se schițează deja tipul intervenției chirurgicale și tipul de ancorare ortodontică. În condiții ideale, este de dorit ca medicul ortodont să participe la actul chirurgical de descoperire a caninului inclus, pentru a asigura o ancorare optimă în raport cu biomecanica deplasării ortodontice a caninului, din etapa postchirurgicală a tratamentului.

Transplantarea caninului inclus

Este o metodă rar folosită, care constă în extracția caninului inclus și introducerea sa imediată într-o alveolă nou creată în creasta alveolară sau în alveola rămasă după extracția dintelui temporar, care însă va trebui lărgită și adâncită în funcție de volumul rădăcinii.

Incluzia celorlalți dinți (canini, premolari inferiori sau dinți supranumerari) poate provoca de regulă aceleași accidente și complicații descrise la incluzia dentară. Atitudinea față de acești dinți incluși este numai chirurgicală, radicală și anume odontectomia. Aceasta respectă principiile și timpii operatori descriși în odontectomia molarilor de minte și caninilor superiori, cu adaptarea tehnicii de la caz la caz.

Incluzia caninilor și premolarilor inferiori

La arcada inferioară, exceptând molarul de minte, se descrie mai frecvent incluzia premolarului doi, fiind ultimul dinte permanent care erupe, în afara molarului doi și a molarului de minte. Destul de rar, se descrie și incluzia caninului sau a premolarului unu (Fig. 3.59). Incluzia caninilor și a premolarilor inferiori poate provoca fenomene nevralgiforme prin raporturile de vecinătate cu canalul nervului alveolar inferior și gaura mentonieră. De obicei incluzia este profundă și favorizează fractura mandibulei la acest nivel.

Alte incluzii dentare

După cum precizam, incluzia dentară interesează, cel mai adesea, molarii de minte, caninii superiori și premarii doi. Din punct de vedere al frecvenței, în următoarea grupă includem: dinții supranumerari și incisivi centrali superiori. În majoritatea cazurilor, incluzia incisivilor centrali superiori este consecința fie a prezenței unui dinte supranumerar care blochează erupția acestuia (Fig. 3.60, 3.61, 3.62, 3.63), fie a unui traumatism la nivelul incisivilor temporari, determinând modificarea de poziție a mugurelui dentar permanent corespunzător. Oricare ar fi factorul etiopatogenic al incluziei, este foarte importantă diagnosticarea precoce și aplicarea unui tratament asociat chirurgical-ortodontic pentru a reconstitui seria dentară normală (Fig. 3.64, 3.65). Diagnosticarea tardivă reduce mult șansele aducerii pe arcadă a incisivilor incluși, cu prejudicii estetice și funcționale importante pentru pacient.

În cazuri excepționale, incluzia poate interesa și molarii unu sau doi. În funcție de condițiile incluziei, se poate încerca aducerea lor pe arcadă, fie prin luxare chirurgicală, fie prin tratament ortodontic, după eliminarea eventualei obstacol care a determinat incluzia. Incluzia molarului doi este, adesea, cauzată de mugurele molarului de minte care, în cursul formării sale, blochează erupția dintelui vecin, molarul de 12 ani.

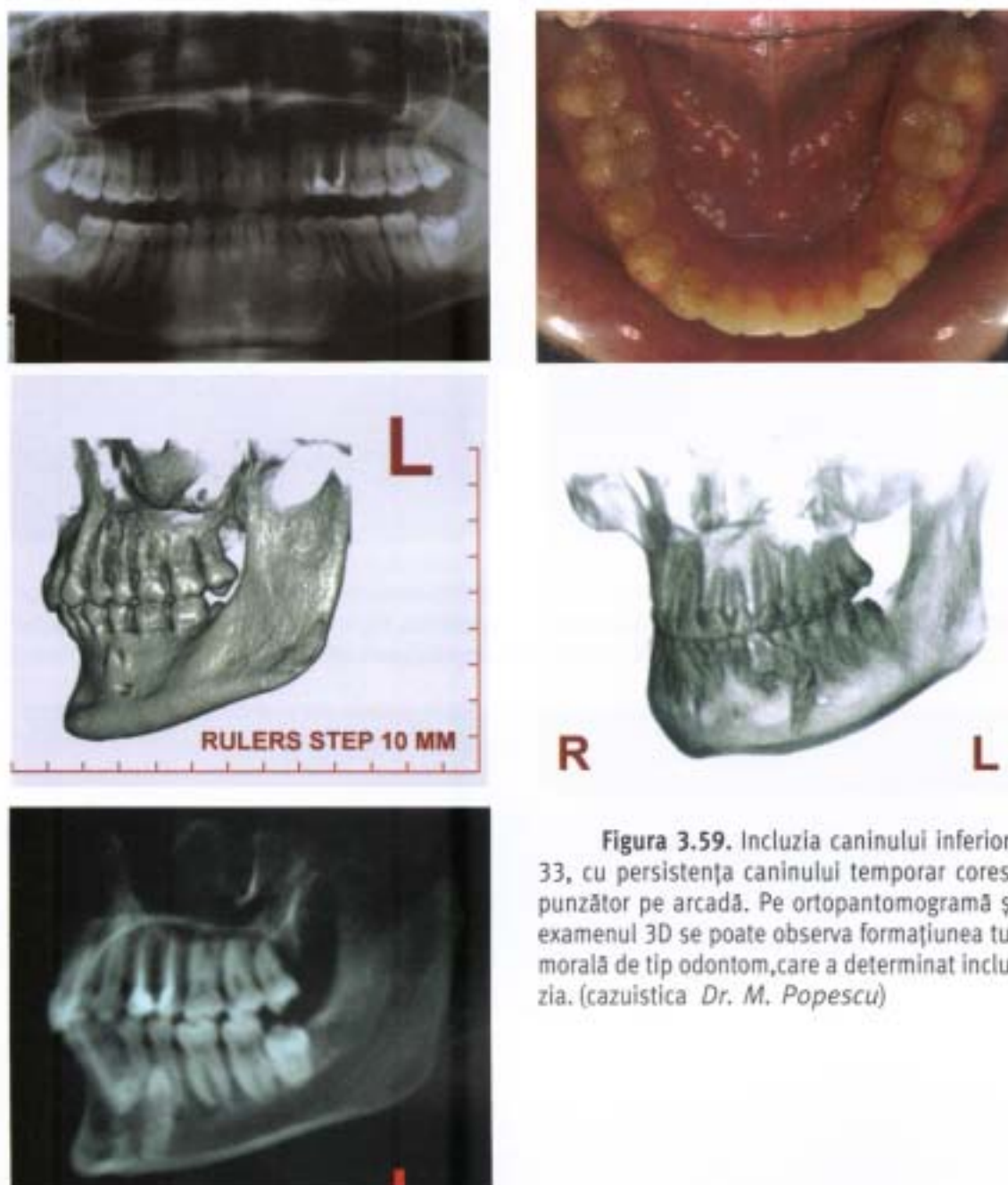


Figura 3.59. Incluzia caninului inferior, 33, cu persistența caninului temporar corespunzător pe arcadă. Pe ortopantomogramă și examenul 3D se poate observa formațiunea tumorală de tip odontom, care a determinat incluzia. (cazuistica Dr. M. Popescu)



Figura 3.60. Întârziere de erupție și tendința la rămânere în incluzie a incisivilor central și lateral dreapta superior, prin prezența unui dinte supranumerar în regiunea incisivă – la o pacientă în vârstă de 7 ani. (cazuistica Dr. M. Popescu)



Figura 3.61. a – pacient în vârstă 8 ani care prezintă un dinte supranumerar inclus, de tip mesiodens, ce a determinat rotația amplă a unui incisiv central, 11; b – corecția ortodontică a poziției lui 11 după intervenția chirurgicală de îndepărtare a mesiodens-ului. (cazuistica Dr. M. Popescu)



Figura 3.62. Incluzia a doi dinți supranumerari de tip mesiodens, de o parte și de alta a liniei mediene superioare, care au determinat poziția foarte înaltă a incisivilor centrali superiori în erupție – la un pacient în vârstă de 6 ani. (cazuistica Dr. M. Popescu)

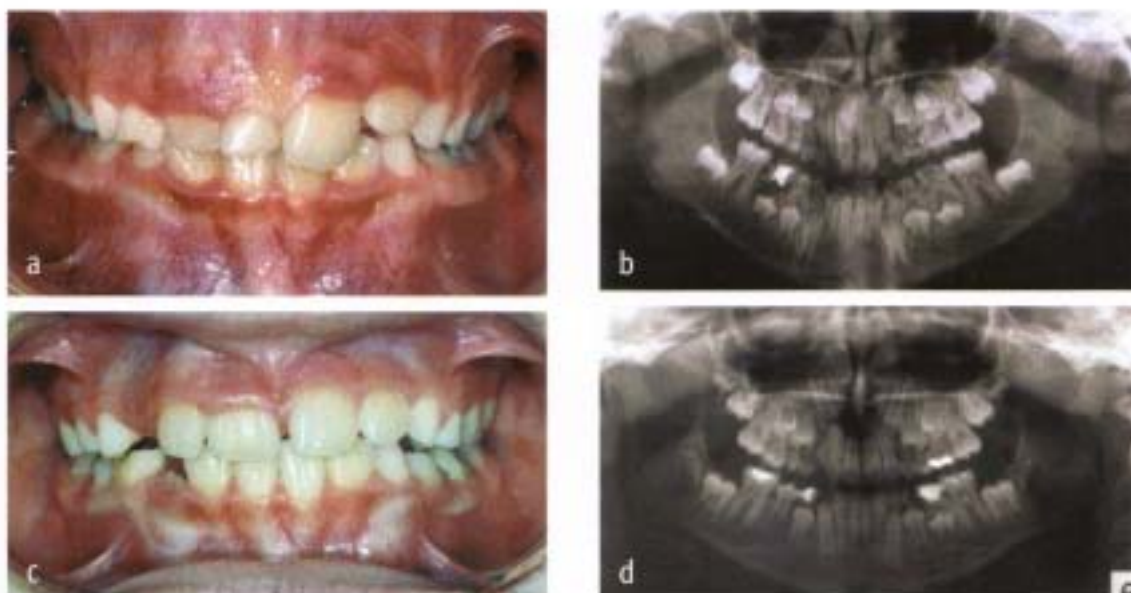


Figura 3.63. a – decalaj de erupție la nivelul incisivilor superiori, cu persistența pe arcadă a 51,52 – la o pacientă de 8 ani. Pe ortopantomogramă se observă prezența dintelui supranumerar în zona incisivului lateral dreapta; b – la 9 ani, erupția pe arcadă a incisivului lateral din seria normală. Rămâne în incluzie dinte supranumerar. (cazuistica Dr. M. Popescu)



Figura 3.64. Incluzie orizontală a incisivului central superior (21), cu pierderea completă a spațiului pe arcadă. Se impune odontectomia acestuia. (cazuistica Dr. M. Popescu)

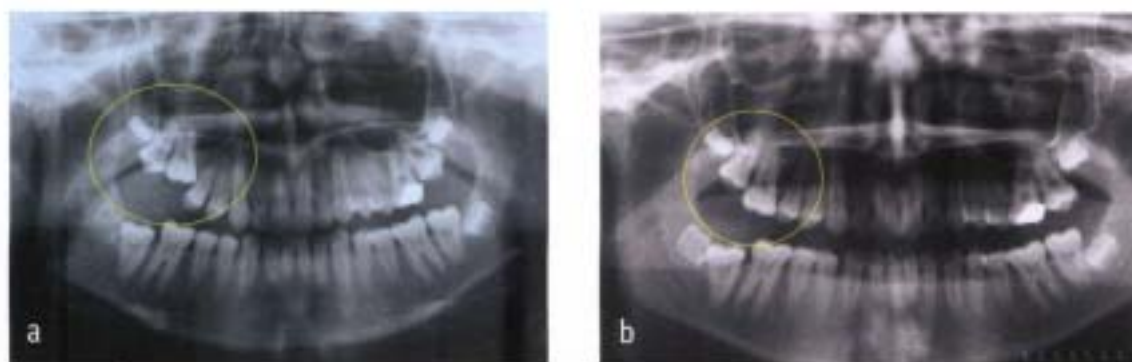


Figura 3.65. Incluzie parțială 16 la o pacientă în vârstă de 14 ani: a – s-a practicat luxarea chirurgicală în scopul re poziționării acestuia; b - imaginea radiologică la 8 luni după îndepărtarea arcuului de imobilizare indică restructurarea osului alveolar și a țesuturilor parodontale. (cazuistica Dr. M. Popescu)

Referințe bibliografice

1. Lejoyeux E, Fontenelle A: De l'embryologie à l'orthodontie de la dent de sagesse supérieure. Actualités Odonto - Stomatologiques, 133, 82: 29-54, 1981
2. Mugnier A: Embryologie et Développement bucco-facial, Ed. Masson et C^{ie}, Julien Prélat, Paris, 1964, 206-210
3. Pinkham JR, Casamassimo PS, Fields HW, McTigue DJ, Nowak AJ: Pediatric Dentistry, Fourth Edition. Elsevers Saunders, 2005
4. Boboc Gh: Anomaliile dento-maxilare, Ed. Medicală, București, 1971
5. Luca R: Pedodontie, vol.1, 2, Ed. Cerma, București, 2003
6. Angus CC, Widmer RP: Handbook of Pediatric Dentistry, Mosby, Edinburgh, 2003
7. Ionescu E: Anomaliile dentare, Ed. Cartea Universitară, București, 2005
8. Gănuță N, Bucur A: Chirurgie Oro-Maxilo-Facială, vol.II, Ed. Național, București, 1998
9. Peterson LJ, Ellis E IIIrd, Hupp JR, Tucker MR: Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. 4th Edition, Mosby Inc, St. Louis, Missouri, 2003
10. Béry, A. - L'évolution de la troisième molaire mandibulaire, Rev. Orthop. Dento Faciale, XII, 3: 245-262, 1978
11. Rădulescu M, Popescu V: Radiologie stomatologică. Editura Medicală, București, 1985
12. Jacobson A, Jacobson RL: Radiographic Cephalometry, Second Edition. Quintessence Books, 2006
13. Milicescu V, Popescu MA, Milicescu I, Milicescu St., Stian I, Paleru G: Molarul de minte- între normal și patologic. Revista Colegiului Edgewise, 5:66-75, 1997
14. Popescu MA: Molarul de minte. Aspecte embriologice, evolutive, anatomice și funcționale, Prima ediție. Ed. Universitară „Carol Davila”, București, 2005
15. Bertrand G, Darquē F, Duhart AM, Le Petit X, Ohayon-Farouz R, Oriez D, Truchot G: La dent de sagesse, Orthod. Fr, 60, 1: 371-429, 1989
16. Richardson ME: The early developmental position of the lower third molar relative to certain jaw dimension, Angle Orthod, 40: 226-230, 1970
17. Richardson ME: Some aspects of lower third molar eruption, Angle Orthod, 44: 141-145, 1974
18. Broadbent BH: The influence of third molars on the alignment of the teeth. Amer. J. rthodont. Oral Surg., 29:312-330, 1942
19. Bjork A, Jensen E, Pauling M: Mandibular growth and third molar impaction, Acta Odontol Scand, 14: 231-272, 1956
20. Ricketts RM: A principal of archial growth of the mandible, Angle Orthod., 42: 368-384, 1972
21. Schulhof RJ: Third molars and orthodontic diagnosis. J. Clin. Orthod., X, 4: 272-281, 1976
22. Stancu D, Scânteii Dorobăț V: Ortodontie și Ortopedie Dento-Facială, Ed. Medicală, București, 2003
23. Richardson ME: The etiology and prediction of mandibular third molar impaction, Angle Orthodont, 47: 165-172, 1977
24. Olive RJ, Basford EK: Transverse dento-skeletal relationships and third molar impaction, Argle Orthod, 51, 1:41-47, 1981
25. Kaplan RG: Mandibular third molars and postretention crowding, Am. J. Orthod, 66: 411-429, 1974
26. Langlade M: Diagnostic orthodontique, Maloine S.A. Editeur, Paris, 1981
27. Chateau M.: Orthopédie dento-faciale, Tome II, Ed. Julien Prélat, Paris, 1975
28. Bishara ES: Third molars: A review, Am. J. Orthod, 83, 2, 131 - 137, 1983
29. Bishara ES: A dilemma - or is it? Am Journal of Orthod.end. Dentofac. Orthopedics, 115, 6: 628-633, 1999
30. Laskin DM: Evalution of the third molar problem, J.A.D.A., 82, 4: 824-827, 1971

Tratamentul chirurgical al leziunilor periapicale

Alexandru Bucur, Bogdan Dimitriu

Tratamentul chirurgical al leziunilor periapicale are ca obiectiv îndepărtarea țesuturilor patologice apicale și periapicale prin metode chirurgicale, cu conservarea dintelui. Principala intervenție chirurgicală pentru leziunile periapicale este rezecția apicală, dar vom descrie în acest capitol, pe scurt, și alte câteva metode chirurgicale care constituie uneori o alternativă de tratament.

Chirurgia endodontică este aparent simplă, dar este foarte minuțioasă și bazată pe timpi operatori bine definiți. Trebuie subliniat faptul că rezecția apicală este o alternativă în cazul în care tratamentul endodontic nu mai este indicat sau nu poate da rezultate – dar în niciun caz rezecția apicală nu trebuie considerată ca fiind “opusul” tratamentului endodontic. Ambele metode nu fac decât să permită o atitudine terapeutică conservatoare față de un dinte, evitând extracția dentară.

Rezecția apicală

Rezecția apicală se definește ca fiind secționarea chirurgicală și îndepărtarea segmentului apical al rădăcinii unui dinte, împreună cu țesuturile patologice periapicale, urmate de sigilarea spațiului endodontic. Rezecția apicală urmărește următoarele obiective:

1. Îndepărtarea apexului și a țesuturilor patologice periapicale.
2. Stoparea difuzării agenților microbieni din spațiul endodontic prin obturația corectă de canal.
3. Controlul asupra etanșezării obturației de canal.
4. Conservarea dinților pe arcadă după eșecul unui tratament endodontic.
5. Vindecarea și reabilitarea osoasă în zona de reacție periapicală.
6. Diagnosticarea unor leziuni apicale (de altă natură), prin examen histopatologic.

Conform liniilor directoare privind aprecierea calității tratamentului endodontic stabilite de Societatea Europeană de Endodonție³, obiectivele rezecției apicale sunt reprezentate de:

- îndepărtarea acelei porțiuni apicale rădăcinii dentare care nu a putut fi dezinfectată și/sau obturată tridimensional cu un material de obturație de canal și care a determinat sau întreținut o inflamație
- facilitarea accesului în vederea realizării unei preparații la nivel apical care să permită obturația retrogradă la acest nivel

În funcție de situația clinică, sigilarea apicală după rezecția apicală poate fi realizată:

- Preoperator (cel mai recomandat) cu cel mult 24 de ore înainte
- Intraoperator, prin secționarea și îndepărtarea apexului, la un dinte pe care a fost efectuat un tratament endodontic corect
- Intraoperator, la un dinte la care tratamentul endodontic nu a fost efectuat în prealabil (de evitat).

Indicațiile rezecției apicale

În general, indicațiile sunt date de totalitatea factorilor care, indiferent de etiologie, nu permit o etanșezare corectă, tridimensională a canalului radicular prin tratament endodontic. Aceste eșecuri pot fi cauzate de anomalii anatomice ale canalului radicular, dar pot fi și iatro-

gene. De asemenea, rezecția apicală mai este indicată și în leziunile traumatiche radiculare precum și în leziunile periapicale, care nu pot fi rezolvate prin tratament endodontic.

Indicațiile rezecției apicale sunt în principiu reprezentate de situațiile în care rezultatele tratamentului endodontic ortograd sunt nesatisfăcătoare și de cazurile în care afectarea parodontiului apical nu permite o altă abordare decât cea chirurgicală. Cauza cea mai frecventă care impune ca soluție terapeutică rezecția apicală este reprezentată de incompleta instrumentare și sigilare tridimensională a sistemului endodontic (definit ca totalitatea spațiilor care găzduiesc pulpa dentară: camera pulpară, canale radiculare principale și laterale sau accesorii).

Anomalii anatomice:

1. Calcificări ale canalului cu reacție periapicală.
2. Canale cu curburi accentuate.
3. Denticuli intracanaliculari.
4. Resorbții radiculare externe sau interne.
5. Perforații apicale.
6. Dinți cu rădăcina nedevelopată, unde tehnica apexificării cu hidroxid de calciu eșuează.

Factori iatrogeni:

1. Prezența unui pivot pe un canal cu reacție apicală – îndepărtarea pivotului și repetarea tratamentului endodontic pune în pericol rezistența rădăcinii, cu pierderea dintelui
2. Dezobturarea canalului radicular este imposibilă din cauza unui instrument fracturat (de obicei ac de canal), mai ales în 1/3 apicală, în ciuda utilizării mijloacelor specifice unor asemenea situații (truse speciale de tip Ruddle, Masserann, Meitrac, extractoare Cancellier, aplicarea ultrasunetelor, etc)
3. Dezobturarea canalului radicular este imposibilă datorită imposibilității îndepărtării materialului de obturație de canal (duritate extremă a acestuia cu risc de cale falsă și/sau perforație radiculară în situația utilizării instrumentarului rotativ pentru dezobturare, material insolubil în solvenții utilizați în acest scop)
4. Căi false, perforații ale podelei camerei pulpare
5. Obturații de canal în exces, care nu mai pot fi îndepărtate

6. Formarea de praguri radiculare care nu permit tratamentul endodontic corect și care nu mai pot fi depășite prin reluarea tratamentului endodontic
7. Obturația incompletă a canalelor laterale
8. Orice caz de eșec al tratamentului endodontic standard sau al unei rezecții apicale. În acest caz, reintervenția poate fi o soluție terapeutică.
9. Sigilarea apexiană incompletă a unui canal permeabil observată la examenul radiologic de control. În toate cazurile se indică după obturația cu pastă și con de gutapercă, obligatoriu, sigilarea apexiană prin rezecție apicală cu obturație retrogradă.

Leziuni traumatiche radiculare:

1. Fractura radiculară a 1/3 apicale

Leziuni periapicale:

1. Parodontita apicală cronică care nu evoluează favorabil în ciuda tratamentului endodontic corect
2. Chisturi radiculare la care se poate conserva, după rezecția apicală cu chistectomie, implantarea dintelui
3. Osteita periapicală cronică.

Nota bene: În oricare dintre situațiile menționate, rezecția apicală are indicație doar dacă după îndepărtarea apexului mai rămân 2/3 din lungimea rădăcinii implantate în os sănătos (după îndepărtarea completă a țesuturilor patologice). Excepție de la această regulă fac doar dinții care sunt sau urmează a fi dinți stâlpi ai unei lucrări protetice fixe.

Contraindicațiile rezecției apicale

Contraindicații absolute:

- Dinți fără valoare protetică
- Situațiile în care leziunile periapicale depășesc treimea apicală a dintelui, fapt pentru care după rezecția apicală rămân mai puțin de 2/3 din lungimea rădăcinii implantată în os sănătos
- Resturi radiculare cu o absență marcată de țesuturi dure dentare care nu permit posibilități de restaurare corono-radiculărie ulterioară
- Fractura radiculară verticală

- Parodontopatie marginală cronică (dinți cu implantare compromisă)
- Pacienți cu teren nefavorabil la care orice intervenție de chirurgie dento-alveolară este contraindicată
- Pacienți cu imunosupresie

Contraindicații relative:

- Vecinătatea unor formațiuni anatomice importante. Rezecția apicală poate fi efectuată teoretic la toate grupele de dinți, fiind însă discutabil în ce măsură poziția unui dinte pe arcadă este un element de contraindicație. Leziunile apicale aflate în proximitatea unor entități anatomice cum sunt nervul alveolar inferior, nervul mentonier, vasele palatine, nervul palatin, sinusul maxilar, fosa nazală reprezintă contraindicații pentru efectuarea intervenției chirurgicale în condiții obișnuite.
- Corticala vestibulară groasă – așa cum se întâmplă de multe ori în cazul molarilor inferiori. În aceste cazuri, abordul și sigilarea apexiană sunt dificile.
- Imposibilitatea de abord din cauze diverse (microstomie, bride cicatriceale, sclerodemie), mai ales în cazul efectuării intervenției la dinții laterali.
- Raportul nefavorabil coroană-rădăcină – care trebuie foarte bine evaluat preoperator.

Evaluarea cazului

Diagnosticul trebuie să stabilească cu precizie etiologia patologiei periapicale prezente, inclusiv cauzele de eșec ale unui tratament endodontic prealabil. Pe de o parte abordarea chirurgicală nu reprezintă un substitut al unui tratament endodontic greșit conceput și/sau aplicat, iar pe de altă parte vindecarea nu poate surveni decât în situația îndepărtării complete a tuturor factorilor care au determinat patologia prezentă (microbieni, iatrogeni, etc).

Criteriile de apreciere succes / eșec în tratamentul endodontic (conform ESE)² sunt:

Succes - la minimum 1 an de la finalizarea tratamentului endodontic sunt întrunite următoarele elemente:

- absența totală a simptomatologiei clinice specifice (durere, edem, fistulă)
- dintele este funcțional
- imagine radiologică lipsită de orice elemente patologice

Eșec

- apare o leziune periapicală sau se mărește cea preexistentă
- în decurs de patru ani leziunea periapicală preexistentă a rămas identică sau și-a micșorat dimensiunea, fără a dispărea complet
- apar semne radiologice de rezorbție radiculară sau hiperementoză
- există o contradicție între simptomatologia clinică și imaginea radiologică

După stabilirea indicației intervenției de chirurgie endodontică și îndeplinirea tuturor condițiilor de teren patologic general, precum și a celor locale, medicul trebuie să planifice și să practice intervenția chirurgicală în cele mai bune condiții, asigurând o evoluție postoperatorie favorabilă, cu limitarea la maxim a riscului complicațiilor. Pentru a se atinge aceste obiective și a diminua riscul de eșec, trebuie evaluate preoperator următoarele aspecte:

1. numărul de dinți ce vor fi abordați prin respectiva intervenție chirurgicală
2. lungimea și forma rădăcinilor interesate
3. prezența sau absența proceselor patologice
4. amploarea proceselor patologice
5. cantitatea de gingivomucoasă fixă
6. existența și profunzimea pungilor parodontale
7. inserțiile musculare și ale frenurilor
8. adâncimea fundului de sac vestibular
9. poziția elementelor anatomice învecinate (pachet vasculo-nervos alveolar inferior, sinus maxilar)
10. grosimea corticalei osoase
11. tipul de acces chirurgical necesar
12. prezența de coroane turnate, pe dinții interesați sau cei vecini

Examenul radiologic trebuie să includă atât radiografii retroalveolare (pentru a vizualiza clar leziunea) cât și ortopantomograma (pentru a putea stabili contextul mai larg al leziunii și raporturile anatomice de vecinătate – canalul mandibular, gaura mentonieră, podeaua fosei nazale sau sinusul maxilar).

Scopul evaluării radiologice este de a completa examinarea clinică prin furnizarea informațiilor cu privire la țesuturile periradiculare - și în primul rând localizarea, dimensiunea și rapoartele oricărei leziuni periapicale cu dinții vecini și formațiunile anatomice învecinate - ca și numărul, lungimea, dispoziția, forma rădăcinilor și numărul de canale radiculare ale acestora. Se urmărește totodată calitatea interfeței cu substratul dentar a restaurărilor prezente la nivel corono-radicular, orice posibilă infiltrație

sau microinfiltrație ulterioară putând compromite rezultatul actului operator. În situația prezenței unei fistule, traiectul acesteia se evidențiază prin realizarea unei radiografii cu un con de gutapercă introdus prin aceasta.

În prezența unei leziuni periapicale, existența unei serii de imagini radiologice ale situației clinice respective realizate în antecedente poate prezenta eventuala evoluție dimensională și mai ales topografică a leziunii, furnizând astfel elemente orientative în plus pentru stabilirea concretă a detaliilor intervenției chirurgicale.

Instrumentarul necesar pentru rezecția apicală

Instrumentarul necesar pentru efectuarea rezecției apicale trebuie să conțină: trusa de consultație, bisturiu, decolator, pensă anatomică și chirurgicală, depărtătoare (de obicei depărtător cu fereastră Mitteldorf și depărtor Langenbeck), chiurete de diferite dimensiuni, excavatoare, freze de os și de turbină, ace pentru tratamentul de canal, fuloare și spatulă dentară, materiale de obturație, forfecuță, port-ac, fire de sutură, comprese. Se recomandă utilizarea aspiratorului chirurgical, dotat cu o canulă de dimensiuni mici, care să poată fi folosită pentru a aspira în spațiul restrâns al unei cavități osoase periapicale.

Incizia

Pentru crearea accesului, este necesară incizia părților moi, realizată cu ajutorul unui bisturiu. În acest caz, se preferă lama nr. 15, Lama nr. 11 este mai puțin preferată, deoarece are vârful ascuțit, punctiform, existând deci un risc crescut de derapare a instrumentului.

Tipuri de lambouri pentru rezecția apicală

Lamboul semilunar

Lamboul semilunar este format dintr-o incizie curbă, convexă spre marginea gingivală. Incizia începe la limita între mucoasa fixă și cea mobilă și urmează un traseu semilunar, convexitatea maximă fiind spre marginea gingivală liberă. Extremitățile inciziei trebuie să fie situate la distanță de cel puțin un dinte de locul de abord chirurgical, iar convexitatea maximă tre-

buie să se situeze la 5-10 mm distanță (deasupra sau dedesubt) de capetele inciziei. Se recomandă ca cea mai mare parte a inciziei să fie situată în gingivomucoasa fixă, la cel puțin 3 mm de șanțul gingival (Fig. 4.1).

Avantaje:

1. incizie și decolare facile
2. după decolare și reclinarea lamboului, se expune zona apexului dentar
3. nu necesită o anestezie locală extinsă
4. nu se intervine asupra marginii gingivale libere
5. se evită astfel dehiscențele non-patologice: inserția gingivală marginală nu este modificată
6. pacientul poate menține o bună igienă orală

Dezavantaje:

1. dimensiunile limitate ale lamboului oferă un acces minim, ceea ce constituie un inconvenient dacă apexul sau leziunea periapicală sunt dificil de localizat
2. evaluarea eronată a dimensiunilor leziunii periapicale are ca rezultat extinderea inciziei pentru crearea unui acces suplimentar
3. ca pentru majoritatea inciziilor mucoasei alveolare, pot apărea hemoragii intraoperatorii
4. inserțiile musculare și ale frenurilor reprezintă obstacole anatomice care implică modificarea traseului inciziei
5. decolarea se realizează folosind uneori forțe excesive, ceea ce duce la delabrarea lamboului la capete
6. se poate produce un defect gingival („fisură”) dacă incizia este realizată prea aproape de marginea gingivală liberă
7. incizia intersectează eminentele radiculare, unde țesuturile sunt cele mai destinse, ceea ce poate duce la formarea unor cicatrici patologice
8. nu există un punct de referință pentru re poziționarea lamboului, putându-se forma un pli de mucoasă la un pol al plăgii



Figura 4.1. Lamboul semilunar.

9. dacă incizia și sutura interesează și mucoasa mobilă, pot apărea dureri postoperatorii (datorită tracțiunilor asupra plăgii prin musculatura periorală) și chiar o vindecare întârziată, cu formarea de cicatrici patologice

Lamboul Ochsenbein-Luebke

Este ste un lambou trapezoidal, la care incizia orizontală se practică la distanță de marginea gingivală liberă. Prezintă două incizii oblice de descărcare.

Se realizează întâi incizia orizontală, paralelă cu conturul festonului gingival, unind cele două incizii verticale. Se practică mai întâi incizia/inciziile verticale, plasate între eminentele radiculare ale dinților vecini leziunii. Acestea converg spre festonul gingival, ajungând până la 3-5 mm de marginea gingivală liberă. Inciziile verticale formează întotdeauna un unghi obtuz cu cea orizontală, astfel că baza lamboului este mai largă (Fig. 4.2).

O variantă a acestui lambou este cea cu practicarea unei singure incizii de descărcare, la extremitatea mezială a inciziei orizontale, rezultând astfel un lambou „în L”.

Avantaje:

1. lamboul este ușor de realizat și de decolat
2. accesul este favorabil, după decolarea lamboului
3. festonul gingival nu este interesat, ceea ce scade semnificativ riscul unei retracții gingivale, ceea ce constituie și un avantaj în cazul în care pe dinții interesați sunt prezente coroane
4. se evită astfel dehiscențele non-patologice, deși totuși acestea se pot produce
5. corticala osoasă este bine evidențiată
6. decolarea și reclinarea lamboului se realizează cu ușurință
7. re poziționarea lamboului nu ridică probleme, existând puncte de referință
8. pacientul poate menține o bună igienă orală

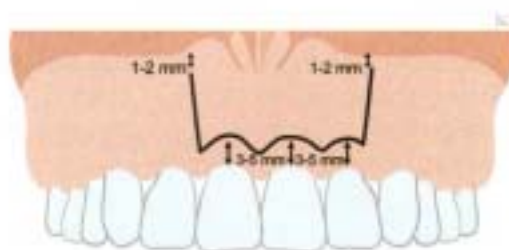


Figura 4.2. Reprezentarea schematică a Lamboul Ochsenbein-Luebke.

Dezavantaje:

1. evaluarea eronată a dimensiunilor leziunii poate avea ca rezultat intersectarea acestora de către inciziile verticale
2. colțurile lamboului se pot necroza
3. inserțiile musculare și ale frenurilor reprezintă obstacole ce pot necesita modificarea inciziei orizontale
4. dacă incizia este realizată prea aproape de marginea gingivală liberă se poate produce un defect gingival („fisură”)
5. irigația lamboului poate fi deficitară, chiar dacă inciziile verticale au fost realizate corect
6. sutura este dificilă deoarece lamboul de mucoasă fixă este subțire

Lamboul intrasulcular triunghiular (sau „în L”)

Lamboul triunghiular este format dintr-o incizie orizontală practică în șanțul gingival (care interesează și papilele dentare), continuată cu o incizie verticală de descărcare. Aceasta din urmă se practică în spațiul dintre eminentele radiculare, lateral de leziune, la o distanță (mezial, mai rar distal) de 1-2 dinți de leziune, ajungând până în unghiul disto-vestibular al dintelui respectiv. Incizia orizontală se practică în șanțul gingival, interesând festonul gingival și papilele interdentare. Aceasta se întinde până la 2-3 dinți față de leziune, de partea opusă inciziei verticale. Lamboul va fi astfel creat încât baza sa să fie situată mai spre fundul de sac vestibular și lateral de leziune (Fig. 4.3).

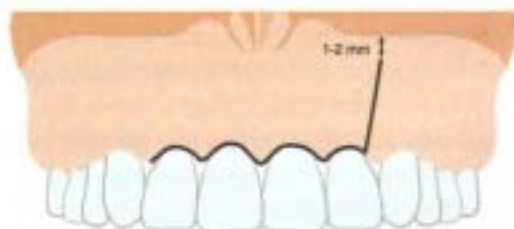


Figura 4.3. Reprezentarea schematică a inciziei intrasulculare „în L”.

Avantaje:

1. riscul de intersectare a leziunii este eliminat
2. sunt facilitate chiuretajul parodontal și alveoloplastia, dacă acestea sunt necesare
3. oferă un acces favorabil pentru chirurgia parodontală
4. este indicat pentru dinții cu rădăcini scurte
5. re poziționarea lamboului nu ridică probleme, existând puncte de referință; re aplicarea incorectă a lamboului este practic imposibilă
6. irigația lamboului este maximă

Dezavantaje:

1. decolarea lamboului este dificilă la început; tracțiunea este dificilă
2. decolarea festonului gingival și a fibrelor parodontale marginale superficiale poate duce la formarea unei punți parodontale dacă apare o dehiscentă non-patologică
3. inciziile trebuie să fie prelungi în cazul dinților cu rădăcini lungi
4. forțele de tracțiune în lambou sunt importante și se poate produce delabrarea acestuia și de asemenea apare un disconfort muscular al ajutorului
5. dacă incizia se extinde în mucoasa mobilă pentru favorizarea accesului, pot apărea dureri postoperatorii (datorită tracțiunilor asupra plăgii prin musculatura periorală) și chiar o vindecare întârziată, cu formarea de cicatrici patologice
6. interesarea prin incizie a festonului gingival poate duce la un deficit fizionomic, în special în dreptul coroanelor protetice
7. sutura interdentară este mai dificilă
8. igiena orală este mai dificil de menținut

Lamboul intrasulcular trapezoidal

Lamboul intrasulcular trapezoidal este constituit dintr-o incizie orizontală în șanțul gingival, completată la cele două extremități cu două incizii verticale de descărcare.

Incizia orizontală se practică în șanțul gingival, interesând festonul gingival și papilele interdentare. Se practică apoi două incizii verticale în spațiul dintre eminentele radiculare, la o distanță (mezial și distal) de 1-2 dinți de leziune. Acestea converg spre festonul gingival, ajungând până la unghiurile disto-vestibulare ale respectivelor dinți. Baza lamboului va fi mai largă decât extremitatea sa liberă (Fig. 4.4).

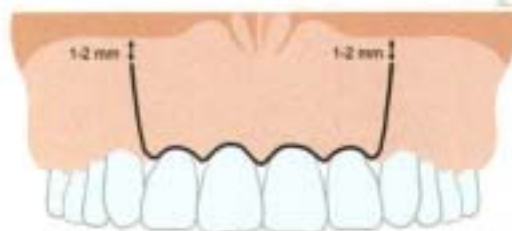


Figura 4.4. Reprezentarea schematică a lamboului intrasulcular trapezoidal.

Avantaje:

1. accesul chirurgical este foarte bun
2. tensiunea în lambou este minimă
3. este indicat pentru abordul mai multor dinți sau pentru leziuni importante
4. re poziționarea lamboului nu ridică probleme, existând puncte de referință
5. rădăcinile dentare sunt vizibile în totalitate
6. sunt facilitate chiuretajul parodontal și alveoloplastia, dacă acestea sunt necesare
7. oferă un acces favorabil pentru chirurgia parodontală
8. este indicat atât pentru rădăcini lungi, cât și pentru cele scurte

Dezavantaje:

1. decolarea lamboului este dificilă la început
2. vascularizația lamboului este deficitară, existând riscul de ischemie și necroză
3. decolarea festonului gingival și a fibrelor parodontale marginale poate duce la formarea unei pungi parodontale dacă apare o dehiscență non-patologică
4. interesarea prin incizie a festonului gingival poate duce la un deficit fizionomic, în special în dreptul coroanelor protetice
5. sutura interdentară este mai dificilă
6. igiena orală este mai dificil de menținut

**Lamboul gingival în „plic”
(pentru abordul palatinal)**

Lamboul gingival în „plic” se justifică doar pentru abordul chirurgical palatinal. Este format dintr-o incizie orizontală de-a lungul marginii libere gingivale. Se practică o incizie în șanțul gingival, interesând festonul gingival, fibrele parodontale marginale superficiale și papilele interdentare. Incizia se extinde la nivelul a 4-5 dinți din vecinătatea procesului patologic. Pentru abordul chirurgical palatinal al grupului dentar lateral, pentru o mai bună vizualizare se poate practica o mică incizie de descărcare (0,5 cm), anterior de canalul palatin mare sau/și posterior de canalul nazo-palatin (Fig. 4.5).

Avantaje

1. concomitent se poate practica și gingivectomia
2. inserția gingivală poate fi modificată după necesități
3. re poziționarea lamboului nu ridică probleme, existând puncte de referință, fiind practic imposibilă deplasarea laterală a lamboului

Dezavantaje

1. decolarea lamboului este dificilă
2. tensiunea asupra lamboului este excesivă
3. absența inciziilor de descărcare duce de multe ori la delabrarea extremităților inciziei
4. interesarea festonului gingival este completă
5. uneori pot apărea hemoragii
6. cu cât rădăcina dintelui interesat este mai lungă, cu atât lamboul este mai extins, ridicând uneori probleme de anestezie loco-regională
7. lezarea vaselor palatine poate duce la apariția unor hemoragii mai greu de controlat
8. accesul și vizibilitatea rădăcinilor sunt minime
9. igiena orală este mai dificil de menținut

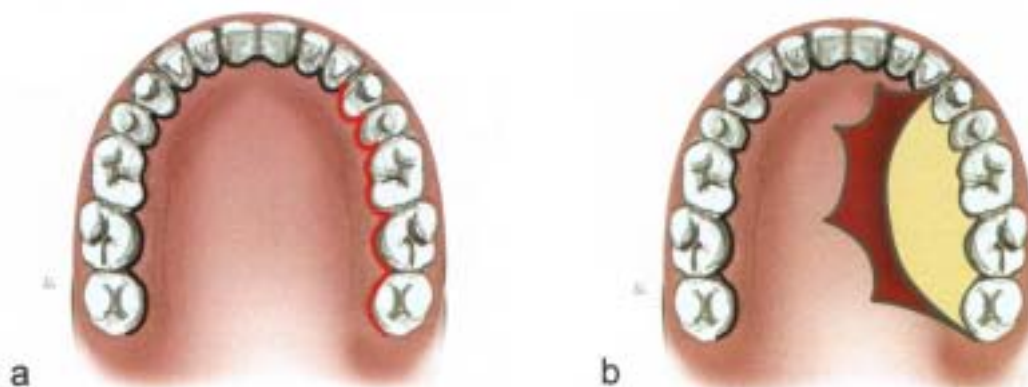


Figura 4.5. Reprezentarea schematică a lamboului „plic” pentru abordul palatinal.

Principii generale privind incizia și crearea lambourilor în rezecția apicală

1. Incizia se va realiza printr-o mișcare fermă și continuă

Pentru a obține cele mai bune rezultate, toate inciziile trebuie realizate printr-o mișcare fermă și continuă, cu lama în permanent contact cu osul. Astfel, lama va urma relieful osos, evitând astfel inciziile incomplete în grosimea lamboului, la nivelul foselor interradiculare.

2. Incizia nu trebuie să intersecteze o cavitate osoasă deja existentă sau care urmează a fi creată intraoperator

Trebuie reținut că radiografiile indică doar dimensiunile demineralizării corticalei și ale medularei afectate. Întinderea reală a leziunii nu poate fi de fapt evaluată radiologic. De multe ori, corticala superficială restantă este suficient de radioopacă încât să „mascheze” extinderea mezială și distală a leziunii. În planificarea intervenției se va avea în vedere un defect osos mai mare decât zona de demineralizare vizibilă radiologic, iar lamboul creat va respecta acest lucru, atât în plan vertical, cât și orizontal. Dacă incizia intersectează o astfel de cavitate, se produce o comunicare directă între cavitatea orală și leziune, ceea ce favorizează invazia bacteriană, cu apariția infecției, a durerii postoperatorii și a vindecării deficitare (Fig. 4.6).

Este cunoscut faptul că vindecarea se face transversal față de linia de incizie, astfel că extinderea lamboului nu influențează vindecarea chirurgicală. Din acest motiv, inciziile verticale se vor plasa la 1-2-3 dinți de dinte afectat.

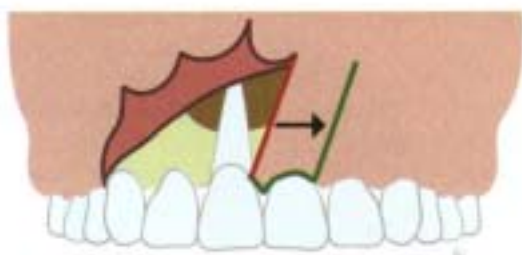


Figura 4.6. Incizia nu trebuie să intersecteze o cavitate osoasă deja existentă sau care urmează a fi creată intraoperator.

3. Inciziile verticale trebuie practicate în concavitățile dintre eminențele radiculare

Gingivo-mucoasa de la nivelul eminențelor radiculare este foarte subțire, se sfacelizează și se necrozează ușor, iar sutura este dificilă. Aceste dificultăți apar atunci când inciziile verticale traversează oblic mai multe astfel de eminențe radiculare. Pentru rezultate optime, aceste incizii verticale trebuie plasate în concavitățile osoase, cu mucoasă acoperitoare mai groasă și cu vascularizație mai bogată.

4. Capătul cervical al inciziei de descărcare se va plasa în dreptul unghiului diedru dintre suprafețele dentare (mezială/distală și vestibulară)

În cazul lamboului intrasulcular triunghiular și al celui trapezoidal, incizia orizontală se unește cu cea verticală la nivelul marginii gingivale libere. Joncțiunea liniilor de incizie trebuie să fie plasată la nivelul unghiului diedru dintre suprafețele dentare, și nu interdental sau la convexitatea maximă. Astfel se va putea realiza sutura fără a sacrifica papila interdentală, cu risc de apariție a unui defect fisural (Fig. 4.7).



Figura 4.7. Inciziile verticale trebuie practicate în concavitățile dintre eminențele radiculare, iar capătul cervical al inciziei de descărcare se va plasa în dreptul unghiului diedru dintre suprafețele dentare.

5. Incizia verticală nu se va extinde în mucoasa mobilă

Dacă incizia verticală se extinde la limita dintre mucoasa fixă și cea mobilă, marginile plăgii vor fi tracționate odată cu mișcările musculaturii periorale (în special ale buzelor) și, având în vedere vascularizația bogată de la acest nivel, sângerarea poate fi semnificativă. Postoperator, menținerea igienei în această zonă este dificilă, în special datorită faptului că firele

se sutură sunt „înfundate” în părțile moi, datorită edemului. În plus, pacientul percepe durere și disconfort la fiecare mișcare normală a buzelor. Pentru a evita trecerea în mucoasa mobilă, linia de incizie verticală trebuie să formeze un unghi ușor obtuz cu cea orizontală. Astfel accesul chirurgical este mai larg, deoarece incizia verticală va fi mai lungă, fără să depășească mucoasa fixă (Fig. 4.8).



Figura 4.8. Incizia verticală nu se va extinde în mucoasa mobilă.

6. Baza lamboului trebuie să fie mai largă decât marginea sa liberă

Inciziile de descărcare vor fi divergente față de incizia orizontală, astfel încât să nu se compromită irigația lamboului, cunoscut fiind faptul că vasele capilare care irigă gingivomucoasa au traiect vertical, paralel cu axul dinților. Pentru o irigație corespunzătoare a lamboului, baza acestuia trebuie să fie aproape de două ori mai largă, prin accentuarea oblicității inciziilor verticale (Fig. 4.9).

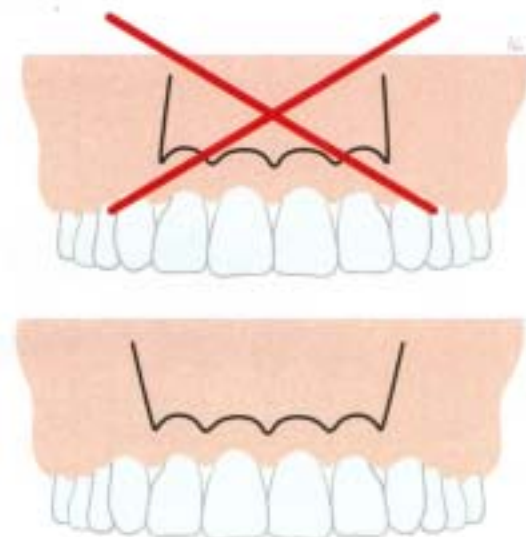


Figura 4.9. Baza lamboului trebuie să fie mai largă decât marginea sa liberă.

7. Lamboul va fi astfel creat încât să protejeze structurile anatomice de vecinătate

Inciziile care vor delimita lamboul vor fi create în așa fel încât să protejeze structurile anatomice de vecinătate. Cea mai frecventă situație este aceea în care este necesară menajarea n. mentonier în rezecțiile apicale la premolari inferiori. În acest scop, se recomandă o incizie intrasulculară (și nu una tip Ochsenbein-Luebke) și realizarea inciziei de descărcare mai anterior, la nivelul caninului (Fig. 4.10).

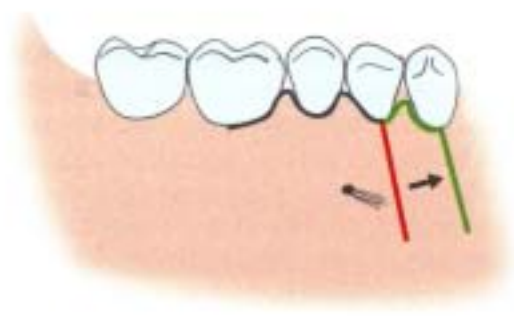


Figura 4.10. Menajarea n. mentonier prin extinderea inciziei până la nivelul caninului inferior.

Similar, pentru facilitarea suturii, se recomandă ca inciziile să nu intersecteze frenurile labiale. Astfel, incizia verticală se poate limita la nivelul hemiarcadei pe care se operează. Dacă extinderea leziunii periapicale nu permite acest lucru, se poate extinde incizia orizontală spre hemiarcada opusă, continuând cu inciziile de descărcare la nivelul dinților de la acest nivel.

8. Lamboul va fi adaptat la situația clinică dată de edentațiile protezate conjunct

Pentru a evita dificultățile de decolare și sutură, se vor evita inciziile la limita dintre mucoasă și un corp de punte. În aceste situații, lamboul va fi limitat până la dinții stâlpi ai punții, sau se va recurge la crearea unui lambou de tip Ochsenbein-Luebke. Ca alternativă, se poate realiza

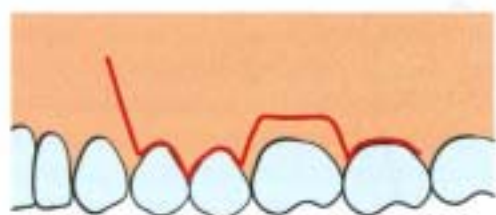


Figura 4.11. Adaptarea inciziei la situația clinică dată de edentațiile protezate conjunct.

o incizie orizontală intrasulculară, care la nivelul corpului de punte își modifică traseul și continuă la distanță de corpul de punte (Fig. 4.11).

Decolarea

Decolarea se va realiza cu un decolator ascuțit, pentru a nu produce delabrări ale lamboului. Delabrările marginilor lamboului sau perforațiile acestuia compromit irigația, ducând la apariția complicațiilor, printre care cele mai importante sunt durerea, infecția și vindecarea deficitară.

Se recomandă începerea decolării cu elevatorul la colțurile lamboului (intersecția dintre incizia orizontală și cea/cele de descărcare). Elevatorul va fi orientat cu fața concavă spre os, în strict contact cu acesta, iar decolarea se face spre apical. Mucoasa și periostul trebuie decolate împreună, ca parte integrantă a lamboului. Pe măsură ce se realizează decolarea, se continuă de-a lungul inciziei orizontale, apoi se completează decolarea la nivelul inciziilor verticale (Fig. 4.12).

Adeseori protuberanțele osoase și exostozele împiedică decolarea continuă a lamboului, fiind necesară schimbarea orientării decolatorului în funcție de relieful osos. În acest caz, se poate începe decolarea dinspre lateral, la nivelul inciziei verticale. După formarea unui plan de clivaj între mucoperiost și os, se reia decolarea cu direcție spre apical.

Adeseori protuberanțele osoase și exostozele împiedică decolarea continuă a lamboului, fiind necesară schimbarea orientării decolatorului în funcție de relieful osos. Decolarea este dificilă mai ales atunci când corticala osoasă este neregulată marginal, împiedicând glisarea elevatorului între perios și os. În aceste

situații se va folosi capătul ascuțit al decolatorului sau o chiuretă mică, schimbând unghiul „de atac”. Ca alternativă, se poate începe decolarea dinspre lateral, cu incizia verticală. Având în vedere faptul că la acest nivel mucoperiostul este cel mai subțire și mai susceptibil delabrării, decolarea laterală se va face cu cea mai mare prudență. După formarea unui plan de clivaj între mucoperiost și os, se reia decolarea cu direcție spre apical.

În cazul prezenței unei fistule vestibulare, se va realiza o disecție ascuțită (cu bisturiul) a traiectului fistulos, secționând tangent (razant) la suprafața mucoasei, fără a o perfora – practic se va decola mucoasa de periostul subiacent. După secționarea traiectului fistulos, se continuă decolarea lamboului așa cum a fost descris mai sus. Ulterior, leziunea se va îndepărta împreună cu periostul modificat, lăsând pe loc doar mucoasa la acel nivel (Fig. 4.13).

Expunerea în totalitate a leziunii este obiectivul cel mai important al decolării lamboului. Dacă abordul se dovedește insuficient, este necesară extinderea inciziilor și o decolare suplimentară. Evaluarea tuturor acestor posibile probleme înaintea realizării inciziilor permite o desfășurare fără incidente a intervenției.

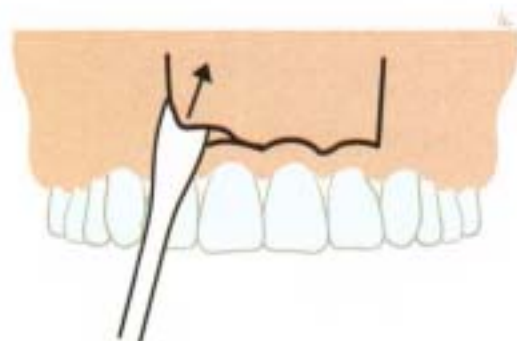


Figura 4.12. Modul de inserție a decolatorului la începerea decolării.



Figura 4.13. Disecția ascuțită a traiectului fistulos de pe mucoasă.

Depărtarea lamboului

După decolarea și reclinarea lamboului, acesta trebuie menținut depărtat. Este necesară menținerea depărtată a lamboului, prin pătrunderea cu un depărtător (Langenbeck) între lambou și os.

Principii generale

1. Depărtătorul se va sprijini pe os și niciodată pe lambou.
2. Depărtătorul nu va fi niciodată plasat pe structuri anatomice adiacente ce pot fi lezate (de exemplu n. mentonier) (Fig. 4.14).
3. Lamboul nu va fi depărtat niciodată în tensiune. Dacă accesul nu este suficient, se va prelungi incizia!
4. Dacă este necesar, se vor depărta și buzele sau mucoasa jugală cu un alt instrument, pentru a nu se produce leziuni ale acestora în timpul manevrelor cu instrumentar rotativ.



Figura 4.14. Evidențierea și menajarea n. mentonier. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Osteotomia

Osteotomia corticalei osoase reprezintă etapa de înlăturare a unei cantități osoase suficiente pentru accesul chirurgical, cu expunerea apexului și a leziunii periapicale, care va permite înlăturarea ulterioară a acestora. Osteotomia se va realiza cu instrumentar rotativ (freze sferice de os), sub răcire abundentă. Pentru a evita osteonecroza, nu se va folosi niciodată instrumentar rotativ fără răcire. Se acceptă folosirea cu precauție a frezelor și pieselor de turbină cu răcire, pentru osteotomiile în zona laterală, unde osul este dens și gros.

Există două situații clinice distincte care influențează modul de realizare a osteotomiei, așa cum va fi arătat în continuare.

Corticală osoasă erodată de procesul patologic

În cazul în care după decolarea lamboului se evidențiază o corticală osoasă erodată de procesul patologic periapical, osteotomia va consta de fapt în lărgirea ferestrei osoase, pentru un acces suficient la leziunea periapicală.

Corticală osoasă intactă

În cazul în care corticala este integră, mai întâi este necesară **localizarea apexului și a leziunii periapicale**. Aceasta se face pe baza unuia sau mai multora dintre următoarele elemente:

- se urmărește relieful corticalei vestibulare (eminențele radiculare), care indică exact zona apexului dentar (metoda este aplicabilă mai ales la dinții superiori și la grupul frontal inferior);
- atunci când corticala osoasă este foarte subțire, se poate explora poziția apexului prin perforarea corticalei cu o sondă sau excavatorul;
- atunci când relieful corticalei nu evidențiază zona periapicală, se poate aproxima lungimea rădăcinii pe baza radiografiei retroalveolare izometrice, sau măsurând lungimea acului folosit pentru tratamentul mecanic de canal (dacă acesta a fost efectuat preoperator) (Fig. 4.15);
- la nevoie se poate practica un mic orificiu în corticală, în care se aplică un material radioopac (de exemplu material de obturație de canal radioopac); apoi se face o radiografie de control, care va evidenția raportul dintre respectivul reper și apexul dentar.



Figura 4.15. Localizarea apexului pe baza măsurării lungimii acului de canal.

Punctul inițial de osteotomie se va practica la 2-3 mm mai spre cervical decât lungimea estimată a rădăcinii. Freza va fi ținută perpendicular pe axul dintelui și se va perfora corticala până se ajunge la interfața cu rădăcina. Apoi se lărgiște progresiv fereastra osoasă de acces, până aceasta are o dimensiune suficientă pentru un bun abord al leziunii periapicale.

Chiuretajul periapical

Chiuretajul periapical are ca scop îndepărtarea în totalitate a țesutului patologic periapical. Se folosesc chiurete de dimensiuni adaptate leziunii periapicale.

Se începe chiuretajul cu chiureta orientată cu concavitatea spre os, pătrunzând între leziune (țesutul de granulație sau peretele chistic) și geoda osoasă. Se detașează leziunea progresiv, după care aceasta este îndepărtată în întregime (Fig. 4.16). Se recomandă trimiterea leziunii periapicale pentru examen histopatologic. Pentru a permite un diagnostic histopatologic corect, piesa operatorie trebuie să fie cât mai puțin fragmentată și se va evita dilacerarea acesteia.

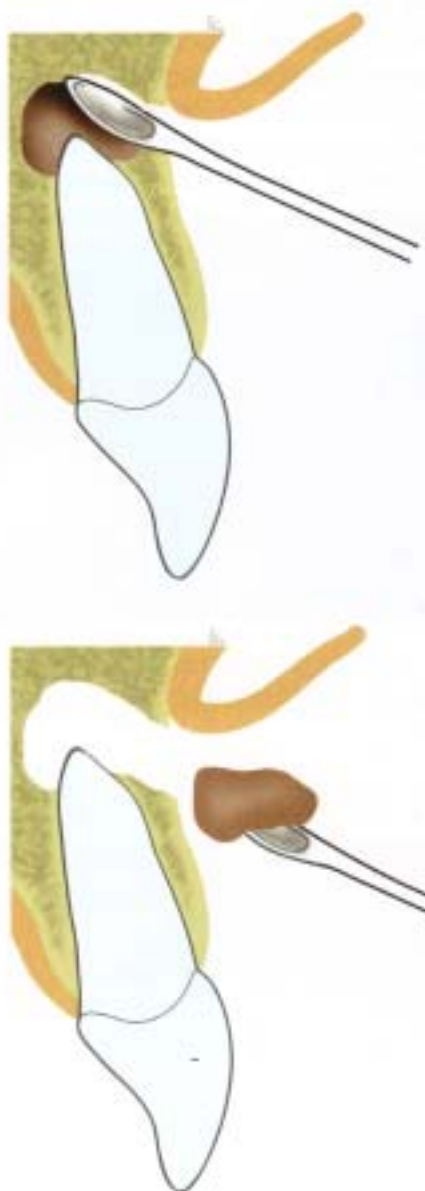


Figura 4.16. Chiuretajul periapical

Dificultăți operatorii

1. Aderența țesutului patologic periapical la planul osos sau apexul dentar

Este foarte important să se secționeze prin chiuretaj aderențele la toți pereții geodei osoase. Uneori este necesară în acest scop lărgirea ferestrei osoase de acces. Se vor folosi chiurete și linguri parodontale de diferite dimensiuni și angulații. Aderențele de apexul dentar se desființează prin chiuretaj periapical și se includ în piesa pentru biopsie.

Frecvent, țesutul patologic periapical este aderent de peretele posterior al apexului, în unghiul diedru format dintre fața posterioară a apexului și fundul geodei osoase (spațiul retroapexian). Pentru îndepărtarea țesutului patologic retroapexian, se poate folosi o chiuretă parodontală (Fig. 4.17).

Dacă țesutul patologic este foarte aderent de apexul dintelui, se poate practica (înainte de chiuretajul complet) rezecția apicală a unei porțiuni de aproximativ 2 mm, și îndepărtarea leziunii împreună cu fragmentul de apex (Fig. 4.18).



Figura 4.17. Chiuretajul retroapexian cu ajutorul unei chiurete parodontale.



Figura 4.18. Rezecția apicală și îndepărtarea țesutului patologic periapical împreună cu o porțiune din apex.

2. Aderența țesutului patologic periapical de fibromucoasa palatină; perforarea fibromucoasei palatine

Țesutul de granulație sau peretele chistic periapical poate fi aderent de fibromucoasa palatină, mai ales în cazul în care s-au produs în antecedente abcese periapicale recidivante. Această situație apare cel mai frecvent în cazul incisivilor laterali superiori sau a rădăcinilor palatine ale premolarilor superiori. Se vor chiureta complet aderențele de la acest nivel, pentru a limita la maximum riscul de recidivă. Dacă este posibil, se va practica și disecția ascuțită cu vârful bisturiului. Pentru a evita perforarea fibromucoasei, operatorul va aplica indexul mâinii stângi la nivelul palatului, în zona respectivă.

Dacă în urma chiuretajului se produce perforarea fibromucoasei palatine, aceasta va fi suturată.

3. Apariția unei comunicări oro-nazale sau oro-sinuzale

După chiuretajul complet al unei leziuni chistice periapicale de dimensiuni mari, la dinții superiori, este posibilă apariția unei comunicări oro-sinuzale (sau mai rar, oro-nazale). Se va conserva mucoasa sinuzală (sau nazală); nu se va încerca explorarea suplimentară a comunicării sau manevra Valsalva. Se continuă intervenția, urmând ca sutura corectă a lamboului să constituie o metodă eficientă de închidere a comunicării.

Secționarea și îndepărtarea apexului (rezecția apicală propriu-zisă)

Rezecția apexului are ca obiectiv eradicarea procesului patologic apical și periapical și expunerea canalului/canalelor pentru realizarea obturației directe sau respectiv prepararea unei cavități pentru obturația retrogradă. Totodată, rezecția apicală permite îndepărtarea completă a țesutului patologic retroapical. Se recomandă secționarea apexului cu o freză cilindrică de turbină, bizotat (până la 45°). Din motive de vizibilitate, cu cât dinte este mai posterior, cu atât bizotarea va fi orientată mai spre mezial. Trebuie avut în vedere că bizotarea accentuată produce o secțiune a dintelui de formă ovală. Cu cât unghiul este mai accentuat, cu atât cavitatea pentru obturația retrogradă trebuie să fie mai

adâncă, pentru a se produce o sigilare eficientă (Fig. 4.19).

Controlul suprafeței de secțiune se face prin vizualizare directă (sau cu oglinda dentară miniaturizată), sau cu lupe/microscop.

Principii generale

1. Se va rezeca un segment apical de 1-3 mm – rareori mai mult, doar dacă chistul radicular cuprinde o porțiune mai mare din rădăcină.
2. Nu este neapărat necesară rezecția apexului până la limita geodei osoase rezultate după chiuretajul țesutului patologic.
3. În cazul unei obturații de canal vechi și incomplete/resorbite, nu este necesară rezecția apicală până la nivelul acesteia. În aceste situații, obturația retrogradă fi suficientă pentru sterilizarea segmentului rămas neobturat.
3. Nu se va rezeca niciodată mai mult de 1/3 din lungimea rădăcinii, deoarece astfel se compromite implantarea dintelui!
4. Planul de secțiune va fi bizotat spre vestibular (45°), permițând astfel examinarea facilă a suprafeței de secțiune și accesul pentru o eventuală obturație retrogradă.
5. În cazul unui chist extins la mai mulți dinți, se va practica rezecția apicală și sigilarea apexiană la toți dinții la care apexurile sunt cuprinse în leziunea chistică (nu numai la dințele cauzal).

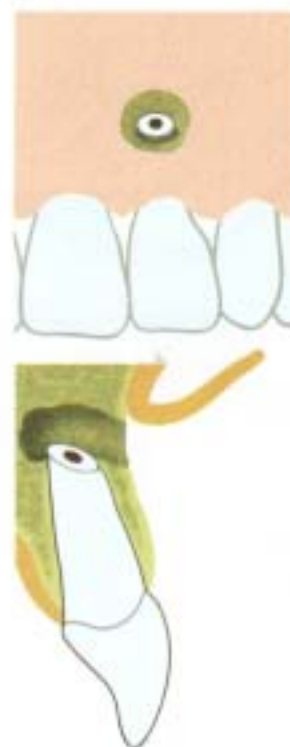


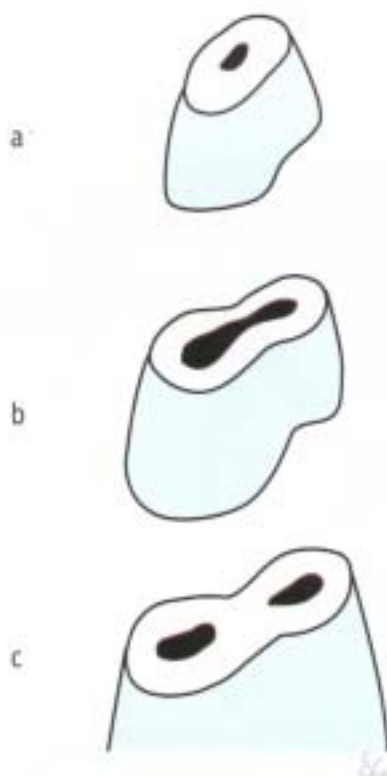
Figura 4.19. Rezecția și îndepărtarea apexului.

Discuții privind nivelul la care se face secționarea apexului

Au existat multiple controverse între specialiști privind nivelul la care trebuie să se facă secțiunea în rezecția apicală. Unii autori americani^{1,2} recomandă îndepărtarea unei porțiuni mai importante din apex, care să permită vizualizarea foramenului apical, istmului intercanalicular, perforațiilor, canalelor aberante etc. Dacă pe suprafața de secțiune se identifică mai multe emergențe ale canalelor radiculare, acestea vor fi obturate separat.

Alți autori sugerează faptul că rezecția unui segment important din apexul dentar nu aduce niciun beneficiu. În plus, aceștia arată că, în cele mai multe situații, canalele secundare reintră în cel principal la aproximativ 3 mm de apex – fapt pentru care o rezecție limitată evită deschiderea canalelor secundare în planul de secțiune.

Considerăm ideală secționarea apexului în funcție de extinderea leziunii periapicale, și nu în raport cu posibila existență a canalelor aberante. În cazul în care secțiunea deschide mai multe canale, unite sau nu printr-un istm, pentru o sigilare optimă se recomandă asocierea obturației directe a acestor canale, cu efectuarea unei obturații retrograde (Fig. 4.20).



Sigilarea apexiană

Sigilarea apexiană trebuie să etanșeze foarte bine canalul/canalele radiculare față de spațiul periapical, pentru a evita recidivele. Aceasta se realizează prin obturația directă sau/și obturația retrogradă, în funcție de situația clinică.

Situații clinice

Dinte obturat pe canal prin tratament endodontic preoperator

Dacă este posibil, se recomandă realizarea tratamentului mecanic de canal și obturația acestuia prin metode convenționale endodontice, cu 24 de ore înainte de intervenția de rezecție apicală.

În aceste cazuri, dacă rezecția apicală îndepărtează o porțiune mică din apex (1-2 mm) și se evidențiază pe secțiune materialul de obturație de canal, fără a exista canale secundare sau aberante, nu este necesară o sigilare suplimentară.

Dacă după rezecția apicală îndepărtează mai mult de 2-3 mm din apex sau/și se evidențiază pe secțiune două sau mai multe canale radiculare, dintre care doar unul este obturat, se va completa sigilarea cu o obturație retrogradă.

Figura 4.20. Nivelul la care se face secționarea apexului:

a – secționarea unui segment apical limitat nu ar deschide canalele aberante, dar poate fi insuficientă pentru îndepărtarea completă a procesului periapical;

b – secționarea intermediară ar deschide un istm interradicular – această situație se poate rezolva facil prin asocierea obturației directe cu obturația retrogradă;

c – secționarea unui segment apical important ar separa canalele aberante, dar constituie un sacrificiu inutil de substanță dentară.

Dinte care nu a putut fi obturat endodontic preoperator, dar poate fi obturat intraoperator pe cale directă

Există situații în care tratamentul endodontic preoperator nu este posibil sau eșuează, dar este posibilă realizarea obturației de canal după îndepărtarea apexului/procesului periapical și sub control vizual direct:

- canale cu secreție persistentă, care nu permit efectuarea obturației de canal;
- formarea de praguri în timpul tratamentului endodontic, care nu permit obturația corectă;
- rădăcini cu canale/apexuri curbe, care nu permit obturația corectă;
- rădăcini cu anomalii ale canalelor care le fac impermeabile în treimea apicală;
- rămânerea unui corp străin pe canal (ace rupte pe canal etc.) – dacă acesta poate fi evidențiat și îndepărtat după rezecția apexului.

Acestea sunt situațiile în care, după rezecția apicală, scurtarea canalului și vizualizarea apicală permit o obturație directă de canal.

În cazul în care rezecția apicală va interesa doar 1-2 mm din apex, iar orificiul canalului radicular este unic, se va realiza o obturație intraoperatorie de canal prin metoda directă.

În cazul în care rezecția apicală va interesa mai mult de 2-3 mm din apex, sau/și sunt prezente canale aberante pe secțiunea apexului, se recomandă asocierea obturației directe cu obturația retrogradă.

Dinte cu obstacol pe canal, care nu permite obturația directă

Sunt situații frecvente care constituie de altfel și indicații ale rezecției apicale:

- obturație veche și incompletă/resorbită, care nu poate fi îndepărtată în întregime;
- corp străin pe canal;
- prezența unei reconstituiri corono-radiculară etc.

În aceste situații, se va recurge intraoperator la obturația retrogradă.

Metode de sigilare apexiană intraoperatorie

Obturația de canal prin metoda directă

Chiar dacă este realizată intraoperator, este în mare măsură similară cu obturația de canal prin metoda endodontică „tradițională”.

Se vor respecta etapele obișnuite ale tratamentului endodontic: crearea accesului la punctul de elecție și deschiderea camerei pulpare (dacă nu există deja un proces carios), tratamentul mecanic de canal, dezinfectarea și spălarea canalului, uscarea, degresarea. Este necesară totodată menținerea unei bune hemostaze la nivelul geodei osoase periapicale. Obturația de canal propriuzisă se realizează cu materiale de obturație uzuale,



Figura 4.21. Obturația de canal prin metoda directă

radioopace, care permit controlul imagistic. Se recomandă condensarea laterală sau verticală, obiectivul principal fiind sigilarea laterală a canalului. Conul/conurile de gutapercă vor emerge prin secțiunea apexului în spațiul periapical, putând fi vizualizate direct. Excesul de gutapercă se secționează cu un instrument încălzit. Se verifică prin vizualizare directă suprafața de secțiune a obturației de canal rezultate – în special adaptarea marginală a acesteia (Fig. 4.21).

Obturația retrogradă

Prepararea cavității retrograde

Are ca obiectiv realizarea unei cavități de clasa I bine definite la nivelul rădăcinii restante după rezecția apicală. Aceasta trebuie să fie paralelă cu axul dintelui, centrată, să aibă pereții suficient de groși și să fie suficient de profundă pentru a reține materialul de obturație.

Prepararea cavității retrograde se poate face cu piesa de turbină miniaturizată, folosind o freză con-invers. O alternativă modernă și considerată astăzi ca fiind preferabilă este prepararea cavității cu ultrasunete (Fig. 4.22). Orice ar fi alegerea, trebuie asigurată răcirea prin irigare continuă cu ser fiziologic. Prepararea trebuie să fie realizată în axul lung al rădăcinii, incorporând totodată întregul contur al circumferinței canalului radicular la acest nivel. Trebuie totodată acordată o atenție deosebită îndepărtării detritusului dentinar – în special în situația utilizării frezajului – prin utilizarea soluției de EDTA sau acid citric. Ansele ultraso-

nice facilitează accesul la nivelul apexului radicular, permițând obținerea facilă și rapidă a unei forme ideale a cavității retrograde, cu condiția aplicării lor prin atingeri ușoare, la un nivel inferior al vibrației ultrasonice, pentru a reduce riscul de apariție a fisurilor radiculare. Prepararea ultrasonică reduce numărul de tubuli dentinari expuși și implicit determină diminuarea posibilității de microinfiltrații apicale. Cavitatea rezultată trebuie să nu conțină nici un fel de detritusuri, inclusiv gutapercă; orice urme de gutapercă se îndepărtează de la nivelul pereților laterali și orice surplus se condensează vertical spre interiorul canalului radicular cu ajutorul unui plugger de mici dimensiuni. Nu este admis nici un exces de material de obturație la nivelul suprafeței bontului radicular secționat.

Adâncimea cavității va fi adaptată la gradul de bizotare a secțiunii. Pentru o rădăcină nebizotată, se consideră că o profunzime de 1 mm a cavității este suficientă. În schimb, pentru o bizotare de 30°, profunzimea optimă este de 2,1 mm, iar pentru 45° de 2,5-3 mm (cel mai recomandabil). Conturul și diametrul cavității vor fi adaptate conturului secțiunii apicale. Este necesară obținerea unor pereți ai cavității cu o grosime de minimum 2 mm.

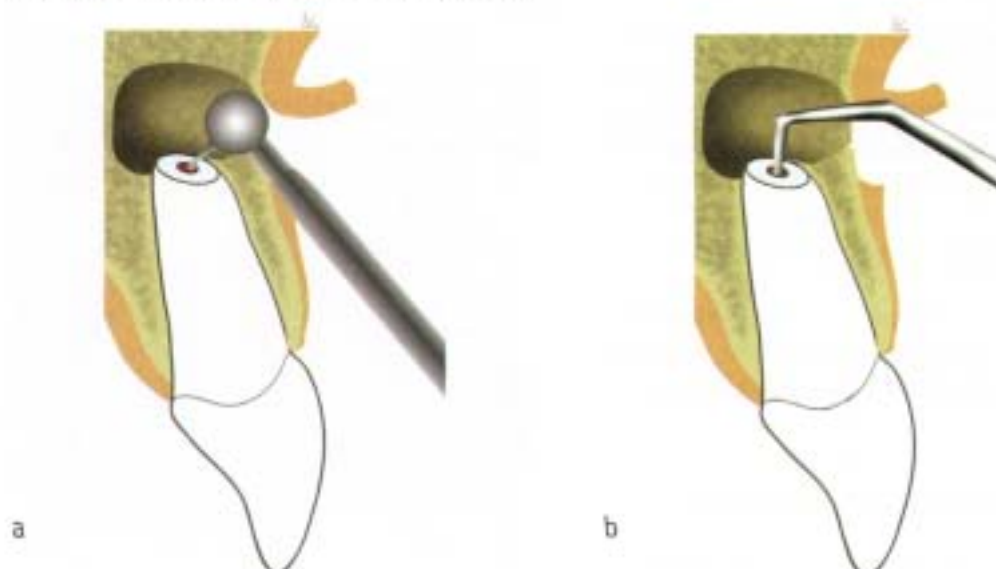


Figura 4.22. Prepararea cavității de clasa I pentru obturația retrogradă: a – folosind piesa de turbină miniaturizată; b – folosind instrumentar ultrasonic

Materiale de obturație retrogradă

Materialul ideal ar trebui să îndeplinească și simultan următoarele deziderate:

- să realizeze sigilarea tridimensională a canalului radicular
- să fie biocompatibil și deci să nu determine o reacție inflamatorie
- să inhibe creșterea microbiană
- să stimuleze regenerarea tisulară periradiculară
- să fie insolubil și stabil volumetric
- să permită priza și adeziunea la substratul radicular în mediu umed
- să prezinte radioopacitate

Pentru obturația retrogradă se va folosi în consecință un material biocompatibil care să sigileze ermetic sistemul canalicular apical, pentru a opri contaminarea spațiului periapical cu germeni din canalul radicular. În prezent, cele mai folosite materiale în acest scop sunt materialele de tip glasionomer și mai ales MTA (Mineral Trioxid Aggregate). Ambele clase de materiale sunt teoretic hidrofile, dar se recomandă hemostaza și uscarea cavității înainte de obturație.

Au mai fost folosite dar sunt mult mai puțin utilizate în prezent și alte materiale de obturație retrogradă, cum ar fi: amalgamul, eugenatul de zinc ranforsat de tip IRM (Intermediate Restorative Material) sau Super EBA (ethoxybenzoic acid), gutaperca, cimenturile poliacrilat, rășinile compozite, etc³.

Realizarea obturației retrograde

Se fulează materialul în cavitate folosind un fuloar sau un plugger. Excesul de material, care se poate afla pe suprafața dentinară de secțiune sau în geoda osoasă, se îndepărtează prin chiuretaj.

Toaleta geodei osoase

Se vor chiureta cu grijă și îndepărta resturile de os, dinte sau material de obturație rămase în plagă. Se va iriga apoi plaga cu ser fiziologic.

Reacolarea lamboului și sutura

Pentru a facilita sutura, uneori marginile plăgii aderente de os trebuie decolate minim. Sutura se face de regulă cu fire separate, nere-

sorbabile, 3-0 sau 4-0 astfel încât să se obțină reacolarea fără tensiune a mucoperiostului. Se recomandă mai întâi repoziționarea și sutura punctelor „cheie”: colțurile lamboului, inserțiile frenurilor sau bridelor.

Se recomandă să se pătrundă mai întâi cu acul prin marginea neatașată a plăgii (lambou) și apoi prin marginea atașată a plăgii (Fig. 4.23).

În cazul lambourilor rezultate după incizii intrasulculare, sutura se va face cu fire „în U” care vor pătrunde interdentar, la nivelul papilelor, vestibular și oral.

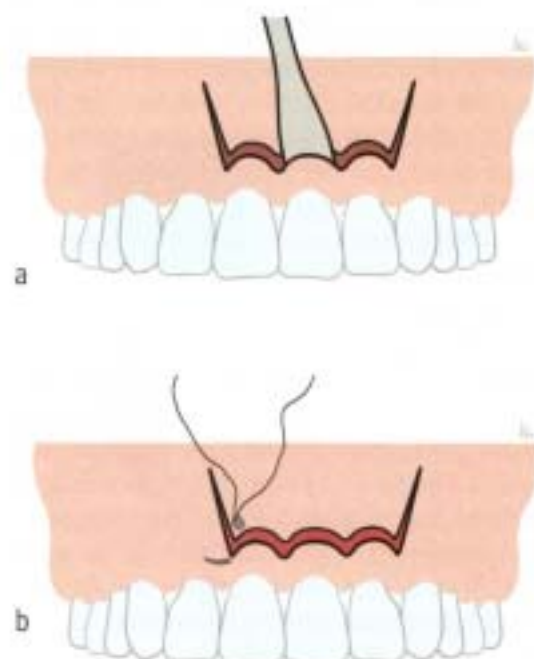


Figura 4.23. a – decolarea marginii aderente a plăgii; b – sutura se începe la punctele cheie, pătrunzând mai întâi cu acul în lambou și apoi în marginea atașată a plăgii.

Abordul rădăcinii palatinale

Tratamentul chirurgical-endodontic al rădăcinilor palatinale este foarte rar efectuat, dar se bazează pe aceleași principii și tehnici chirurgicale, modificate și adaptate acestui deziderat. În continuare sunt prezentate pe scurt adaptările de tehnică pentru acest abord.

Abordul palatinal

Se preferă un lambou ce interesează fesonul gingival, cu una sau două incizii de descărcare în zonele în care vasele sunt de calibru mai mic. Este deci de evitat extinderea lamboului prea anterior sau prea posterior, cu riscul lezării pachetului vasculo-nervos nazo-palatin sau palatin mare. De aceea, inciziile de descărcare nu vor depăși spre anterior unghiul disto-lingual al caninului și nici spre posterior unghiul mezio-lingual al molarului doi.

Decolarea fibromucoasei palatine este mai dificilă decât a celei vestibulare. Elevatorul va fi orientat cu fața mai concavă spre os. Există riscul de derapare, cu delabrări sau perforări ale lamboului. Este adeseori necesară disecția ascuțită a fibromucoasei, ceea ce de asemenea duce la perforarea lamboului, cu apariția unor dificultăți importante în momentul suturii. Din fericire, vascularizația foarte bogată a lamboului favorizează vindecarea, astfel încât complicațiile sunt rare.

Menținerea depărtată a acestui lambou este foarte dificilă, neexistând practic nici un instrument adaptat acestei manevre. O soluție ar fi trecerea unor fire prin lambou, „în hamac”, la distanță, cu fixare pe dinții de partea opusă (Fig. 4.24).

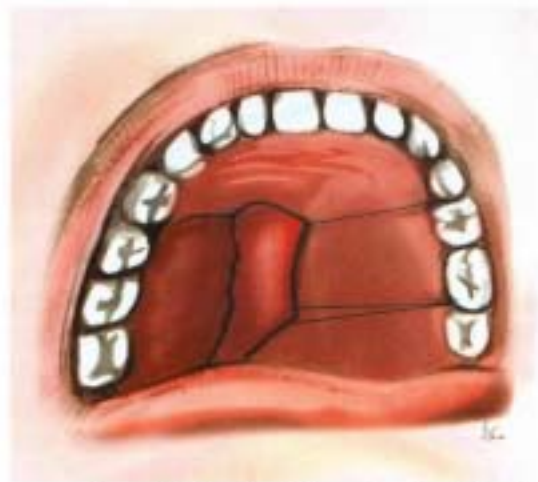


Figura 4.24. Depărtarea lamboului palatinal, folosind fire „în hamac”.

Abordul rădăcinii se va începe deasupra apexului. Punctul de elecție pentru osteotomie poate fi estimat pe baza lungimii rădăcinii palatinale, evaluată radiologic. După identificarea apexului, acesta se izolează treptat din osul înconjurător, după care se practică rezecția apicală și obturația de canal, pe baza aceluiași principii descrise pentru abordul vestibular.

Sutura se va realiza cu fire trecute interdental, „în U”. Pentru limitarea spațiului mort (cu acumularea de sânge între os și fibromucoasă) se poate aplica o placă palatinală de protecție, confecționată preoperator.

Abordul transsinuzal

Este o metodă foarte rar folosită, având în vedere dificultățile de tehnică și riscurile semnificative ale complicațiilor sinuzale.

Rădăcinile vestibulare ale molarilor superiori sunt abordate în mod obișnuit: incizie, decolare, osteotomie, rezecție apicală, obturație retrogradă. Pentru abordul rădăcinilor palatinale, se lărgeste progresiv osteotomia, superior de rădăcinile vestibulare, până când se evidențiază rădăcina palatinală. Sunt esențiale pentru acest abord iluminarea eficientă și instrumentele de magnificare (cel puțin x8, eventual fibră optică)⁴.

Se evidențiază și izolează apexul din țesutul osos înconjurător. Este posibil ca în această etapă să se deschidă sau nu sinusul maxilar. Dacă această deschidere se produce, nu constituie un factor de eșec, decât dacă în sinus pătrund corpuri străine ce nu sunt îndepărtați. De aceea se preferă ca rezecția apicală să se bazeze pe reducerea treptată a apexului, și nu pe secționarea acestuia, cu riscul de împingere în sinus. Se va folosi o freză sferică la turație mică și cu răcire eficientă, reducând 3 mm din apex. Uneori este necesară o extindere importantă a ferestrei osoase, pentru a se putea pătrunde cu piesa de mână la acel nivel. Apoi se realizează obturația retrogradă.

Sunt necesare o verificare și o toaletă atentă a plăgii și de asemenea o radiografie de control pentru a confirma absența corpurilor străine în plagă sau sinus.

Îngrijiri postoperatorii după rezecția apicală

După rezecția apicală, se recomandă în primul rând efectuarea unei radiografii de control. Se comunică pacientului verbal indicațiile valabile după orice intervenție de chirurgie dento-alveolară. Dacă este posibil, i se va da pacientului un pliant în care să se regăsească scrise aceste indicații:

- dieta din ziua intervenției va fi semilichidă, la temperatura camerei; este recomandată masticția alimentelor pe partea opusă, pentru a evita lezarea zonei operate;
- se va evita clătirea gurii, precum și consumul de băuturi carbo-gazoase în primele zile după intervenție;
- se recomandă clătiri ușoare cu soluții antisepice pe bază de clorhexidină; preferabile sunt spray-urile bucale cu soluție antiseptică;
- spălătul dinților este permis doar începând cu dimineața următoare după ziua intervenției, fără a leza zona operată.

Pacientul va fi avertizat și asupra fenomenelor inerente reacției inflamatorii postoperatorii:

- edemul postoperator – poate dura 3-6 zile și poate fi redus folosind un prisniz rece aplicat pe obraz, în dreptul zonei operate;
- durerea postoperatorie – poate fi combătută cu antiinflamatorii și antialgice obișnuite;

Se recomandă chemarea la control a pacientului a doua zi după intervenție. Firele de sutură neresorbabile vor fi suprimate la 7-10 zile postoperator.

Accidente și complicații

Accidente intraoperatorii:

- Leziuni nervoase.
- Leziuni ale apexurilor dinților vecini, prin realizarea unui lambou ce nu permite un acces ușor sau prin folosirea abuzivă a instrumentarului rotativ (Fig. 4.25).



Figura 4.25. Legarea apexului dințului vecin consecutiv cu ruperea acului pe canal și neîndepărtarea acestuia

- Secționarea incompletă a apexului, prin evaluarea greșită a anatomiei radiculare (Fig. 4.26).



Figura 4.26. Rezecția incompletă a apexului și neîndepărtarea acestuia (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

- Rămânerea de material de obturație în câmpul operator prin manipulare incorectă sau îndepărtarea deficitară a surplusului.
- Pătrunderea cu instrumentarul rotativ în fosa nazală, sinusul maxilar, canalul mandibular.

Complicații postoperatorii imediate:

- Hemoragie postoperatorie.
- Edem.
- Hematom.
- Suprainfectare.
- Conduita în cazul apariției acestor complicații este similară cu cea adoptată după orice intervenție de chirurgie dento-alveolară (vezi „Extracția dentară”).

Complicații postoperatorii tardive:

- Mobilitate excesivă a dintelui din cauza compromiterii implantării
- Necroza osului prin frezaj intempestiv, fără răcire, cu dehiscența plăgii și denudarea osului
- Colorarea țesuturilor din cauza materialelor de obturație retrogradă.
- Tulburări de vindecare dacă reacolarea și sutura se fac peste geoda osoasă, având ca rezultat înfundarea lamboului și apariția dehiscenței.
- Mobilizarea obturației retrograde din cauza preparării unei cavități neretentive sau aplicării incorecte a materialului.
- Fractura rădăcinii.
- Tulburări de sensibilitate (hipoestezii și/sau parestezii)

Prognostic

Regenerarea osoasă are loc progresiv, într-o perioadă de 3 – 12 luni. Pe suprafața radiculară bizotată apare cement de neoformație, însoțit de apariția ligamentelor alveolo-dentare, cu fibrele dispuse între cement și țesutul osos alveolar nou format. Uneori are loc însă o reparație constând în principal din apariția de țesut fibros și nu osos, în special în situația în care procesul patologic periapical a evoluat cu distrucția periostului vestibular sau oral al procesului alveolar. Vindecarea fibroasă este totodată relativ frecventă la pacienții vârstnici, făcând dificilă evaluarea radiologică a reparației periapicale.

În cadrul studiului Toronto privind evoluția patologiei periapicale s-au evaluat rezultatele tratamentului chirurgical prin rezecție apicală realizat în cursul fazelor I și II ale acestui studiu⁶, într-un mediu clinic universitar, pe o perioadă cuprinsă între 4 și 8 ani, pe un număr de 155 de dinți la 138 de pacienți:

- la 98 de dinți (63%) leziunea apicală a persistat în urma tratamentului endodontic inițial, iar

la 57 de dinți (37%) a putut fi evidențiată și consecutiv reintervenției endodontice ortograde

- la un număr de 13 dinți (8%) a fost necesară reluarea intervenției chirurgicale
- rata de succes a fost de 74%, semnificativ mai mare în situația leziunilor apicale având dimensiuni de sub 5mm ($p = 0.02$)
- calitatea obturației de canal a constituit un alt factor semnificativ de predicție a succesului: prezența unor spații neobturate permite o cantonare a procesului infecțios la acest nivel (obturație de canal incompletă), pe când existența sau persistența unei leziuni periapicale în contextul unei obturații de canal corecte indică o extindere a procesului infecțios în țesuturile periapicale

Abordul chirurgical palatinal

Abordul palatinal este mai rar folosit, dar respectă aceleași principii chirurgicale. Se practică anestezia pentru vestibul și palat, și infiltrații locale împrejurul zonei intervenției. Se vor realiza infiltrații în palat cu cantități mici de anesthetic, deoarece o cantitate mai mare, în special dacă conține vasoconstrictor, poate duce la ischemie și necroză. Se preferă un lambou ce interesează festonul gingival, cu una sau două incizii de descărcare în zonele în care vasele sunt de calibru mai mic.

Este deci de evitat extinderea lamboului prea anterior sau prea posterior, cu riscul lezării pachetului vasculo-nervos nazo-palatin sau palatin mare. De aceea, inciziile de descărcare nu vor depăși spre anterior unghiul disto-lingual al caninului și nici spre posterior unghiul mezo-lingual al molarului doi.

Decolarea fibromucoasei palatine este mai dificilă decât a celei vestibulare. Este adeseori necesară disecția ascuțită a acesteia de pe os, cu riscul delabrării sau perforării lamboului, cu apariția unor dificultăți importante în momentul suturii. Din fericire, vascularizația foarte bogată a lamboului favorizează vindecarea, astfel încât complicațiile sunt rare.

Mentținerea depărtată a acestui lambou este foarte dificilă, neexistând practic nici un instrument adaptat acestei manevre. O soluție ar fi trecerea unor fire prin lambou, „în hamac”, la distanță, cu fixare pe dinții de partea opusă.

După terminarea intervenției, se secționează aceste fire și lamboul se repoziționează și se suturează tot „în hamac”, dar de această dată

de partea unde s-a practicat intervenția. După terminarea suturii, se va aplica o presiune digitală constantă timp de 5 minute, pentru limitarea spațiului mort. Acumularea de sânge între os și fibromucoasă se poate evita și prin aplicarea unei plăci palatinale de protecție confecționate preoperator.

Chiuretajul periapical

Este o intervenție chirurgicală asemănătoare rezecției apicale, care are ca scop simpla înlăturare a materialului de obturație în exces. Este indicat doar în cazul dinților cu obturații radiculare recente în exces, cu pătrunderea unei cantități semnificative de material de obturație în spațiul periapical, provocând durere, edem, parestezii.

Odată cu îmbunătățirea tehnicilor de obturație de canal, această metodă terapeutică începe să capete un caracter istoric.

Intervenția urmărește aceleași etape inițiale ca și rezecția apicală: incizia și decolarea (de obicei a unui lambou semilunar), osteotomia. După evidențierea apexului și a spațiului periapical, se chiuretează materialul de obturație în exces, după care se face toaleta plăgii și se suturează.

Metoda este contraindicată pentru obturațiile în exces vechi, deoarece procesele de osteoliză apărute impun pentru radicalitate rezecția apicală.

Amputația radiculară

Este o metodă terapeutică aplicabilă pentru dinții pluriradiculari (molari superiori sau inferiori), la care procesul periapical interesează strict una dintre rădăcini, la cealaltă rădăcină /celelalte rădăcini fiind posibil tratamentul endodontic corect.

Metoda constă în secționarea porțiunii coro-radulare afectate și extracția acesteia, cu menținerea restului coroanei dentare și a rădăcinii/rădăcinilor. Pentru molarii mandibulari, este cunoscută și sub numele de „premolarizare” (Fig. 4.27).

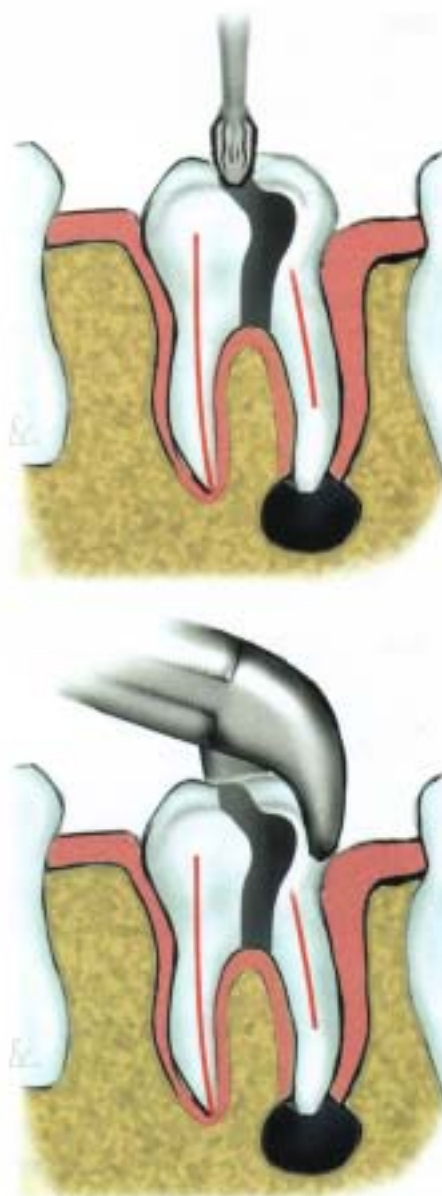


Figura 4.27. Amputația radiculară („premolarizarea”) la molarii inferiori.

Referințe bibliografice

- 1 Gilheaney PA, Figdor D, Tyas MJ. Apical dentin permeability and microleakage associated with root end resection and retrograde filling. *J Endod* 20:22, 1994
- 2 Arens DE, Torabinejad M, Chivian N, Rubinstein R: Practical Lessons in Endodontic Surgery. Quintessence Publishing, Illinois, 1998
- 3 Bodrumlu E: Biocompatibility of retrograde root filling materials: a review. *Aust Endod J* 2008; 34(1):30-5
- 4 Rigolone M, Pasqualini D, Bianchi L, Berutti E, Bianchi SD: Vestibular surgical access to the palatine root of the superior first molar: „low-dose cone-beam” CT analysis of the pathway and its anatomic variations. *J Endod* 2003; 29(11):773-5
- 5 Quality guidelines for endodontic treatment: consensus report of the European Society of Endodontology. *International Endodontic Journal* 2006; 39 (12): 921 – 930
- 6 Wang N, Knight K, Dao T, Friedman S. Treatment Outcome in Endodontics -The Toronto Study. Phases I and II: Apical Surgery. *J Endod* 2004; 30(11): 751-761.

Tratamentul chirurgical preprotetic

Alexandru Bucur

Cu toate progresele realizate în ultimii ani în stomatologie, un procent semnificativ din populație se confruntă cu tulburări funcționale consecutive edentației totale sau parțiale. Reabilitarea orală la mulți din acești pacienți este îngreunată de modificări ale volumului, formei sau calității crestei alveolare, dar și a părților moi, consecutiv atrofiei osoase. Pentru a rezolva aceste probleme, s-au dezvoltat tehnici chirurgicale în scopul corectării calității câmpului protetic și deci a îmbunătățirii stabilității lucrărilor protetice. Chirurgia preprotetică rămâne un capitol distinct în chirurgia oro-maxilo-facială, realizând corectarea acestor deficiențe. În acest capitol, vor fi descrise o serie de metode terapeutice care sunt folosite în practica curentă, ele fiind împărțite în două mari categorii: intervenții asupra părților moi, și respectiv intervenții asupra substratului osos.

Tratamentul chirurgical preprotetic vizează obținerea unui câmp protetic adecvat reabilitării orale și care ar trebui să îndeplinească o serie de caracteristici:

- *Relații intermaxilare fiziologice în toate planurile (sagital, transversal, frontal);*
- *Formă și lățime corespunzătoare a procesului alveolar;*
- *Absența unor deformări ale câmpului protetic (os și părți moi);*
- *Mucoasa fixă cu grad fiziologic de keratinizare în zona de sprijin;*
- *Adâncime adecvată a șanțurilor periosoase;*
- *Modelarea suportului osos în vederea inserării implanturilor.*

Tratamentul chirurgical preprotetic al părților moi

Anomalii ale frenurilor

Frenurile linguale sau labiale de cele mai multe ori sunt normale și nu necesită o corectare chirurgicală. În unele cazuri însă este necesar un tratament chirurgical asupra frenurilor labiale, fie în scop ortodontic (Fig. 5.1), fie cu scopul inserării protezelor mobile (împiedică adaptarea marginală a protezei cu mobilizarea în timpul actelor funcționale). Pe de altă parte, frenul lingual poate determina apariția unei pseudo-anchiloglosii, parțiale sau totale, în cazul unei inserții nefiziologice (fie la nivelul planșeului bucal, fie la nivelul inserției pe creasta alveolară).



Figura 5.1. Indicație de frenoplastie în scop ortodontic (inserție joasă a frenului buzei superioare).

Frenul labial

Frenurile labiale sunt formate dintr-un strat subțire de țesut fibros, acoperit de mucoasă, inserându-se la nivelul buzei, respectiv la nivelul periostului procesului alveolar. Nivelul inserției alveolare a frenului este variabil, uneori existând posibilitatea ca aceasta să ajungă până la nivelul papilei incisive, cu apariția de diasteme patologice (la maxilar). De multe ori frenul labial superior este hipertrofic sau are o inserție joasă pe creasta edentată maxilară, fiind un obstacol în adaptarea periferică a protezelor. Frenul labial inferior anormal inserat poate fi responsabil de trauma locală, diasteme sau afectare parodontală.

Sunt folosite în mod curent trei tehnici chirurgicale de corectare a frenurilor labiale.

Frenectomia

După anestezie locală, se tracționează buza, punându-se în tensiune frenul labial, și se aplică două pense hemostatice curbe la nivelul inserțiilor acestuia (superior și inferior). Se practică incizia frenului distal de pensele hemostatice, fragmentul supraperiosteal excizat îndepărtându-se. În cazul existenței unei diasteme produse de un fren labial hipertrofic, incizia va fi extinsă palatinal, respectând papila interincisivă. În continuare, se decolează mucoperiostul de-a lungul marginilor inciziilor verticale în porțiunea labială. Primul fir de sutură este poziționat la nivelul fundului de sac vestibular, asociind tehnica cu vestibuloplastia. În acest mod se reduce posibilitatea formării hematomului și se facilitează reacolarea părților moi la nivelul fundului de sac vestibular. Plaga în porțiunea superioară se suturează cu fire separate, neresorbabile, iar

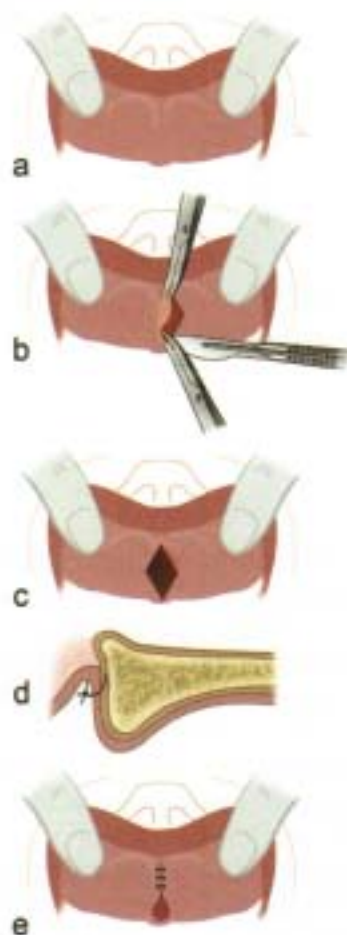


Figura 5.2. Frenectomia: a – evidențierea frenului labial; b – aplicarea penselor hemostatice curbe; c – plaga romboidală post-excizie fren; d – aplicarea primului fir de sutură la nivelul fundului de sac vestibular; e – aspectul plăgii după sutura cu fire separate.

la nivelul osului alveolar vindecarea va fi *per secundam* (Fig. 5.2).

Frenoplastia „în Z”

Tehnica este similară în prima parte cu excizia simplă. După îndepărtarea frenului, se realizează câte o incizie oblică la extremitățile defectului excizional, rezultând un aspect în formă de „Z” (inciziile oblice se fac în unghi de 60 de grade). Cele două lambouri mucozale triunghiulare sunt decolate suprapariostal și rotate în plan orizontal pentru a închide defectul vertical. Prin această metodă se obține și o adâncire minimă a fundului de sac vestibular (Fig. 5.3).

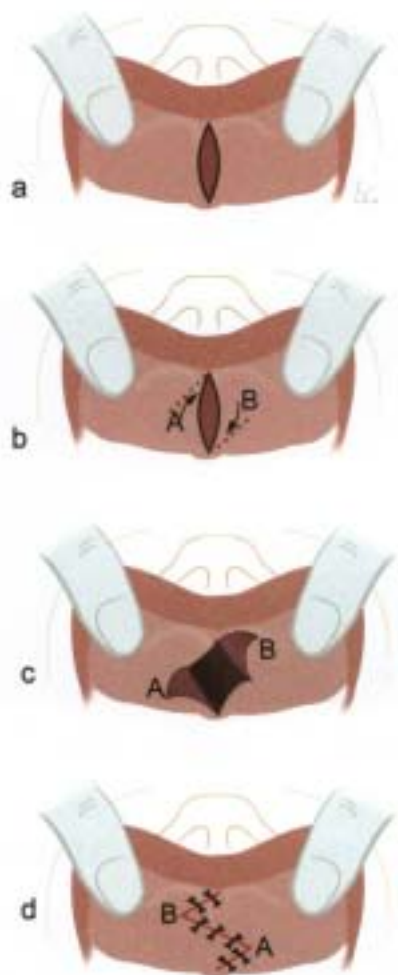


Figura 5.3. Frenoplastia: a – frenectomia; b – efectuarea inciziilor oblice; c – decolarea lambourilor mucozale; d – rotarea lambourilor și sutura cu fire separate.

Frenoplastia cu vestibuloplastie

Această metodă se indică în cazul frenurilor labiale cu inserție largă la nivelul mucoasei crestei alveolare, cât și în cazul bridelor laterale localizate la nivelul fundurilor de sac vestibular maxilar. După anestezia locală, se incizează frenul la nivelul inserției sale alveolare, până la nivelul periostului. Prin decolare suprapariostală, lamboul mucozal se mobilizează și este deplasat spre fundul de sac vestibular. Lamboul se fixează în noua poziție prin sutura la periost (Fig. 5.4).

Indiferent de tehnica utilizată, uneori rămâne un defect osos neacoperit de mucoasă, care se va vindeca *per secundam*. La pacienții edentați, aplicarea imediată a protezei rebazate este obligatorie.

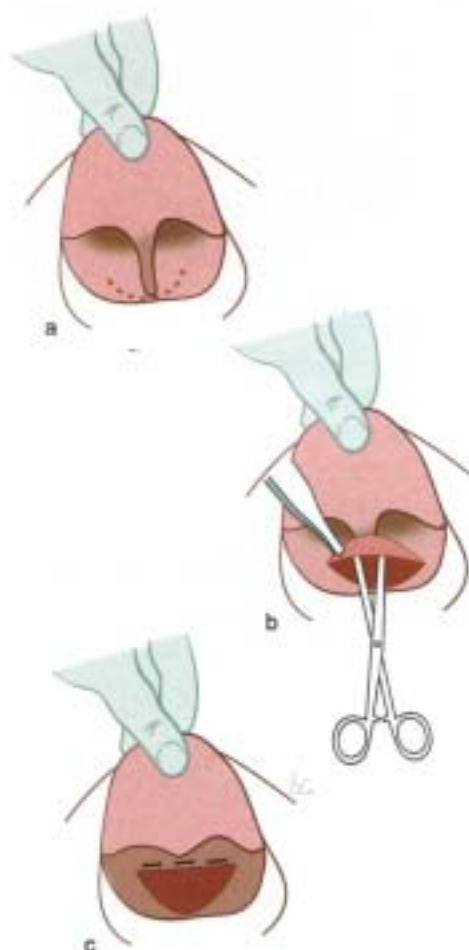


Figura 5.4. Frenoplastia cu vestibuloplastie: a – evidențierea frenului labial și efectuarea inciziei arcuate; b – decolarea suprapariostală a frenului; c – sutura cu fire separate a lamboului la periost.



Figura 5.5. Frenoplastia cu vestibuloplastie: aspect clinic pre- și postoperator (cazuistica Prof. Dr. Al. Bucur)

Frenul lingual

Frenul lingual este constituit din țesut conjunctiv dens, uneori conținând și fibre musculare din m. genioglos, acoperite de o mucoasă subțire. În aceste cazuri este afectată stabilitatea lucrărilor protetice mobile sau apar tulburări de fonație. Sunt folosite în mod curent două tehnici chirurgicale de corectare a frenurilor linguale (Fig. 5.6).



Figura 5.6. Fren lingual: aspect clinic

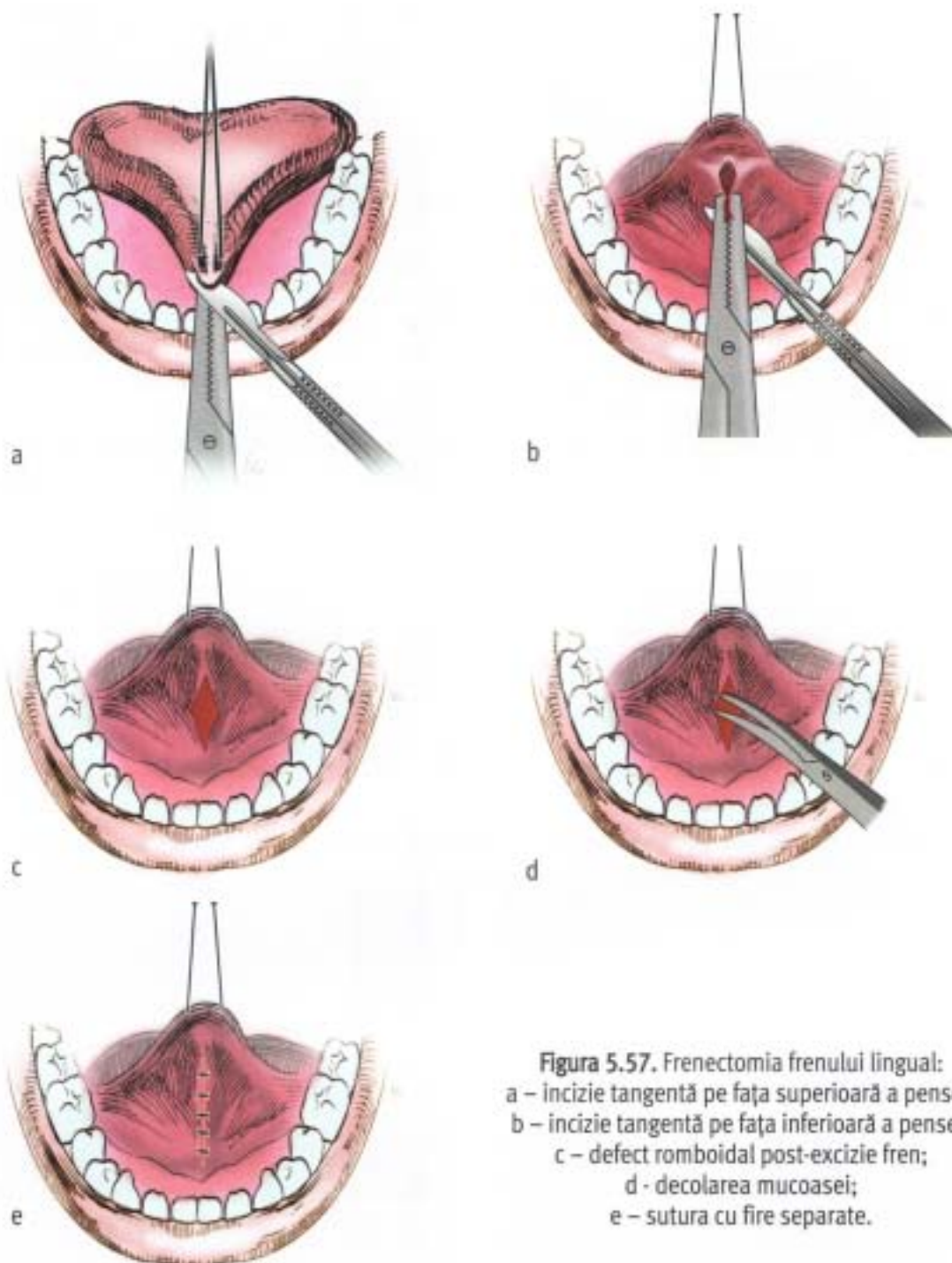


Figura 5.57. Frenectomia frenului lingual:
 a – incizie tangentă pe fața superioară a pensei;
 b – incizie tangentă pe fața inferioară a pensei;
 c – defect romboidal post-excizie fren;
 d - decolarea mucoasei;
 e – sutura cu fire separate.

Frenectomia

După anestezia nervului lingual, bilateral, se tracționează limba antero-superior și se realizează câte o incizie la nivelul inserției linguale, respectiv alveolare. Se excizează frenul hipertrofiat, rezultând un defect romboidal; este necesară o decolare submucoasă atentă, iar sutura se face obligatoriu paralel cu linia mediană a limbii, folosind fire separate (Fig. 5.7).

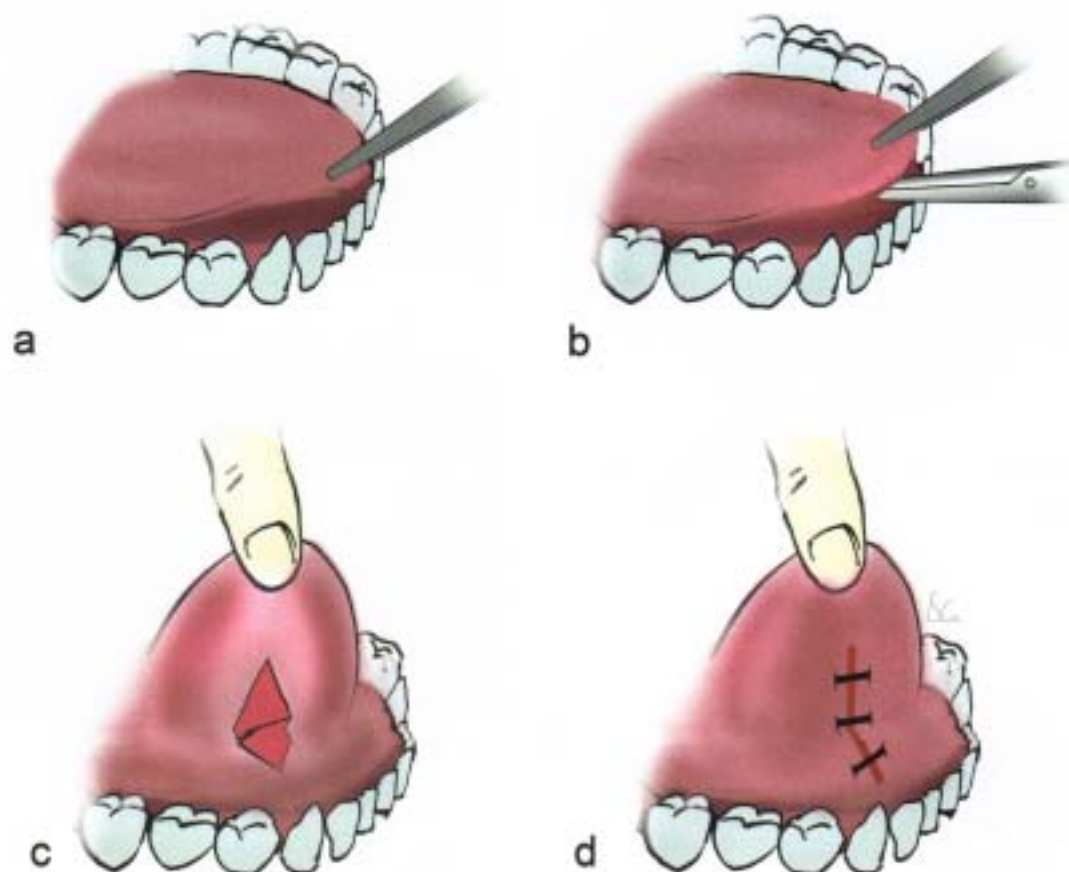


Figura 5.8. Frenotomia frenului lingual: a – evidențierea frenului; b – secționarea frenului cu forfecuța de plastic; c – aspectul defectului; d – sutura longitudinală cu fire separate.

Frenotomia

Se realizează anestezia nervului lingual bilateral și se efectuează o incizie transversală (orizontală), perpendiculară pe fren, urmată de sutura în plan longitudinal (Fig. 5.8).

În cadrul acestor tehnici de frenoplastie linguală, trebuie ținut cont de prezența unor formațiuni anatomice importante, localizate în această zonă, cum sunt venele linguale, sau ductul Wharton, structuri care trebuie protejate în cursul inciziei, decolării și suturii.

Hiperplazia inflamatorie (hiperplazia de proteză, epulis fissuratum)

Hiperplazia inflamatorie este o hiperplazie de iritație produsă prin traumatizarea cronică a mucoasei fundului de sac, de obicei prin intermediul unei lucrări protetice mobile incorect adaptate marginal, sau atunci când atrofia suportului osos nu este compensată. Această leziune este de obicei localizată în fundul de sac vestibular, dar poate avea și alte localizări, în funcție de zona expusă la traumatisme cronice. În fazele inițiale de evoluție a hiperplaziei, atitudinea este conservatoare: se poate încerca rebazarea cu materiale reziliante a lucrării protetice mobile. Dacă leziunea este cronică, tratamentul este numai chirurgical. De subliniat este faptul că, în cazul leziunilor care au durată lungă de evoluție, este obligatoriu examenul histopatologic al piesei operatorii, pentru a exclude existența unor modificări de tip neoplazic (Fig. 5.9).

După efectuarea anesteziei loco-regionale, se pune în tensiune cu o pensă chirurgicală zona hiperplazică și se realizează o electroincizie în jurul bazei de implantare a acesteia, până la nivelul periostului. Prin electrodisecție supraperiostală se îndepărtează mucoasa hiperplazică, iar apoi lamboul se suturează la periost, pe toată lungimea sa. Cele mai bune rezultate apar când defectul restant se acoperă cu grefe mucozale sau de piele. Obligatoriu, după intervenție se aplică proteza veche cu marginile corectate (rebazată), care va fi purtată permanent pe durata vindecării *per secundam*, menținând astfel noua înălțime a fundului de sac vestibular (Fig. 5.10).

În ultimii ani, utilizarea laserului a îmbunătățit tratamentul acestor leziuni, permițând excizia totală fără risc de formare a bridelor cicatriciale.



Figura 5.9. Hiperplazie de proteză: Aspecte clinice la maxilar și mandibulă
(cazuistica Prof. Dr. Al. Bucur)

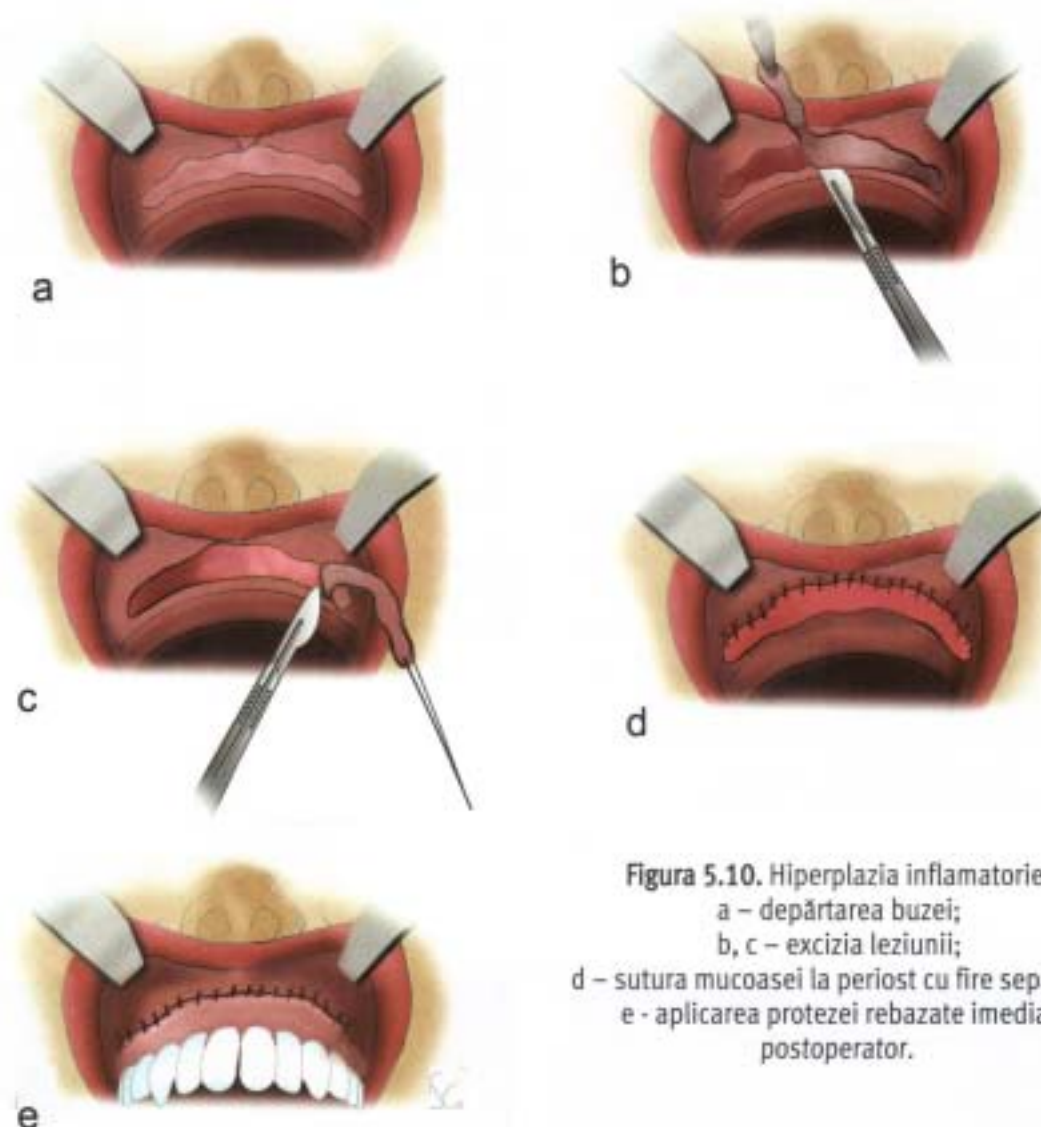


Figura 5.10. Hiperplazia inflamatorie:
 a – depărtarea buzei;
 b, c – excizia leziunii;
 d – sutura mucoasei la periost cu fire separate;
 e - aplicarea protezei rebazate imediat postoperator.

Fibromatoza tuberozitară

Reprezintă o hiperplazie a mucoasei crestei alveolare din regiunea retromolară maxilară, cauzată de regulă de traumatismele masticatorii. Aceasta se poate dezvolta în plan vertical, în plan transversal sau în ambele planuri. Clinic, leziunea este asimptomatică, prezentând o mucoasă cu suprafață netedă, având consistență elastică sau fermă la palpare și dimensiuni variabile. Prin prezența sa, reduce distanța intermaxilară și distanța dintre tuberozitate și apofiza coronoidă. Acest volum de țesut conjunctiv nu reprezintă un suport adecvat pentru sprijinul unei proteze totale. Este obligatorie efectuarea unei ortopantomograme, pentru a confirma natura conjunctivă a formațiunii, și a

infirma evoluția în părțile osoase, precum și pentru a exclude prezența unui dinte inclus sau a unei formațiuni tumorale. Examenul radiologic poate contribui la evaluarea poziției podelei sinusului și evitarea perforării acestuia, în cazul în care stratul osos e foarte subțire, sau dacă intervenția trebuie completată cu o rezecție modelantă a substratului osos. Tratamentul este numai chirurgical, având ca scop crearea unei mucoase fixe de grosime normală și a spațiului necesar inserării unor lucrări protetice (Fig. 5.11).

După anestezia locoregională, se realizează o incizie perituberozitară „în felie de portocală”, ce cuprinde ambele versante ale crestei. Dimensiunea zonei excizate trebuie corelată cu volumul fibromatozei. În acest caz,

mucoasa hiperplazică se îndepărtează împreună cu periostul. Ulterior se decolează limitat mucoperiostul vestibular și palatinal, și se îndepărtează țesutul submucos în exces, pentru a permite reacolarea lambourilor pe suportul osos. Dacă după reacolarea lamboului există un surplus de mucoasă, acesta este îndepărtat cu foarfeca de plastic, după care se practică sutura. Cea mai frecventă eroare întâlnită în această intervenție este îndepărtarea insuficientă a țesuturilor. Se recomandă ca înaintea suturii să se controleze clinic distanța intermaxilară din zona inciziei, verificându-se astfel rezultatul obținut.

Este preferată sutura cu fir continuu, pentru a permite vindecarea primară a plăgii. În situația în care se îndepărtează țesuturi moi în exces, lambourile nu pot acoperi osul complet și vindecarea se va face *per secundam*. Obligatoriu, după intervenție, se aplica proteza veche rebazată sau o placă palatinală de protecție, care va fi purtată pe perioada vindecării, pentru a împiedica apariția dehiscentelor (Fig. 5.12).



Figura 5.11. Fibromatoză tuberozitară: Aspect clinic (cazuistica Prof. Dr. Al. Bucur)

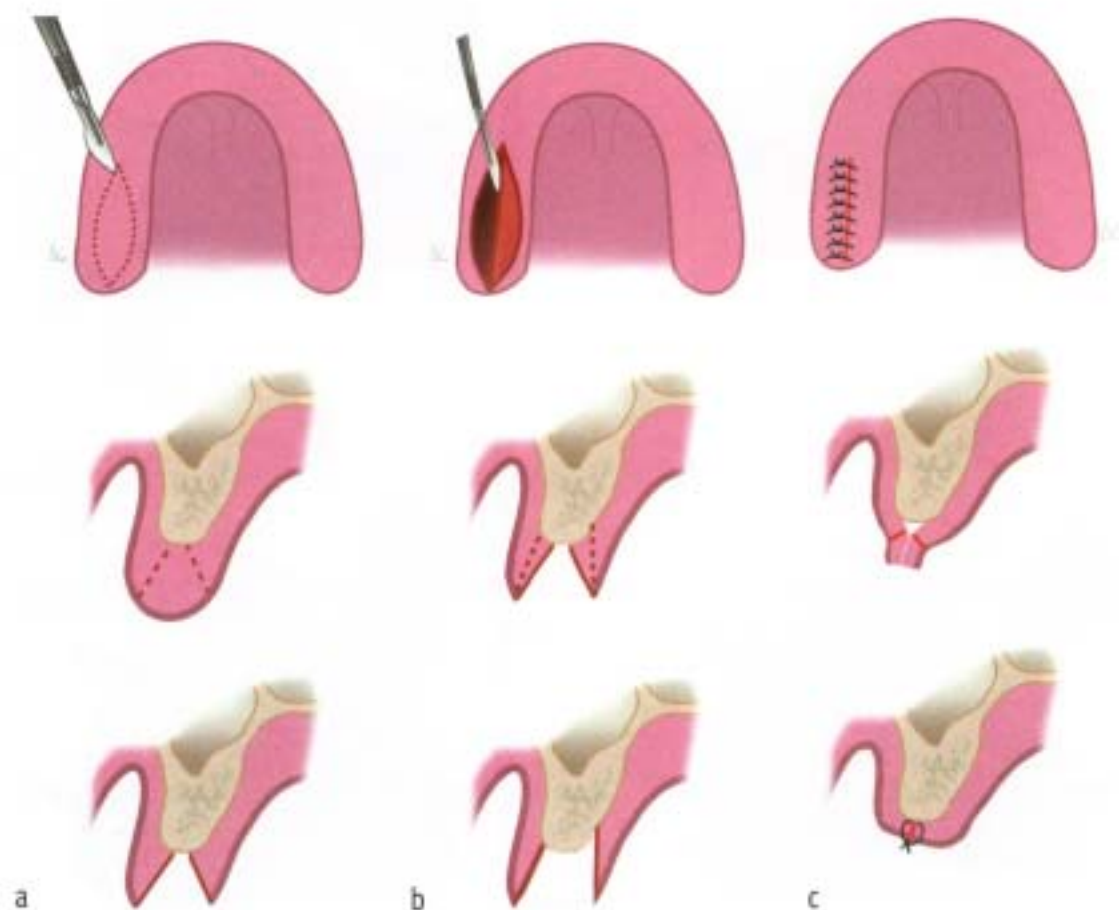


Figura 5.12. Excizia fibromatozei tuberozitare: a – excizia convergentă; b – completarea exciziei cu decăptușirea mucoasei; c – îndepărtarea excesului de mucoasă și sutura.

Hiperplazia inflamatorie papilară palatinală

Este o leziune hiperplazică localizată la nivelul mucoasei palatine, la pacienții vechi purtători de proteze totale, etiologia fiind iritativ-mecanică cronică. Tratamentul este numai chirurgical, examenul histopatologic fiind obligatoriu.

După anestezia bilaterală a n. palatini mari și a n. incisiv, se îndepărtează leziunea prin electroincizie cu ansa rotundă, cu respectarea periostului. Incizia cu ajutorul bisturului este contraindicată, din cauza dificultății de manipulare în această zonă. Vindecarea se realizează *per secundam*, în 3-4 săptămâni, aplicarea vechilor proteze rebazate sau a plăcilor palatinale reducând disconfortul post-operator (Fig. 5.13).

Hiperplazia gingivală

Reprezintă o entitate patologică având etiologie diversă și fiind caracterizată printr-o creștere asimptomatică, lentă și progresivă a gingiei, localizată sau generalizată, care acoperă parțial sau total coroanele dentare. În absența tratamentului, se asociază frecvent cu resorbția osoasă a procesului alveolar.

După anestezia locoregională, mai întâi se extrag dinții cu mobilitate crescută. Incizia inițială se realizează paralel cu festonul gingival, pe ambele versante ale crestei, până la nivelul periostului. În cazul hiperplaziilor voluminoase, cu baza largă de implantare, sau cu procese de fibromatoză, este necesară decăptușirea mucoasei de țesutul fibros, cu decolarea și mobilizarea sa spre fundul de sac vestibular (după îndepărtarea țesutului submucos excedentar). După regularizarea suprafeței osoase, plaga este suturată cu fir continuu.

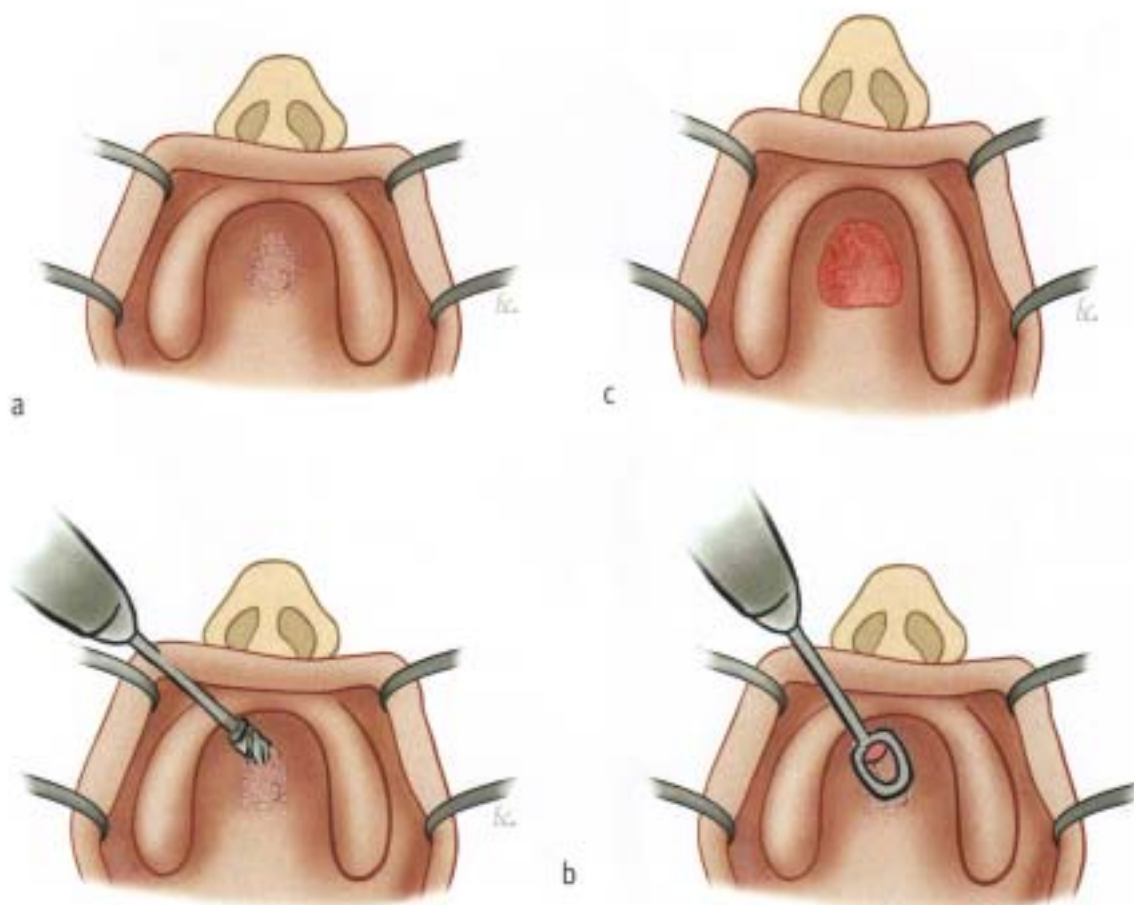


Figura 5.13. Hiperplazia inflamatorie papilară palatinală: a – aspectul inițial al leziunii; b - extirparea leziunii prin electroincizie sau instrumentar rotativ; c - plaga postoperatorie cu periostul integru.

Creasta balantă

Creasta balantă reprezintă o zonă de hiperplazie, fără aspect inflamator, localizată de obicei în zonele frontale edentate, atât la maxilar, cât și mandibulă, ca rezultat a unei presiuni continue și îndelungate asupra osului, datorate unei proteze incorect adaptate. Lipsa de stabilitate a protezei este accentuată de suprafața neregulată a mucoasei și de mobilizarea ușoară a acesteia la nivelul coamei crestei. Înainte de îndepărtarea țesutului balant, trebuie evaluat suportul osos, pentru a putea informa pacientul dacă ulterior sau concomitent este necesară o intervenție care are ca scop îmbunătățirea ofertei osoase.

După anestezia locoregională, se realizează excizia mucoasei balante de-a lungul crestei alveolare, prin incizii paralele cu osul alveolar, respectând periostul. Urmează decolarea minimă a lambourilor, vestibular și oral, sutura realizându-se cu fire separate. Trebuie acordată o atenție sporită decolării, pentru a evita perforarea mucoasei, asigurându-se astfel vindecarea *per primam*; purtarea protezei rebazate nu mai este obligatorie. De foarte multe ori, corectarea acestei leziuni poate provoca reducerea înălțimii șantului vestibular. În aceste cazuri, este nevoie de o nouă intervenție chirurgicală pentru adâncirea șantului vestibular sau mărirea înălțimii crestei alveolare (Fig. 5.14).

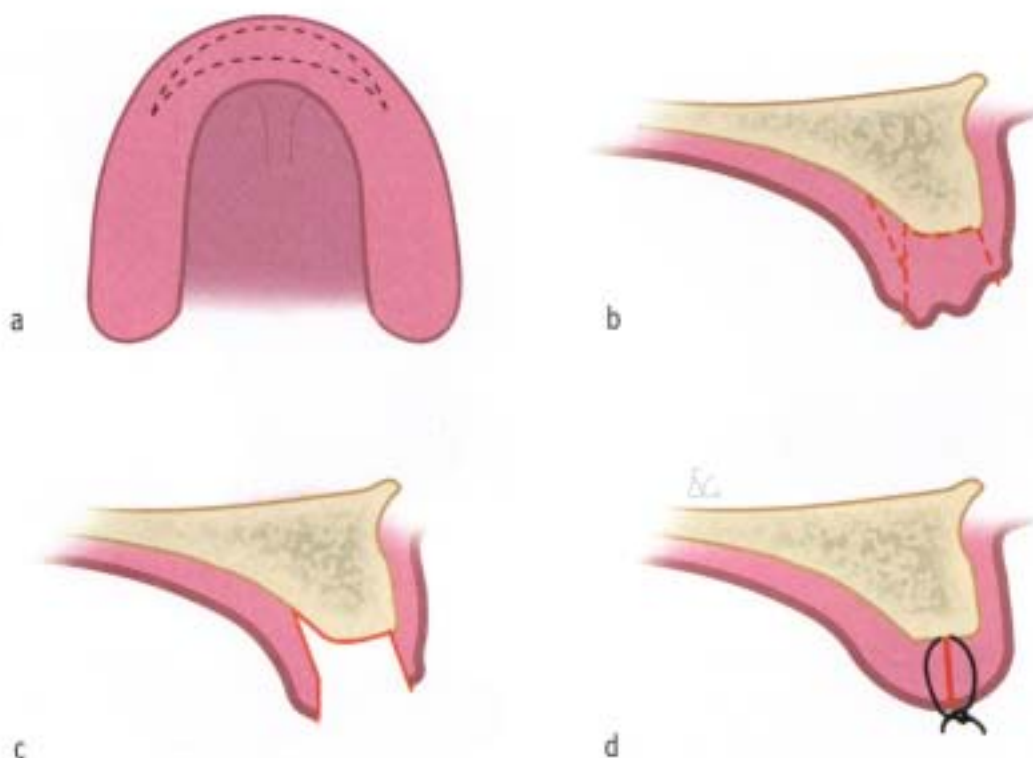


Figura 5.14. Corectarea chirurgicală a crestei balante: a - schițarea inciziei la nivelul mucoasei; b - schițarea inciziei în profunzime; c - plaga postoperatorie; d - sutura cu fire separate.

Plastia șanțurilor periosoase

La mandibulă, inserțiile musculare înalte în raport cu procesul alveolar pot apărea atât la nivelul versantului vestibular, cât și pe cel lingual. Mușchii de la nivelul versantului vestibular sunt m. genian și m. buccinator, iar pe versantul lingual, mm. geniogloși și mm. milohioidieni. Aceste inserții musculare pot fi repositionate chirurgical, pentru a crea condiții favorabile tratamentului protetic mobil; în cazul mm. geniogloși, dezinserția acestora afectează funcțional mișcările de protrakție și ridicare a limbii.

rea și decolarea unui al doilea lambou de la nivel periostal care va fi rotat și va acoperi buza (lambou de transpoziție). Fundul de sac se va conforma prin folosirea unei proteze totale căptușite. Intervenția se finalizează prin fixarea protezei cu fire circummandibulare.

Acest tip de vestibuloplastie se poate realiza atunci când înălțimea mandibulei este de 10-15 mm și fundul de sac este îngust, prin inserarea înaltă a musculaturii (Fig. 5.16).

Tehnicile de vestibuloplastie la mandibulă au ca principal dezavantaj modificarea postoperatorie a adâncimii șanțului vestibular din cauza bridelor cicatriciale și stimularea atrofiei osoase la nivelul crestei alveolare.

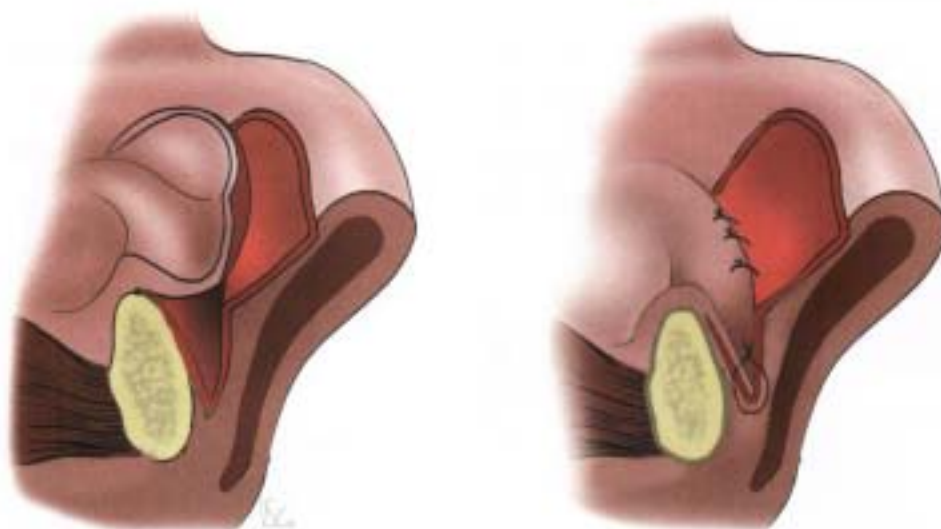


Figura 5.15. Vestibuloplastia mandibulară: a - incizia și decolarea lamboului labial; b - sutura cu fire separate.

Vestibuloplastia la mandibulă

Vestibuloplastia la mandibulă a fost descrisă pentru prima dată în 1924 de Kazanjian². Acesta recomandă realizarea unei incizii la limita dintre mucoasa fixă și cea mobilă, cu decolarea unui lambou, începând de la nivelul suprafeței mucozale a buzei inferioare, până la creasta procesului alveolar. După decolare, se stabilește poziția fundului de sac vestibular nou creat și se suturează mucoasa, iar porțiunea de buză rămasă neacoperită se va vindeca *per secundam* (Fig. 5.15).

O modificare a tehnicii constă în crea-



Figura 5.16. Vestibuloplastia mandibulară modificată: a - evidențierea lamboului mucozal labial și a celui periostal; b - sutura cu fire separate a lambourilor.

Plastia șanțului pelvilingual

Prima plastie a șanțului pelvilingual a fost descrisă de Trauner în 1952³ și a fost modificată de MacIntosh și Obwegesser în 1967⁴, prin plastia concomitentă a șanțului pelvilingual și a fundului de sac vestibular; spre deosebire de metoda Kazanjian, se utilizează lambouri parțiale labiale și jugale. Această variantă de tehnică este indicată atunci când osul alveolar are un contur corespunzător protezării și o înălțime de cel puțin 15 mm. Se indică efectuarea acestei tehnici sub anestezie generală.

După incizia mucoasei pe coama crestei, prin decolare supraperiostală se prepară

lambourile parțiale, vestibular și lingual, până la 1 cm deasupra marginii bazilare.

Ulterior se dezinseră fibrele m. milohioidian de periost la nivelul crestei oblice interne, iar fibrele m. genioglos se dezinseră doar superficial. Marginile lambourilor mucozale (vestibular și lingual) se repositionează inferior, împreună cu fibrele musculare, prin fire resorbabile circummandibulare. Suprafața expusă a periostului este acoperită cu grefe de piele (cu grosime despicată), recoltate de pe coapsă sau din alte zone. La final, se aplică conformatorul chirurgical, care este fixat pentru 7-10 zile cu fire de sârmă circummandibulare, sau cu șuruburi transcorticale (Fig. 5.17).

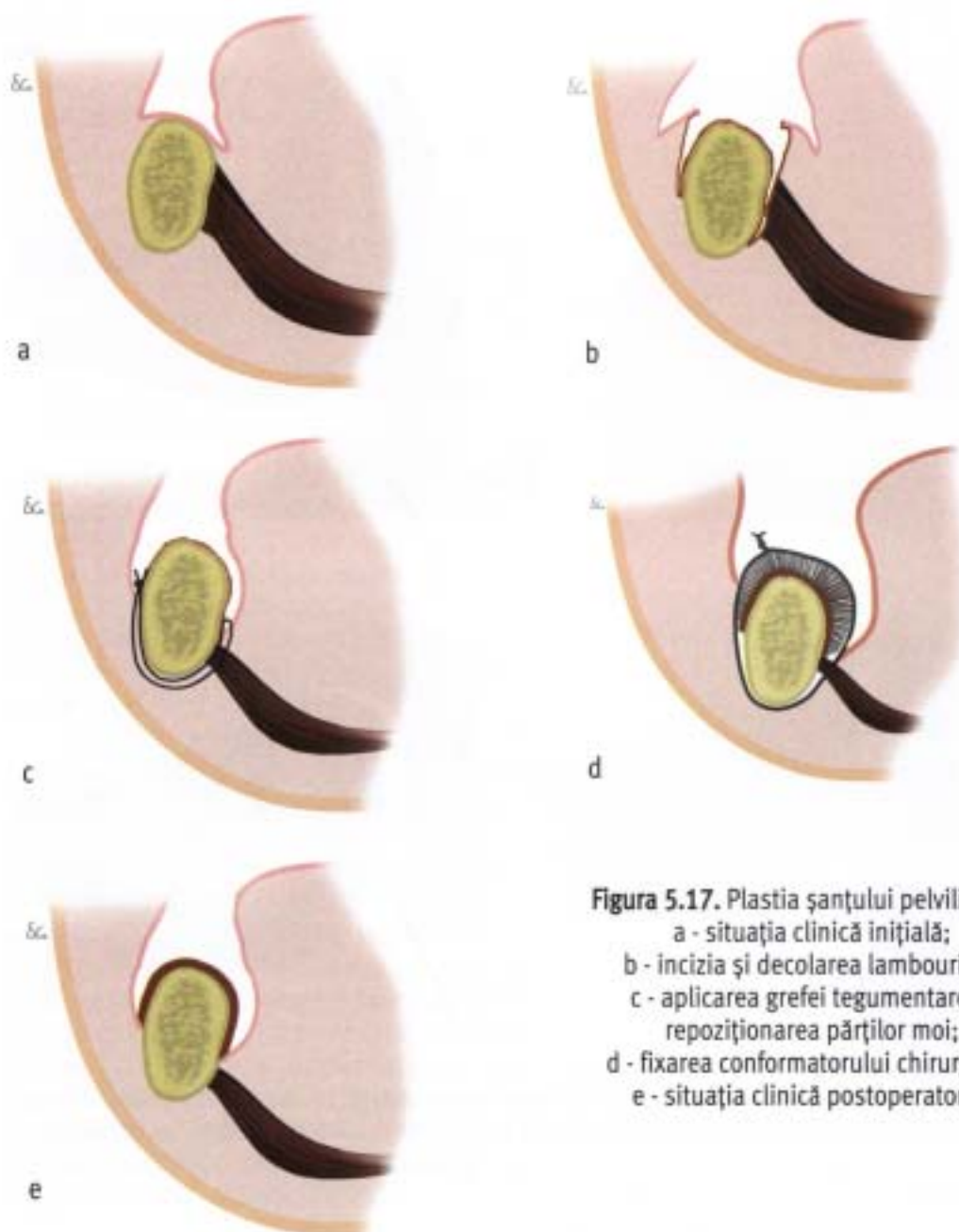


Figura 5.17. Plastia șanțului pelvilingual:

- a - situația clinică inițială;
- b - incizia și decolarea lambourilor;
- c - aplicarea grefei tegumentare și repositionarea părților moi;
- d - fixarea conformatorului chirurgical;
- e - situația clinică postoperatorie.

Vestibuloplastia la maxilar

Tehnica de vestibuloplastie la maxilar a fost descrisă de *Obwegesser* în 1964⁵, fiind indicată la pacienți cu atrofie severă și șanț vestibular neutru, din cauza inserțiilor musculare înalte pe procesul alveolar. O condiție clinică obligatorie este ca lungimea mucoasei mobile labiale să fie satisfăcătoare, pentru ca post-operator să nu fie modificată estetica buzei. Prin această intervenție, țesutul submucos este îndepărtat, permițând re poziționarea mucoasei vestibulare la periost.

Incizia se realizează la nivelul mucoasei, pe linia mediană, după care se creează două tuneluri cu forfecuța de disecție, primul submucos și al doilea supraperiostal, până la tuberozitate; în continuare se îndepărtează țesutul submucos care separă cele două tuneluri. Mucoasa labială și cea vestibulară sunt re poziționate la noua adâncime a fundului de sac vestibular, cu ajutorul unei proteze totale fixate cu șuruburi transcorticale (Fig. 5.18).

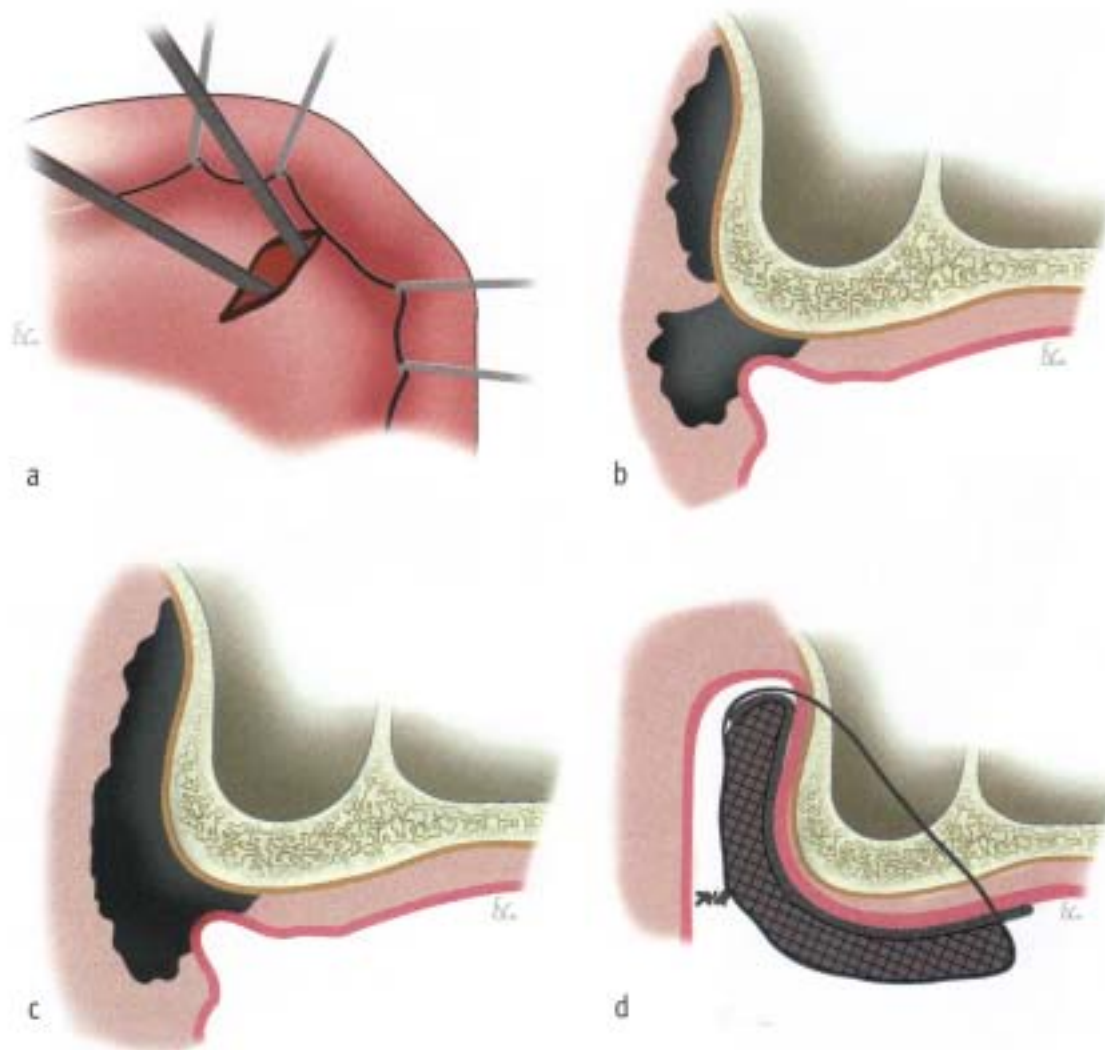


Figura 5.18. Vestibuloplastia maxilară: a - decolarea submucoasă; b - decolarea supraperiostală; c - îndepărtarea țesutului submucos; d - fixarea conformatorului chirurgical cu fire de sârmă.

Tratamentul chirurgical pre-protetic al substratului osos

Remodelarea procesului alveolar

Michael și colab.⁶ au realizat un studiu asupra gradului de resorbție osoasă comparând diferite tehnici de extracție dentară: extracția simplă, extracția alveoloplastică și extracția cu alveolotomie. Dacă inițial gradul de resorbție era similar, ulterior s-a remarcat că înălțimea crestei alveolare s-a menținut mai bine după extracția simplă. Orice tip de alveoloplastie trebuie să respecte următoarele principii:

- cunoașterea exactă a anatomiei zonei (vascularizație și inervație);
- inciziile se realizează pe coama crestei, fără incizii de descărcare;
- dacă inciziile de descărcare nu pot fi evitate baza lamboului trebuie să fie mai mare decât celelalte laturi;
- decolarea lamboului mucoperiostal să fie minimă.

Extracția alveoloplastică

Alveoloplastia reprezintă o intervenție chirurgicală care se realizează concomitent cu extracțiile dentare, prin care se realizează conservarea osului alveolar, odată cu regularizarea osoasă la nivelul suprafețelor neregulate și/sau a septurilor interdentare (interdentare), în scopul favorizării stabilității protezelor mobile.

După extracția dentară, se realizează o incizie la nivelul festonului gingival care este prelungită 0,5-1 cm față de ultima alveolă post-extracțională. După decolarea minimă a lambourilor, vestibular și oral, se regularizează osul alveolar cu instrumentar rotativ. Dacă acest tip de lambou nu permite expunerea tuturor zonelor osoase neregulate se pot realiza incizii de descărcare divergente spre fundul de sac vestibular, pentru a preveni astfel ruperea accidentală a mucoperiostului în timpul remodelării osoase. Marginile în exces ale lamboului mucozal se îndepărtează împreună cu papilele interdentare. Plaga se suturează cu fire separate sau continue (Fig. 5.19).

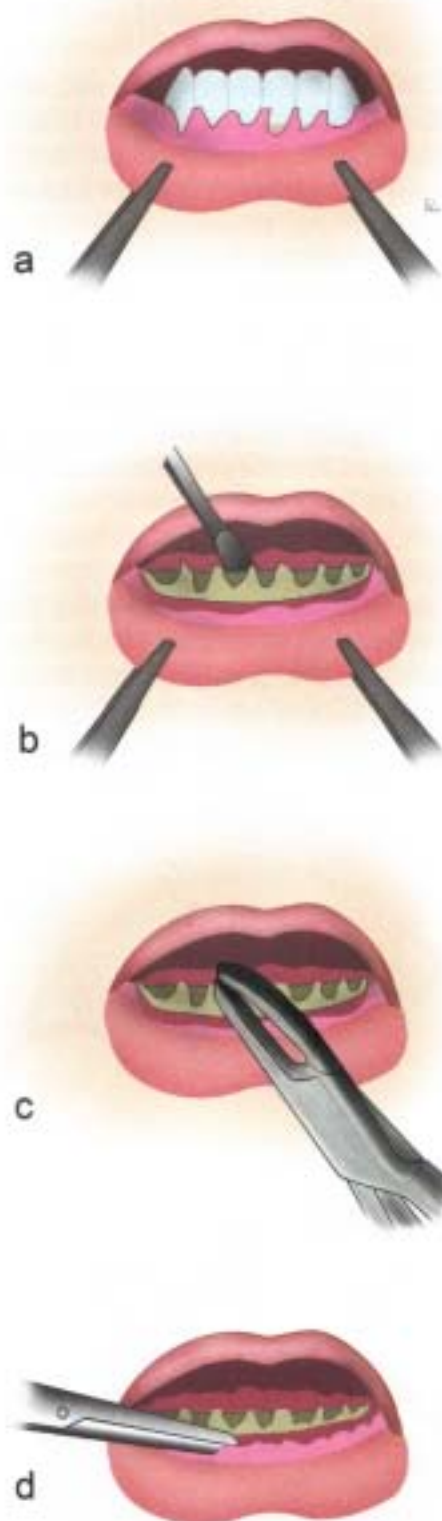


Figura 5.19. Extracția alveoloplastică: a - incizie de a lungul festonului gingival; b - decolarea lamboului mucoperiostal; c - regularizarea crestei alveolare; d - îndepărtarea excesului de mucoasă și a papilelor interdentare;

Extracția alveoloplastică intraseptală

Metoda este asemănătoare cu cea precedentă, fiind indicată după extracții multiple și adaptată pentru a conserva cât mai bine înălțimea osului alveolar. După extracția seriata a dinților, cât mai atraumatică, pentru a evita fracturarea corticalelor, se realizează o incizie mucoperiostală pe mijlocul crestei alveolare, cu decolarea limitată a lambourilor. Cu ajutorul instrumentarului rotativ și a pensei ciupitoare de os se îndepărtează septurile interdentare restante, se regularizează marginile osoase și se realizează osteotomia corticalei vestibulare la extremități. După re poziționarea corticalei vestibulare, se excizează papilele interdentare și mucoperiostul în exces. Sutura se poate realiza cu fir continuu sau cu fire separate (Fig. 5.20).

Dean în 1941 modifică tehnica inițială realizând fracturarea corticalei vestibulare și orale prin aplicarea unei presiuni digitale. Dezavantajul acestei tehnici este că poate favoriza apariția unei creste alveolare ascuțite, nefavorabile protezării ulterioare (Fig. 5.21).

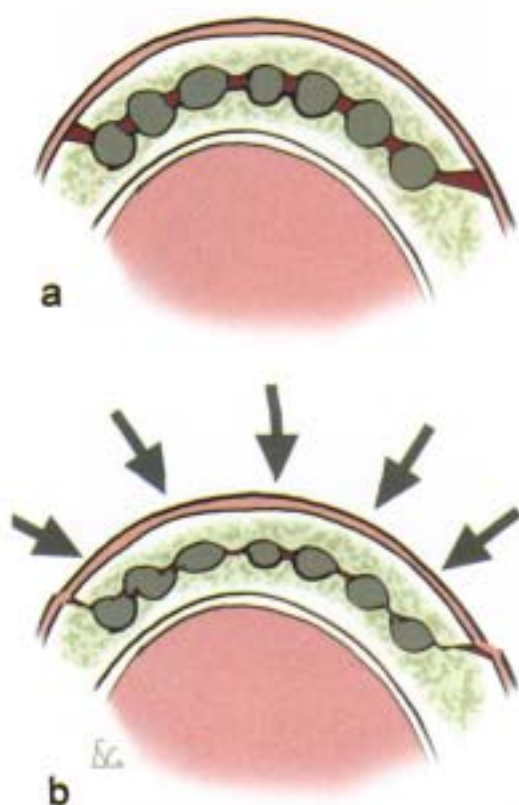


Figura 5.20. Extracția alveoloplastică intraseptală: a - osteotomia corticalei vestibulare după îndepărtarea septurilor interdentare; b - fracturarea corticalei vestibulare și re poziționarea ei.

Obwegeser realizează osteotomia corticalei vestibulare și orale la baza crestei alveolare cu instrumentar rotativ. După fracturarea corticalelor, acestea se re poziționează în așa fel încât creasta alveolară să nu fie ascuțită (Fig. 5.22).

Avantajul extracției alveoloplastice constă în faptul că permite deretentivizarea corticalei vestibulare, în aceeași etapă cu extracția dentară, fără a modifica înălțimea crestei, conservarea periostului și a vascularizației locale, reducând atrofia postextracțională. Dezavantajul major consecutiv îndepărtării unei cantități mari de os medular este o grosime mică a crestei care poate limita ulterior înserarea implanturilor orale.

Extracțiile alveoloplastice ale dinților egresați

Egresiunea dentară este o situație clinică des întâlnită la pacienții cu creastă alveolară antagonistă edentată terminal de o lungă perioadă de timp. De aceea, pentru a se putea realiza o reabilitare cu proteze mobile

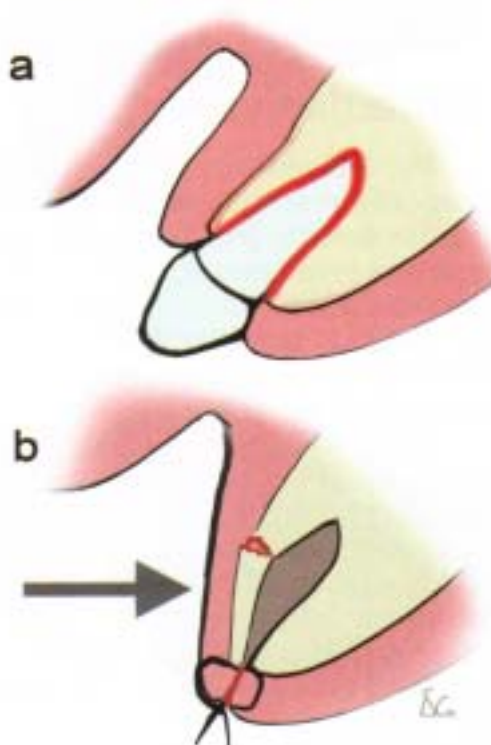


Figura 5.21. Metoda Dean: a - situația clinică inițială; b - fracturarea corticalei vestibulare și re poziționarea în contact cu corticala orală.

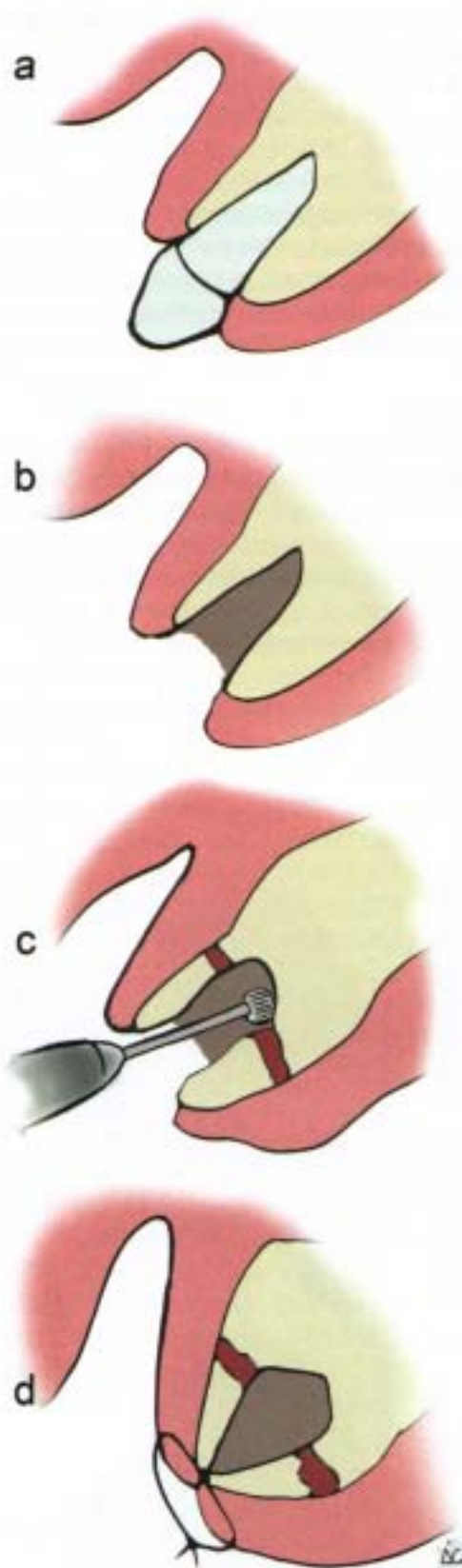


Figura 5.22. Metoda Obwegeser: a - situația clinică inițială; b - alveola postextrațională; c - osteotomia corticalelor alveolare la bază; d - fracturarea corticalelor și sutura.

este indicată extracția dinților egresați și rezecția modelantă a procesului alveolar. Preoperator, examenul radiologic este obligatoriu pentru a exclude din diagnosticul diferențial patologia tumorală osoasă și a stabili raporturile procesului alveolar cu elemente anatomice (sinus maxilar, canal mandibular, fosa nazală, gaura mentonieră).

Dupa anestezia locoregională, se realizează extracțiile dentare și incizii de descărcare ce permit decolarea mucoperiostului și expunerea procesului alveolar. Regularizarea osoasă postextrațională urmărește mărirea spațiului dintre cele două creste edentate, pentru a permite inserarea protezelor. Se realizează cu instrumentar rotativ sau cu pensa ciupitoare de os; se preferă sutura cu fire separate, după îndepărtarea excesului de mucoasă (Fig. 5.23).

În cazul egresiunilor accentuate, este posibil ca această tehnică să nu dea un rezultat satisfăcător, fiind în acest caz necesară o intervenție de chirurgie ortognată.

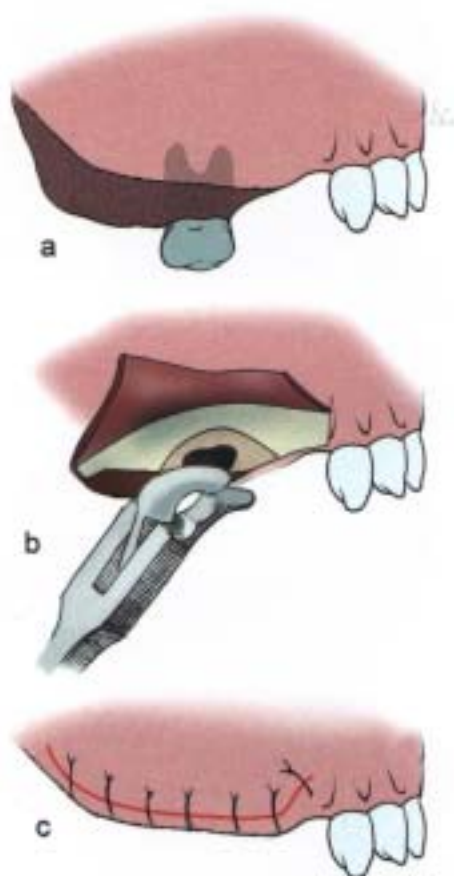


Figura 5.23. Extracția alveoloplastică a dinților egresați: a - incizia pentru lamboul trapezoidal; b - rezecția modelantă a procesului alveolar postextrațional; c - sutura.

Alveoloplastia creștelor alveolare edentate

Metoda este indicată atât în cazul unui proces alveolar edentat neregulat (cu exostoze), cât și în cazul unei creste alveolare ascuțite (în „lamă de cuțit”). Are ca scop remodelarea suportului osos în vederea protezării mobile. Și de această dată, diagnosticul și indicația chirurgicală se bazează pe examenul radiologic.

După anestezia locoregională, se reali-

zează o incizie pe coama creștei edentate și se decolează minim lamboul mucoperiostal pentru a evidenția exostozele. După regularizarea osoasă cu instrumentar rotativ, se reaplică lamboul și se suturează plaga cu fir continuu (Fig. 5.24).

Principalul dezavantaj al acestei tehnici este reducerea marcată a înălțimii și/sau lățimii creștei alveolare, în unele situații; această problemă poate fi rezolvată ulterior prin folosirea grefelor osoase.

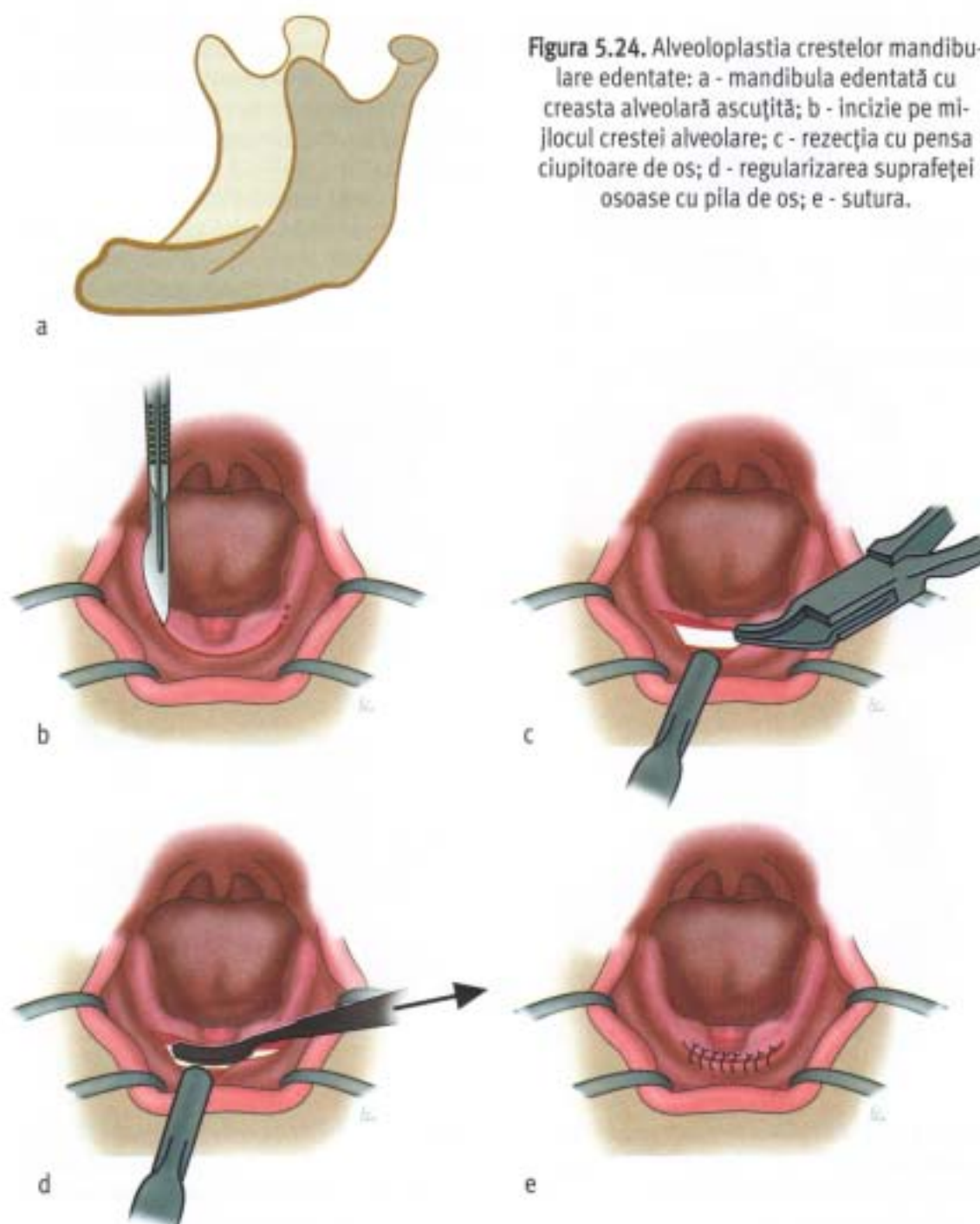


Figura 5.24. Alveoloplastia creștelor mandibulare edentate: a - mandibula edentată cu creasta alveolară ascuțită; b - incizie pe mijlocul creștei alveolare; c - rezecția cu pensa ciupitoare de os; d - regularizarea suprafeței osoase cu pila de os; e - sutura.

Rezecția modelantă a crestei oblice interne (milohioidiene) ascuțite

O creasta oblică internă ascuțită, acoperită de o mucoasă subțire, pe care se inseră fibrele m. milohioidian, este unul dintre factorii care fac imposibilă aplicarea unei proteze mobile mandibulare, pacientul asociind întotdeauna purtarea protezei cu o simptomatologie dureroasă persistentă.

De asemenea, o resorbție accentuată a crestei alveolare în treimea posterioară mandibulară face ca linia oblică internă să ajungă la același nivel cu planșeul bucal, desființând șantul pelvi-mandibular. Pentru soluționarea acestor probleme se indică numai tratamentul chirurgical.

Dupa anestezia n. alveolar inferior și a n. lingual la spina Spix, se realizează o incizie de-a lungul crestei alveolare, în zona trigonului retromolar; nu se recomandă realizarea unei incizii de descărcare linguale, datorită pericolului lezării nervului lingual. Mucoperiostul se decolează cu atenție, până se evidențiază creasta oblică internă și inserția m. milohioidian. Inițial se dezinserează m. milohioidian cu un decolator lat, protejând părțile moi ale planșeului și n. lingual. Creasta oblică internă se îndepărtează cu pensa ciupitoare de os, iar regularizarea suprafeței osoase se face cu pile de os. Sutura plăgii poate fi efectuată atât cu fir continuu, cât și cu fire separate (Fig. 5.25). Postoperator, aplicarea imediată a protezei este obligatorie pentru a favoriza reinserarea într-o poziție inferioară a fibrelor m. milohioidian. Deoarece această re-poziționare a fibrelor musculare este necontrolabilă, se recomandă asocierea acestei tehnici cu o tehnică de adâncire a șanțului pelvilingual.

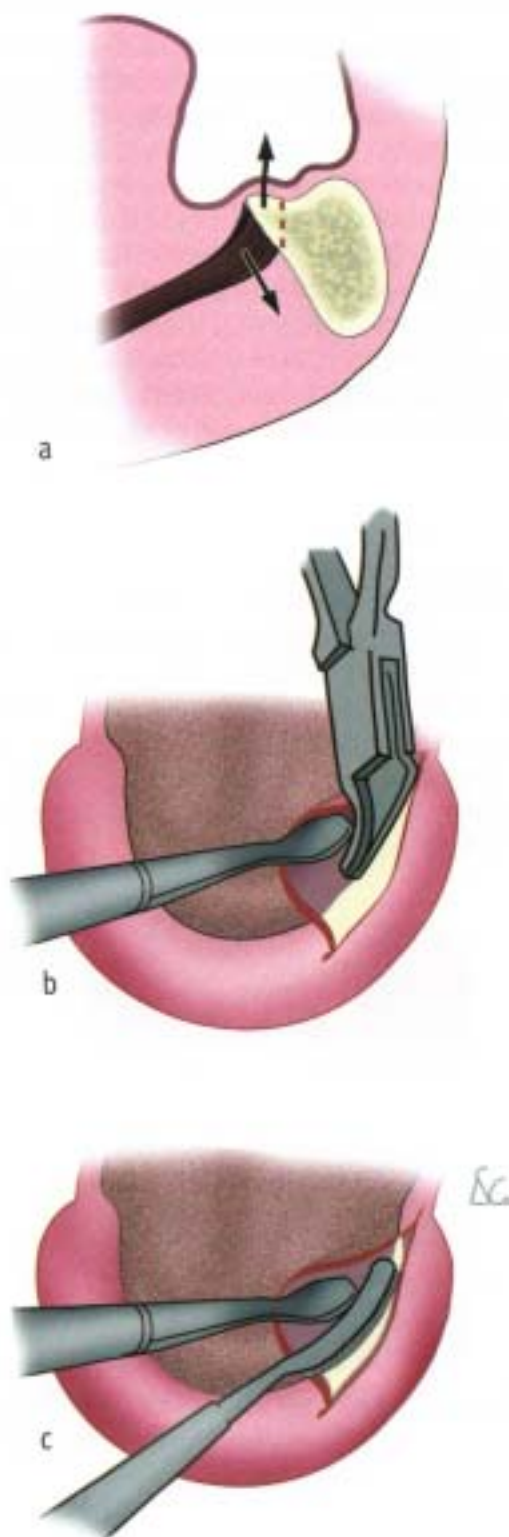


Figura 5.25. Rezecția modelantă a crestei oblice interne: a - inserția m. milohioidian pe creasta oblică internă; b - decolarea mucoperiostului după incizie și rezecția modelantă cu pensa ciupitoare de os; c - regularizarea suprafeței osoase cu pila de os.

Rezecția modelantă a apofizelor genii hipertrofice

Atrofia accentuată a crestei alveolare mandibulare produce în zona frontală probleme asemănătoare cu cele date de o creastă oblică internă ascuțită, deosebirea fiind dată de localizarea simptomatologiei. Pe apofizele genii se inseră mm. geniogloși și de aceea, dispariția șanțului pelvi-mandibular face imposibilă adaptarea periferică a protezei mobile în aceasta zonă. Tratamentul și în acest caz este numai chirurgical, fiind descrise două tehnici:

- rezecția modelantă a apofizelor genii;
- rezecția modelantă a apofizelor genii, în asocieră cu adâncirea șanțului pelvi-mandibular.

Dupa anestezia n. alveolar inferior și a n. lingual bilateral la spina Spix, se realizează o incizie pe coama crestei, în regiunea frontală a mandibulei, decolându-se apoi mucoperios-tul până se evidențiază apofizele genii și inserțiile mm. geniogloși. Inițial se dezinseră cu un decolator lat fibrele musculare, după care se îndepărtează apofizele genii cu o pensa ciupitoare de os, regularizarea suprafeței osoase realizându-se cu pilele de os (Fig. 5.26).

Pentru a se obține și o adâncire a șanțului pelvi-mandibular, această tehnică poate fi completată cu o re poziționare inferioară a planșeului bucal; prin mucoasa și fibrele mm. geniogloși se trec fire neresorbabile care sunt fixate transcutan (tehnica Trauner). Suprafața de os neacoperită de mucoperiost se va vindeca *per secundam*. Se recomandă aplicarea imediată a protezei totale rebazate, pentru a favoriza menținerea noi poziții a șanțului pelvi-mandibular.

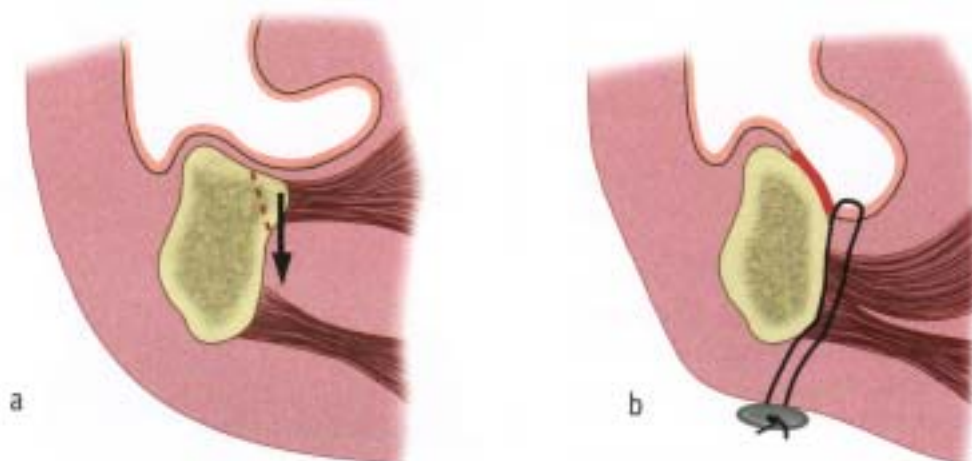


Figura 5.26. Rezecția modelantă a apofizelor genii: a - inserția m. milohioidian și schițarea rezecției modelante; b - adâncirea șanțului pelvimandibular (tehnica Trauner).

Rezecția modelantă a spinei nazale anterioare

Spina nazală anterioară accentuată apare de obicei după o resorbție marcată a crestei alveolare în regiunea frontală superioară, aceasta producând aceleași dificultăți în adaptarea marginală a protezelor totale.

Anestezia este locală la nivelul mucoasei acoperitoare. Se realizează o incizie verticală de-a lungul spinei nazale anterioare și se decolează lamboul mucoperiostal. Rezecția modelantă se poate efectua cu pensa ciupitoare de os sau cu instrumentar rotativ. După sutura cu fire separate, se reaplică proteza rebazată.

Tuberoplastia

Tuberoplastia se realizează în scopul îmbunătățirii închiderii marginale posterioare a protezelor totale la pacienții cu șanțul retro-tuberozitar (ptergo-tuberozitar) desființat de o atrofie osoasă accentuată (Fig. 5.27).

Tehnica se aplică rar și numai sub anestezie generală, din cauza riscului de hemorație masivă din plexul venos pterigoidian, după fracturarea apofizei pterigoide. De asemenea, nu se poate anticipa adâncimea șanțului re-trotuberozitar rezultată postoperator.

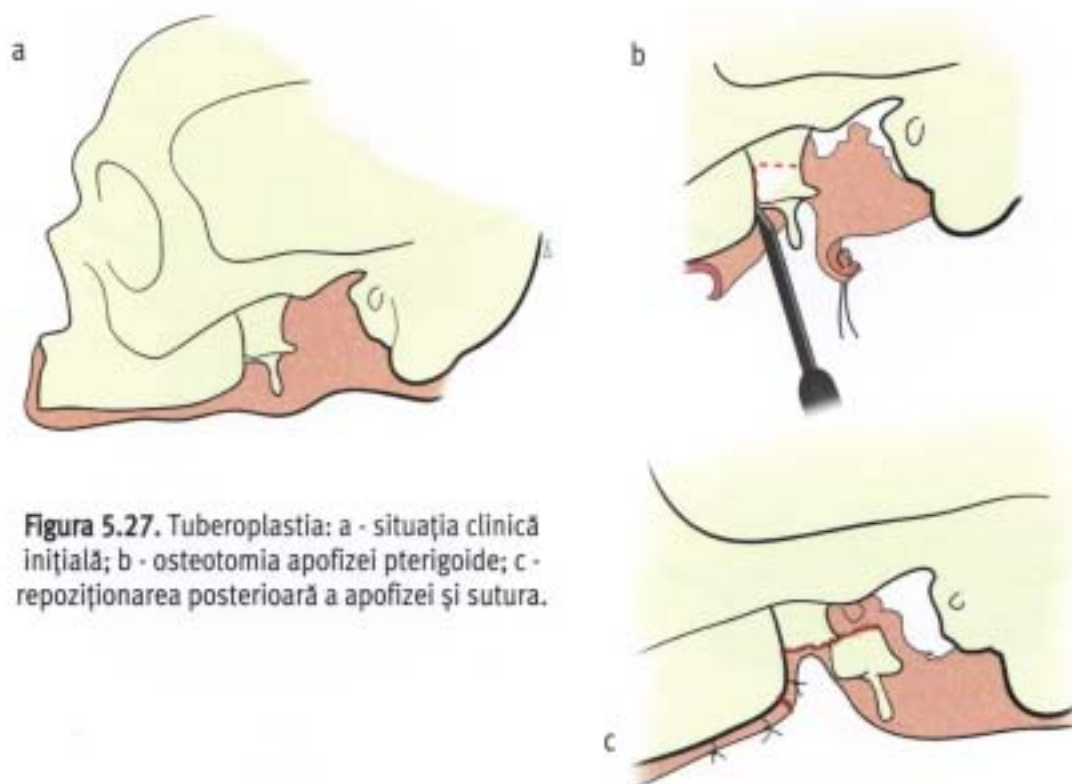


Figura 5.27. Tuberoplastia: a - situația clinică inițială; b - osteotomia apofizei pterigoide; c - re poziționarea posterioară a apofizei și sutura.

Plastia modelantă a torusurilor

Torusul palatin

Torusul palatin este localizat pe linia mediană la nivelul palatului, etiologia sa fiind necunoscută. Are o creștere dimensională progresivă, asimptomatică, fiind acoperit de cele mai multe ori de o mucoasă normală. Forma și volumul torusurilor sunt variabile. *Landa*⁷ descrie trei forme clinice de torus mandibular:

- Torus ovalar, cu localizare în treimea posterioară a bolții palatine
- Torus alungit, cu localizare în două treimi posterioare ale bolții
- Torus alungit, cu localizare în două treimi anterioare ale bolții.

Cazurile în care prezența torusului nu permite stabilitatea unei lucrări protetice mo-

bile, este necesar tratamentul chirurgical.

După anestezia nn. palatin mare și incisiv (bilateral), se realizează o incizie în mucoasa acoperitoare, pe linia mediană, care se completează la extremități cu două contraincizii perpendiculare (în „H” inversat). Recomandăm acest tip de incizie deoarece oferă un câmp operator cu vizibilitate mărită și se evită lezarea ramurilor arterei palatine; în cazul unui torus polilobat, decolarea lamboului este foarte dificilă, mucoasa fiind foarte subțire. Lambourile mucoperiostale se tracționează cu fire, după care, cu instrumentar rotativ se realizează șanțuri multiple ce segmentează torusul. Îndepărtarea formațiunii se realizează cu ajutorul unei dălți care se pune în contact cu osul palatin – prin lovituri ușoare se mobilizează fiecare segment osos. Osteotomia se face cu manevre blânde, pentru a respecta continuitatea podelei foselor nazale, la acest

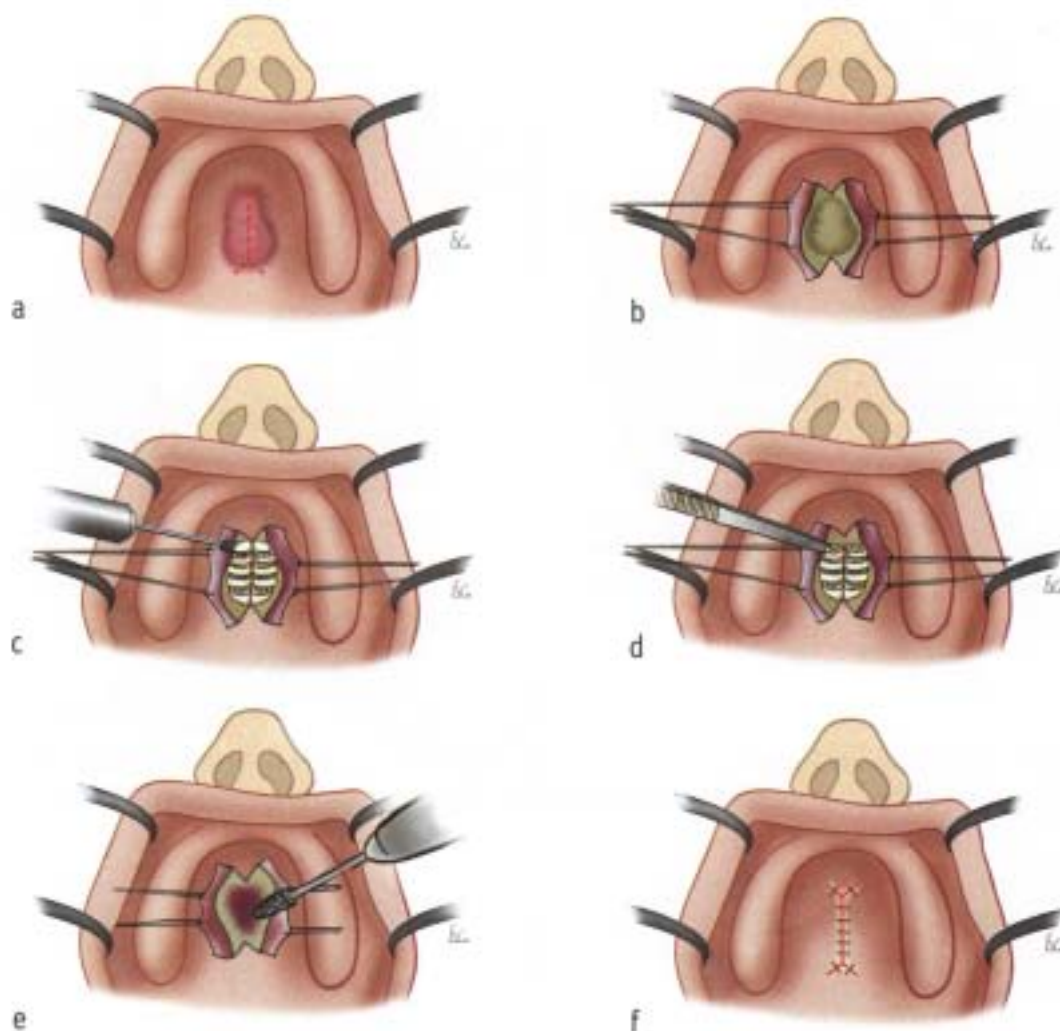


Figura 5.28. Plastia modelantă a torusului maxilar: a - incizia; b - decolarea lambourilor cu evidențierea limitei torusului; c - segmentarea torusului palatin cu instrumentar rotativ; d - îndepărtarea segmentelor osoase cu dalta și ciocanul; e - regularizarea suprafeței osoase; f - sutura cu fire separate.

nivel osul palatin fiind foarte subțire. Se poate realiza numai o reducere a volumului torusului printr-o regularizare osoasă moderată. Sutura se practică cu fire separate (Fig. 5.28).

Atunci când torusul palatin este de mici dimensiuni, se poate practica doar o contraincizie perpendiculară anterioară; de asemenea se poate realiza și o incizie elipsoidală în „felie de portocală”.

Torusul mandibular

Torusul mandibular este localizat pe versantul lingual al procesului alveolar mandibular, uni- sau bilateral, în zona canin-pre-

molar. Torusurile au o creștere lentă, asimptomatică și de obicei la pacienții edentați total se indică rezeckia modelantă, pentru a permite inserarea unei proteze mobile și a evita apariția leziunilor de decubit.

După anestezia nervilor alveolar inferior și lingual la spina Spix, se practică o incizie pe mijlocul crestei alveolare, urmată de decolarea lamboului mucoperiosteal lingual, expunând întreaga suprafață a torusului. Cu instrumentar rotativ se îndepărtează formațiunea osoasă, refacându-se configurația procesului alveolar. Direcția liniei de osteotomie trebuie să fie paralelă cu suprafața corticalei linguale, din cauza riscului de lezare a

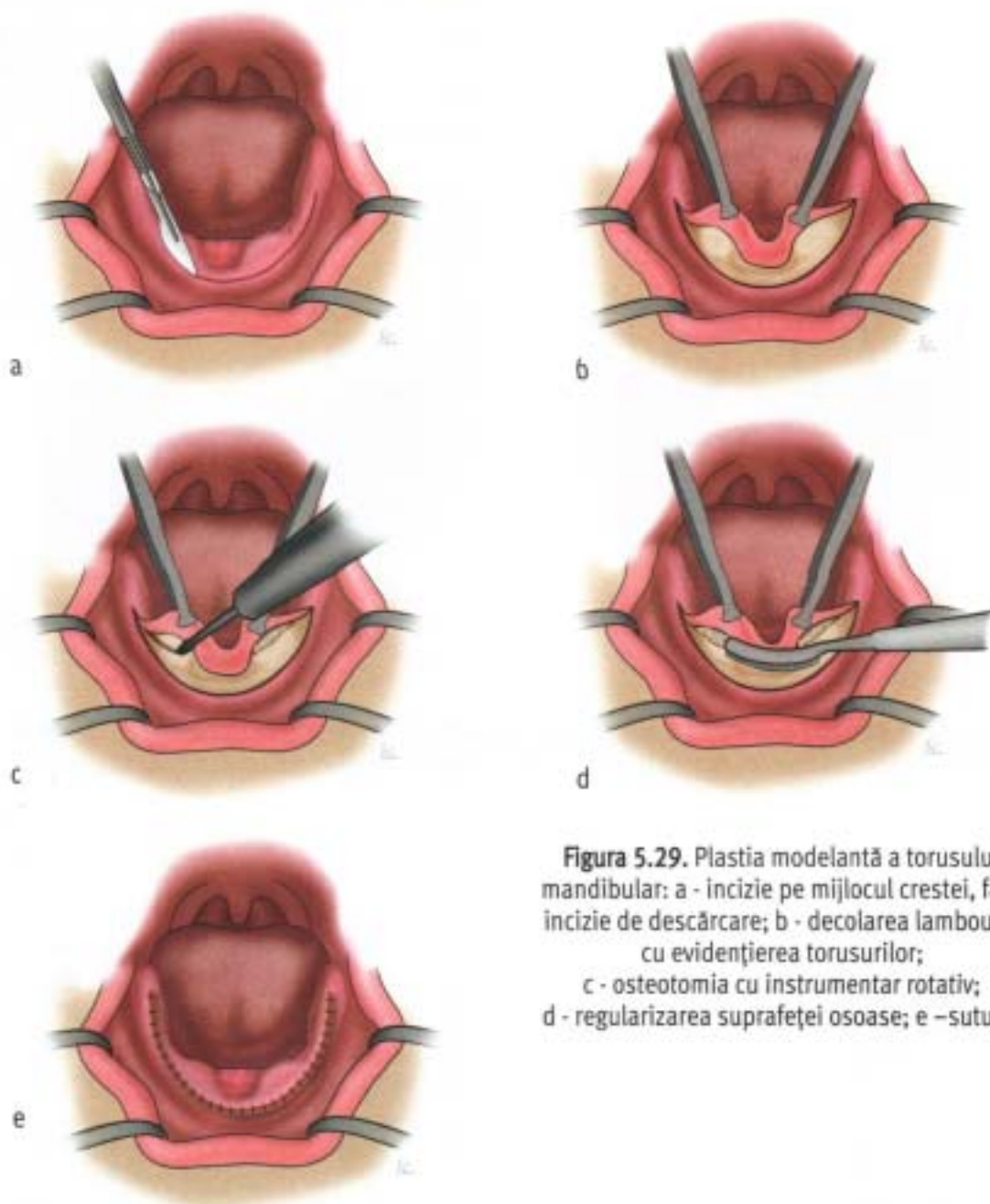


Figura 5.29. Plastia modelantă a torusului mandibular: a - incizie pe mijlocul crestei, fără incizie de descărcare; b - decolarea lamboului cu evidențierea torusurilor; c - osteotomia cu instrumentar rotativ; d - regularizarea suprafeței osoase; e - sutura.

nervului lingual. În cazul în care există torusuri mandibulare bilaterale, incizia este unică intermolară; decolarea lamboului mucoperiostal menajează o zonă de aproximativ 1 cm pe linia mediană, pentru a evita posibilitatea apariției postoperatorii a unui hematom de planșeu bucal și pentru a menține înălțimea șantului pelvi-mandibular. Sutura se realizează cu fire separate (Fig. 5.29).

După rezecția modelantă a torusurilor, se îndepărtează excesul de mucoasă și se recomandă aplicarea imediat postoperator a vechilor proteze sau a plăcilor de protecție pentru a evita formarea hematoamelor.

Rezecția modelantă a osteoamelor periferice

Osteoamele periferice sunt localizate de cele mai multe ori vestibular, la mandibulă sau la maxilar. De obicei nu necesită tratament; totuși, în cazul în care dimensiunea mare a acestora provoacă probleme funcționale, este necesar un tratament chirurgical.

După anestezia locoregională, se realizează o incizie în „U”, cu decolarea unui lambou trapezoidal, expunându-se formațiunea osoasă. Îndepărtarea leziunii se practică cu instrumentar rotativ, sub irigare abundentă, pentru a nu provoca supraîncălzirea osului (Fig. 5.30). După regularizarea osului, se remodelează lamboul mucoperiostal, pentru a permite o reacolare perfectă a acestuia pe substratul osos. Sutura se efectuează cu fire separate.

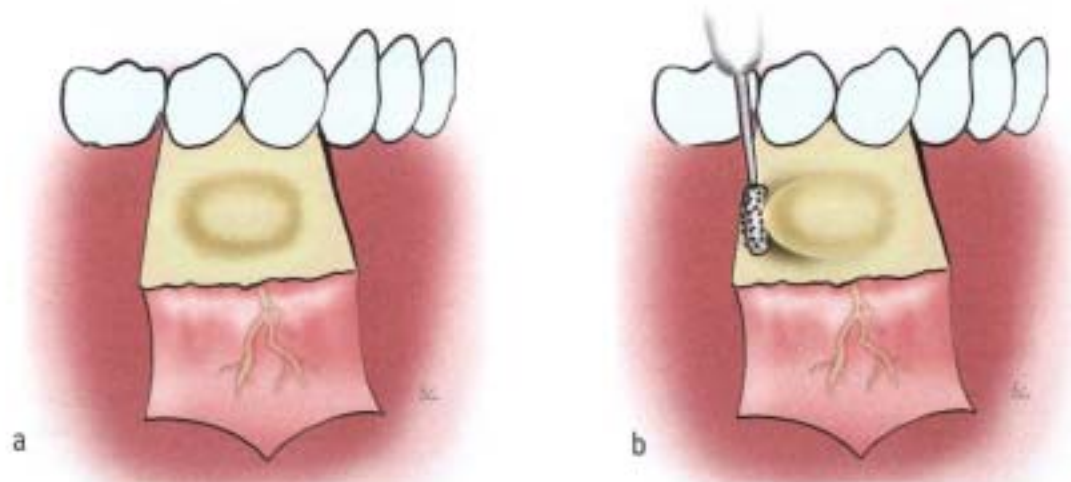


Figura 5.30. Rezecția modelantă a osteoamelor periferice: a - evidențierea osteomului după decolarea lamboului mucoperiostal; b - osteotomie cu refacerea reliefului corticalei vestibulare.

Referințe bibliografice

- 1 Peterson L, Ellis E, Hupp JR, Tucker MR: Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery, 4th Ed. Mosby, 2002
- 2 Kazanjian VH: Surgical operations as related to satisfactory dentures, Dent Cosmos 66:387-95, 1924
- 3 Trauner R: Kinnvergrößerung und Kinnverleinerung, Fortschr Kieferorthop, 13-16, 1952
- 4 MacIntosh RB, Obwegeser HL: Preprosthetic surgery: A scheme for its effective employment. J Oral Surg 25:397-413, 1967
- 5 Obwegeser H: Surgical preparation of the maxilla for prosthesis. J Oral Surg Anesth Hosp Dent Serv 22:127-34, 1964
- 6 Michael CG, Barsoum WM: Comparing ridge resorption with various surgical techniques in immediate dentures. J Prosthet Dent 35(2):142-55, 1976
- 7 Landa JS: The torus palatinus and its management in full denture construction. J Prosthet Dent 1(3):236-43, 1951

Tratamentul chirurgical preimplantar

Julio Acero

Terapia implanto-protetică reprezintă o tehnică sigură și fiabilă în cadrul reabilitării orale. În studiile elaborate de Brånemark^{1,2}, conceptul de osteointegrare reprezintă apozitia osoasă la suprafața implantului, fără existența straturilor fibroase, iar inserarea implantului trebuie să se facă într-un ax care să satisfacă aspectul estetic și să suporte încărcarea protetică, fără a afecta procesul de osteointegrare.

Pe baza acestor principii, în ultimii ani s-au dezvoltat teoriile legate de inserția implanturilor imediat postextracțional și protezarea imediată pe implanturi^{3,4,5,6}. Există însă situații ce implică deficit osos, malocluzie verticală sau sagitală și/sau deformări ale părților moi care contraindică inserția implanturilor orale.

Factorii etiologici pot fi:

- resorbția osoasă postextractională;
- parodontopatia marginală cronică cu atrofie osoasă;
- defecte posttraumatice;
- defecte osoase maxilare după extirpări tumorale;
- malformații congenitale sau de dezvoltare;
- anomalii anatomice legate de sinusul maxilar sau canalul mandibular și nervul alveolar inferior.

Resorbția osoasă postextractională reprezintă situația clinică cea mai des întâlnită. Procesul se desfășoară mai rapid la maxilar și mai lent și inegal la mandibulă.

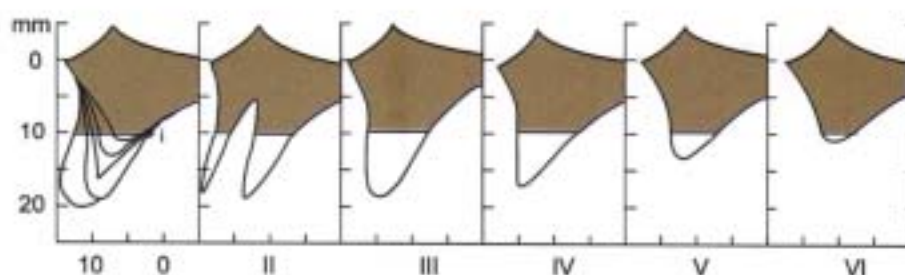
Toate aceste zone osoase, mai puțin zona interforaminală necesită procedee chirurgicale ce urmăresc optimizarea creșterii alveolare. Pentru inserția unui implant, patul osos trebuie să măsoare vertical minimum 8-10 mm și aproximativ 5,4 mm în lățime. Densitatea osoasă trebuie de asemenea determinată. Procesul de atrofie este mai accentuat pe versantul vestibular, cu diminuarea progresivă a dimensiunii transversale.

Modificarea osoasă poate cuprinde zone mai largi cu alterarea arhitecturii faciale în sensul diminuării dimensiunii verticale și sagitale în etajul mijlociu al feței și cu apariția pseudoprognatismului mandibular. Bazilarea este zona cea mai densă fiind afectată ultima.

*Cawood și Howell*¹ au făcut o clasificare a statusului procesului alveolar (Fig. 6.1):

- Clasa I – status dentat;
- Clasa a II-a – status postextractional recent;
- Clasa a III-a – creastă alveolară înaltă și rotunjită;
- Clasa a IV-a – creastă ascuțită („lamă de cuțit”) înaltă, dar mai puțin lată;
- Clasa a V-a – creastă plată cu atrofie verticală și transversală;
- Clasa a VI-a – resorbția interesează și o parte a osului bazal.

Maxilar-anterior



Maxilar-posterior

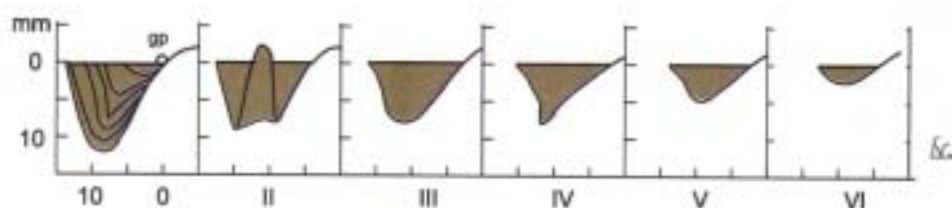


Figura 6.1. Resorbția procesului alveolar maxilar după Cawood și Howell.

În 1989, *Misch*⁸ clasifică defectele osoase ale crestei alveolare în:

- Clasa A – os cu aspect normal;
- Clasa B – atrofie verticală;
- Clasa C – atrofie verticală și orizontală;
- Clasa D – resorbția osului bazal.

Deficitul osos trebuie evaluat și determinat nu numai oro-maxilar ci și în cadrul arhitecturii faciale atât prin examen clinic cât și paraclinic radiologic, radioimagic și pe modele de studiu, datele obținute permițând stabilirea unui plan chirurgical individualizat în raport cu cazul clinic (Fig. 6.2).

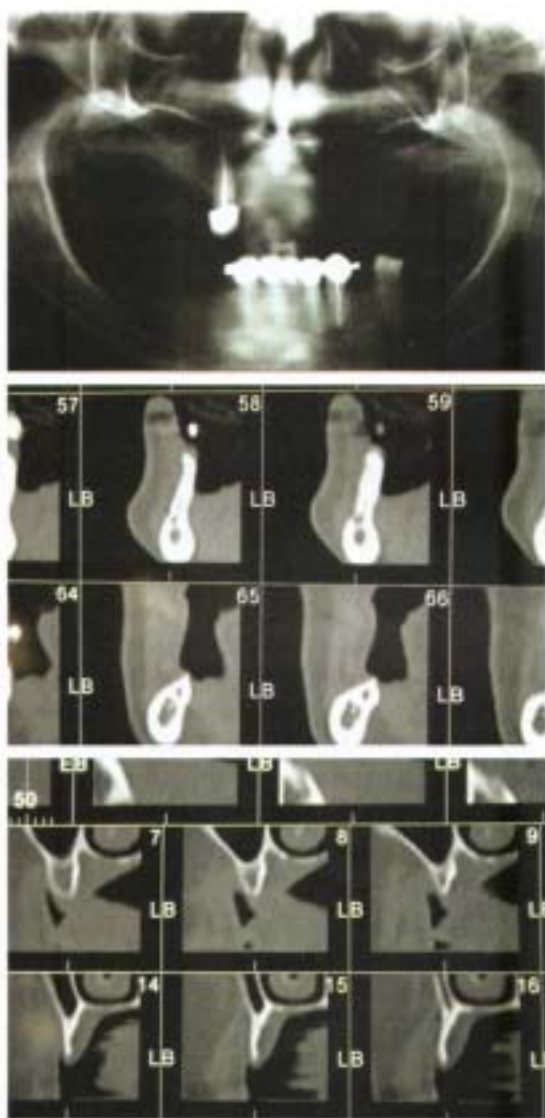


Figura 6.2. Examen imagistic preoperator: a – ortopantomogramă – nu se poate aprecia gradul atrofiei transversale; b,c – tomografie computerizată ce indică atrofia accentuată transversală atât la maxilar, cât și la mandibulă. (cazuistica Prof. Dr. J. Acero)

Tehnici chirurgicale preimplantare în tratamentul atrofiei osoase

Atrofia osoasă implică mai multe posibilități de tratament:

- implanturi orale speciale;
- regenerarea osoasă dirijată;
- tehnici de expansiune osoasă;
- grefele de apozitie și interpozitie;
- elongarea osoasă dirijată (osteodistrația);
- tehnici de transpozitie a nervului alveolar inferior.

Toate aceste procedee au indicații exacte pe anumite situații clinice.

Cel mai frecvent se utilizează adiția osoasă cu diverse tipuri de os. Tehnicile aplicate sunt multiple (ex:sinus lift, tehnici combinate de osteotomie cu interpozitie osoasă etc).

Implanturi orale speciale

La începuturile implantologiei moderne, utilizarea implanturilor scurte se asocia cu o rată mare de eșec, în special în zonele osoase de slabă calitate. Modificările aduse în designul implanturilor de titan au îmbunătățit procesele de osteointegrare, astfel că un implant de până la 8 mm lungime se indică a fi utilizat în special în zonele mandibulare resorbite și cu o bună densitate osoasă. O altă alternativă o constituie inserția implanturilor speciale în zonele osoase dense ale etajului mijlociu facial, chiar dacă alte zone sunt cu atrofie accentuată. Se vor utiliza astfel implanturile pterigoide și zigomatice⁹.

În primul caz, se practică o incizie pe creasta alveolară în zona maxilară posterioară și se aplică implanturile de 18-20 mm înclinate sagital la 45° și lateral la 10°, fixate în apofizele pterigoide. Deși există riscul hematomului din plexul pterigoid, totuși această tehnică se utilizează cu succes, atunci când sunt necesare implanturi în zona maxilară anterioară și implicit posterioară, atrofia osoasă fiind destul de accentuată. Se evită astfel manevrele chirurgicale suplimentare, cum ar fi elevația mucoasei sinuzale (*sinus lifting*).

Cealaltă tehnică, cu implanturi zigomatice având lungimi între 30 și 50 mm, constă în trepanarea procesului palatin în imediata vecinătate a crestei alveolare posterioare, cu ajutorul instrumentarului special destinat



Figura 6.3. a – atrofie marcată a crestei alveolare maxilare – reconstrucție CT tridimensională; b – aplicarea de implanturi zigomatice. (cazuistica Prof. Dr. J. Acero)

acestui procedeu. După antrostomia laterală se traversează ascendent sinusul maxilar până la osul malar (Fig. 6.3).

Manevra este indicată în edentații totale, cu atrofie maxilară moderată în zona anterioară și severă în zonele laterale. De asemenea, se utilizează în reabilitările orale, după rezecții tumorale de infrastructură maxilară și plastii reconstructive cu părți moi.

Regenerarea osoasă dirijată

Manevra constă în aplicarea unui material izolator pentru a împiedica interacțiunea cu alte structuri ale substanței de adiție sau ale cheagului sanguin, cu rol în regerarea osoasă. În defectele osoase mici, coagulul sanguin pare a fi suficient pentru osteogeneză, deși mai util ar fi un material biologic cu rol osteoinductor. Există variate tipuri de substanțe de adiție utilizate în defectele mici, dar cel mai indicat biomaterial rămâne osul maxilar/sau mandibular autolog. S-au făcut numeroase studii despre biomateriale sau mediatorii cu rol în regenerarea osoasă

dirijată¹⁰. Deși s-a demonstrat că plasma cu masă trombocitară (PRP) sau proteinele morfogenetice (BMP) induc prin PDGF, TGF- β , PDEGF morfodiferențierea celulelor mezenchimale în osteoblaste, totuși utilizarea acestora este restrânsă.

Ca material izolator, se folosesc membranele neresorbabile (tetrafluorură de polietilenă) sau resorbabile (colagen, polimer de acid lactic) care se așază în defect în contact intim sau se fixează cu micropini. Pentru defectele mari, sunt utile plasele din titan, care au o bună stabilitate, dar care necesită atât acoperirea cu lambouri mari gingivo-mucoase cât și ablația ulterioară a acestora.

Procedeele rămân valabile și pentru membranele non-resorbabile, care au un grad de rigiditate, se utilizează frecvent dar numai în defectele mici periimplantare (fenestrații în tabla osoasă vestibulară, protecția extremității coronale a implantului) sau după extracții pentru inserția ulterioară a implantului.

Tehnici de expansiune osoasă

În cazul unei creste alveolare înguste, dar având cel puțin 3-4 mm în lățime, vom putea insera progresiv dispozitive de diverse mărimi, care să expandă volumetric spațiul transversal între tablele osoase vestibulară și orală, pentru a permite inserția unui implant cu o bună stabilitate primară¹¹. Această tehnică, utilizată frecvent la maxilar, a înlocuit tehnica osteotomiei sagitale (*cortical split*) a rebordului alveolar. La mandibulă, nu are indicații datorită densității crescute a corticalei osoase. Procedeu chirurgical constă în decolarea lamboului mucoperiostal și trepanarea crestei alveolare cu freza pentru implanturi. În geoda creată se introduce secvențial osteotoame în funcție de mărimea implantului. Cu acest sistem se mărește atât diametrul transversal al crestei alveolare, dar și densitatea osoasă prin procedee de compactare.

Riscul este dat de posibila fractură a corticalei. Dacă indicația este corectă, tehnica expansiunii cu osteotomul permite inserția implanturilor în creste alveolare înguste, în proporție de 97%¹².

Grefe utilizate în reconstrucția defectului osos

O alternativă în reconstrucția deficitului osos maxilar este dată de osteoplastia cu materiale de adiție (grefe) procedee introduse de Breine și Broenemark¹³.

Se folosesc atât biomateriale aloplastice (hidroxiapatita, fosfat tricalcic) cât mai ales cele organice și aici ne referim la grefele osoase, care se clasifică după origine în:

- **autogrefe** – corticale, spongioase și corticospongioase. Sunt prelevate de la același individ și reprezintă grefa de elecție datorită biocompatibilității și capacităților osteogenice și osteoinductive. Pot fi microvascularizate sau nevascularizate;
- **alogrefe** – os uman liofilizat. Se prelevează de la indivizii aceleiași specii;
- **xenogrefe** – prelevate de la specii diferite.

Diversele studii¹⁴ au arătat că grefa de os autolog, hidroxiapatita bovină simplă sau în combinație cu os autolog și matrice osoasă demineralizată, au fost utilizate cu succes în augmentarea procesului alveolar, după elevația mucoasei sinuzale (*sinus lifting*).

Grefa de os autolog s-a considerat a fi „standardul de aur” între diversele tipuri de grefe¹⁵. Ca dezavantaje, enumerăm morbiditatea zonei donoare și dificultatea prelevării unor fragmente mai mari. Sunt indicate în reconstrucția defectelor mari. Pentru a mări cantitativ grefa, se poate combina osul autolog cu alte biomateriale, volumul de grefă astfel obținut putând augmenta defecte osoase de mare amploare.

În opinia noastră, grefa de os autolog se indică în reconstrucția defectului de mărime medie (cum sunt cele după *sinus lifting*), iar pentru defecte mici, materialul non-autolog.

Ca o concluzie, nu există grefa ideală pentru adiția de os, după cum nici metodele de studiu nu au ajuns toate la un consens.

Biologia grefelor osoase

Pentru utilizarea grefelor osoase în tehnicile de reconstrucție, este fundamental să se cunoască biologia acestora^{11,12}. Arhitectural, osul este de două tipuri: cortical și medular. Osul cortical are o structură densă, având ca unitate fundamentală **osteonul**, în timp ce osul medular sau spongios are o structură trabeculară, cu multiple cavități ce conțin vase, celule hematopoietice și țesut grasos.

Osul este într-un proces continuu de regenerare-remodelare. Un defect osos de mărime mică, se poate regenera spontan, mai ales dacă morfologia este favorabilă osteogenezei (ex: geodă osoasă cu pereți integri după chistectomie). În defectele mari dezavantajate morfologic (spre exemplu defectele bicorticale), osteogeneza spontană este nulă.

Din punct de vedere embriologic, există două tipuri de osificare: de membrană și de cartilaj. Studiile au relevat faptul că procesul de resorbție este minim în grefele provenite prin osificarea de membrană (calvaria, oasele faciale) și mai amplu în cele provenite prin osificarea de cartilaj (oasele lungi, vertebre, pelvis).

Integrarea grefelor osoase la nivelul zonelor receptoare trece prin următoarele faze:

- încorporare;
- înlocuire;
- remodelare.

În **faza de încorporare** se produce o reacție a patului receptor de proliferare neovasculară urmată de proliferare osteoblastică, având ca rezultat producerea de țesut osos imatur (osteoid) și formarea unui complex între acesta și grefă. Primul moment, cel de proliferare celulară, migrație și diferențiere osteoblastică este influențat de factori metabolici și endocrini, cum sunt: somatomedina, parathormonul, proteinele morfogenetice, alte citokine și factori de creștere. În prezent se studiază posibila utilizare a celulelor stem în procesul de integrare osoasă.

Osteoinducția este procesul în care celulele mezenchimale nediferențiate de la nivelul zonei receptoare, se transformă în celule osteoformatoare, proces dependent de proteinele morfogenetice. Prin acest mecanism, grefa osoasă demineralizată generează osteogeneza.

Osteoconducția este procesul în care materialul grefat acționează ca o matrită în care, progresiv, se depune osul nou-format. Procesul de osteointegrare depinde crucial de calitățile zonei receptoare, tehnica chirurgicală, vitalitatea țesuturilor și acoperirea completă cu părțile moi.

Grefarea unei zone infectate reprezintă o contraindicație absolută. Există afecțiuni generale cum ar fi diabetul, insuficiența cardiacă congestivă, tratamentul cu steroizi, iradierea locală etc., care alterează procesul de încorporare al grefei. Consolidarea osoasă depinde de fixarea și imobilizarea fragmentului.

Grefele pot fi plasate sub forma

fragmentelor corticale, corticospongioase sau ca material osos mixat. Primele se fixează prin intermediul minișuruburilor de osteosinteză sau miniplăcuțe, dacă este vorba de reconstrucții după osteotomii. Osul mixat se folosește ca material de augmentare („umplere”) a cavităților sau după *sinus lifting* și susținut cu membrane sau plase din titan, fixate la rândul lor cu ajutorul pinurilor.

După faza de încorporare, urmează **faza de înlocuire**, în care, pe parcursul unui an, complexul grefon-os imatur se înlocuiește progresiv cu os matur laminar.

În final, se produce **remodelarea osoasă** sau procesul de conformare extern și intern, cu adaptarea arhitecturii trabeculare și corticale la necesitățile biomecanice.

O problemă controversată este identificarea momentului ideal pentru inserția unui implant într-o grefă osoasă. Se pot realiza atât osteoplastia cât și inserția implantului, într-un singur timp chirurgical, dacă implantul este bine fixat și nu prezintă mobilitate. Dar cele mai bune rezultate s-au obținut în doi timpi chirurgicali (96,6% implanturi osteointegrate față de 67,6%)^{16,17}.

Se consideră că 3-4 luni reprezintă timpul minim pentru încorporarea osului grefat și implicit între cele două proceduri chirurgicale¹⁸. Există o excepție și se referă la inserția implanturilor imediat după *sinus lifting*, în condițiile în care creasta alveolară măsoară mai mult de 4-5 mm și permite încorporarea stabilă a implantului.

Autogrefele. Principalele zone donoare

Grefa de os autogen se poate obține din următoarele zone:

Orale:

- tuberozitatea maxilară;
- simfiza mentonieră;
- trigon retromolar/ram ascendent mandibular.

Extraorale:

- calvaria;
- tibia;
- creasta iliacă.

Autogrefele orale

Prelevarea din zone ale cavității orale are ca avantaj morbiditatea minimă a zonei donoare și biocompatibilitatea cu patul receptor. Dezavantajul constă în cantitatea mică ce poate fi obținută și în consecință, nu se utilizează în

reconstrucția defectelor mari. Pentru augmentarea defectelor mici și mijlocii se folosește osul recoltat prin frezaj, simplu sau în amestec cu alte biomateriale.

Tuberozitatea maxilară oferă o cantitate de os spongios suficientă pentru acoperirea micilor defecte periimplantare sau în spațiul creat după „sinus lift”. Abordul chirurgical se face printr-o incizie identică cu cea care se practică pentru descoperirea molarului de minte superior inclus.

Simfiza mentonieră oferă os cortical sau corticospongios pentru grefarea zonelor mici sau medii ca întindere. Cu freza fissure se secționează corticala osoasă, după care se desprinde, manevre ce se execută atent, pentru a nu leza apexul dinților sau ramurile nervilor mentonieri cu tulburări neuro-senzoriale consecutive. Printre alte complicații enumerăm dehiscenta și cicatricea retractilă.

Ramul ascendent mandibular este o bună zonă donoare pentru grefele corticale de mici dimensiuni, folosite în special pentru plastia de adăție.

Zone donoare extraorale

Avantajul major este dat de posibilitatea recoltării unei cantități mari de os pentru reconstrucții preimplantare laborioase. Dezavantajul îl constituie morbiditatea crescută a zonei donoare și prelevarea sub anestezie generală.

Creasta iliacă permite recoltarea de grefă osoasă corticospongioasă sau spongioasă, de origine endocondrală, utilă în reconstrucții majore (40-50 ml). Abordul chirurgical este antero-lateral, printr-o incizie pe creasta iliacă, evitând spina iliacă antero-superioară, pentru a nu leza nervul femural cutanat. Pentru un volum osos mai mare, se abordează creasta iliacă dinspre posterior. Grefa poate fi un bloc osos ce cuprinde ambele corticale internă și externă, precum și țesut spongios medular, bogat în celule mezenchimale. Cele mai frecvente complicații postoperatorii sunt durerea și tulburările de motilitate, mai rar, ileus paralic și hipoestezii sau parestezii în teritoriul nervului femural cutanat (regiunea anterolaterală a coapsei).

Calvaria conține os cortical de origine membranoasă. Se utilizează pentru reconstrucția oricărui defect. Se resoarbe mai lent decât creasta iliacă. Recoltarea se realizează din tabla osoasă externă a osului parietal utilizând freze la suprafața osoasă sau mai rar prin craniotomie.

Are ca avantaje cicatricea ascunsă și lipsa simptomatologiei dureroase, iar ca dezavantaje modelarea dificilă a osului, riscul apariției hematomului intracranian sau fractura tablei interne cu scurgerea lichidului cefalorahidian.

Tuberozitatea tibială oferă os spongios utilizat pentru defecte mici (10-15 ml). Se practică o incizie în zona metafizară pe fața anteroexternă¹⁹, se decolează periostul și se prelevează osul medular. Zona donoare are morbiditate scăzută, simptomatologia dureroasă este aproape absentă. Sunt descrise cazuri de fractură postoperatorie²⁰.

Utilizarea grefelor osoase în chirurgia implantologică. Reconstrucția defectelor osoase

După cum deja am menționat, grefele osoase pot fi plasate pe suprafața osului receptor (grefe de apozitie tip onlay), ca material de interpozitie sau ca material de augmentare a unor cavități. Macroscopic, osul poate fi integru sau fragmentat.

Reconstrucția defectelor de maxilar Blocurile osoase (grefe de apozitie)

În principiu, se utilizează pentru reconstrucția creștelor alveolare ascuțite. Procedul constă în fixarea cu ajutorul minișuruburilor de osteosinteză a blocului osos cortical sau cortico-spongios, pe fața vestibulară a creștei alveolare^{18,21}. În funcție de necesitățile osoase, grefa poate fi prelevată din menton, ramul mandibular, creasta iliacă, calvarie (Fig. 6.4).

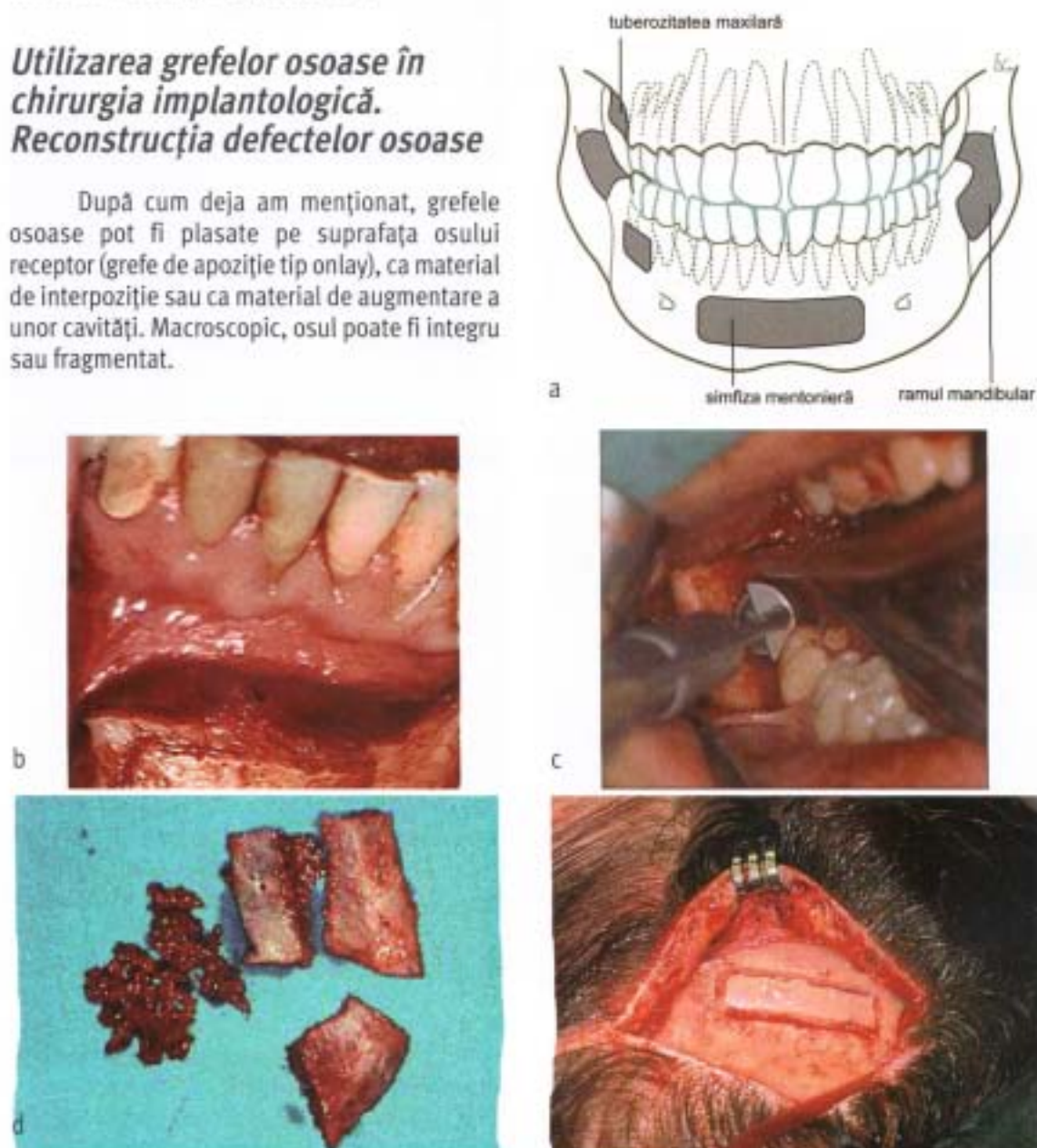


Figura 6.4. Autogrefe: a – reprezentare schematică a potențialului osos al zonelor donoare orale; b – grefă de os mentonieră; c – recoltarea de grefă osoasă de la nivelul ramului mandibular; d – autogrefă recoltată din creasta iliacă; e – recoltarea unui grefon osos din calvarie.
(cazistica Prof. Dr. J. Acero)



Figura 6.5. Defect cortical extern în zona 1.3. Grefă de os din trigonul retromolar fixată cu șuruburi. Tratamentul implanto-protetic ulterior. (cazuistica Prof. Dr. J. Acero)



Figura 6.6. Defect maxilar extins: a – aspect clinic; b – reconstrucție cu grefă onlay prelevată din creasta iliacă; c – inserarea implanturilor după consolidarea grefei. (cazuistica Prof. Dr. J. Acero)

Pentru defectele mici, ce cuprind unul sau doi dinți pe o hemiarcadă sau ambele, se utilizează os din menton sau ramul mandibular (Fig. 6.5). Pentru defectele mari, zona donoare va fi extraorală, iar grefonul recoltat se va fixa și stabiliza tridimensional, la patul receptor, prin intermediul șuruburilor, după care se acoperă cu un lambou mucoperiostal suturat fără tensiune (Fig. 6.6).

Pentru a facilita revascularizația grefei, se realizează în corticala alveolară câteva orificii,

cu ajutorul instrumentarului rotativ. Inserția implanturilor se va face ulterior după integrarea completă a grefei. În toată această perioadă se evită proteza dentară, pentru a nu exercita presiuni asupra osului.

Această tehnică se indică în atrofiile orizontale dar și în cele combinate verticale și orizontale. Deoarece osul grefat nu se aplică intim pe toată suprafața crestei alveolare, ci doar pe unul din versanți (vestibular), procesul de resorbție este destul de accentuat.

Bloc osos de interpoziție (tehnica „în sandwich”)

Atrofia maxilară severă (clasa a VI-a Cawood) generează un dezechilibru în arhitectura maxilo-facială și în proporția etajelor feței. Deficitul osos împiedică inserția implanturilor iar relațiile intermaxilare modificate determină protruzia mandibulei, pseudopognatism și anomalie de clasa a III-a. Pentru corecția acestor cazuri extreme se intervine chirurgical prin osteotomia maxilarului Le Fort I, urmată de plasarea blocului osos în diastazisul creat (grefă osoasă tip Inlay). Se redimensionează astfel etajul mijlociu al feței (Fig. 6.7).

Această tehnică a fost descrisă în 1989 de către Sailer. Același autor inseră și implanturile postchirurgicale imediat²².

Dezavantajele sunt date de complexitatea procedurii chirurgicale, riscul fracturării osului maxilar, resorbția grefonului și recidiva. Pentru toate acestea se preferă grefele de apozitie, ce oferă o mai bună protecție a osului, deoarece implanturile și încărcarea protetică se realizează ulterior.

Osteoplastia procesului alveolar cu grefă de os fragmentat și plasă din titan

Boyne descrie în 1985 tehnica reconstrucției osoase cu os fragmentat și plasă de acoperire din titan²³. Procedul permite atât conformarea cât și stabilitatea tridimensională a materialului grefat, fiind indicat pentru toate tipurile de atrofii, dar în special în atrofiile mixte verticale și orizontale. Utilizarea în astfel de cazuri a blocurilor osoase ar conduce la resorbții rapide. De asemenea, se indică în reconstrucția defectelor reziduale după extirparea unor chisturi de dimensiuni mari sau a unor tumori benigne. Plasa din titan se poate conforma atât preoperator, pe modelul de ghips sau pe modelul stereolitografic al pacientului cât și intraoperator. Osul grefat se protejează cu această plasă fixată cu microșuruburi. După 3-4 luni se reintervine pentru îndepărtarea plasei de titan și inserția implanturilor (Fig. 6.8).

Un potențial risc îl constituie dehiscenta plăgii, cu descoperirea plasei, supurația și necroza. De aceea, este important ca lamboul decolat să fie suficient de mare pentru a permite acoperirea și sutura fără tensiune.

Elevarea mucoasei sinuzale (sinus lifting)

Sinusul maxilar se situează în regiunea posterioară maxilară. Edentația este urmată de expansiunea volumetrică a acestei cavități și de aceea, pentru inserția implanturilor uneori este necesară adăugire de os, inferior și sub membrana sinuzală.

Tehnica a fost publicată în 1986 de Tatum²⁴ și modificată ulterior de Boyne, care a utilizat os spongios iliac ca material de adăugire²⁵.

În 1987, Misch realizează o clasificare a creștelor alveolare după dimensiune și grad de atrofie²⁶:

Tipul I: Dimensiunea crestei alveolare este mai mare sau egală cu 10 mm. Permite inserția implanturilor cu această lungime sau mai mari după sinus lifting, prin abord închis, subantral, cu osteotomie;

Tipul II: Dimensiunea este cuprinsă între 8-10 mm. Procedul chirurgical este similar celui descris anterior;

Tipul III: Dimensiunea este cuprinsă între 4 și 8 mm. Se indică ridicarea membranei sinuzale, prin abord deschis și adăugire de os. În același timp chirurgical se inseră și implanturile;

Tipul IV: Dimensiune mai mică de 4 mm. Se abordează deschis sinusul maxilar, se ridică membrana și se aplică grefa osoasă. Inserarea implanturilor se realizează ulterior.

Sinus-lifting „închis”

Tehnica a fost descrisă în 1994 de Summers²⁷. Constă în ascensionarea progresivă a planșeului sinuzal cu ajutorul osteotomului introdus transalveolar. Dispozitivul permite expansiunea osoasă atât transversal cât și vertical, ridicând astfel podeaua sinuzală până la o dimensiune ce permite inserția ulterioară a implanturilor. Se completează cu material de adăugire. Inconvenientul este dat de riscul perforării mucoasei sinuzale, iar aportul osos prin adăugire nu poate depăși 2-3 mm în dimensiune. A fost descrisă și tehnica endoscopică de sinus-lifting închis (Fig. 6.9).

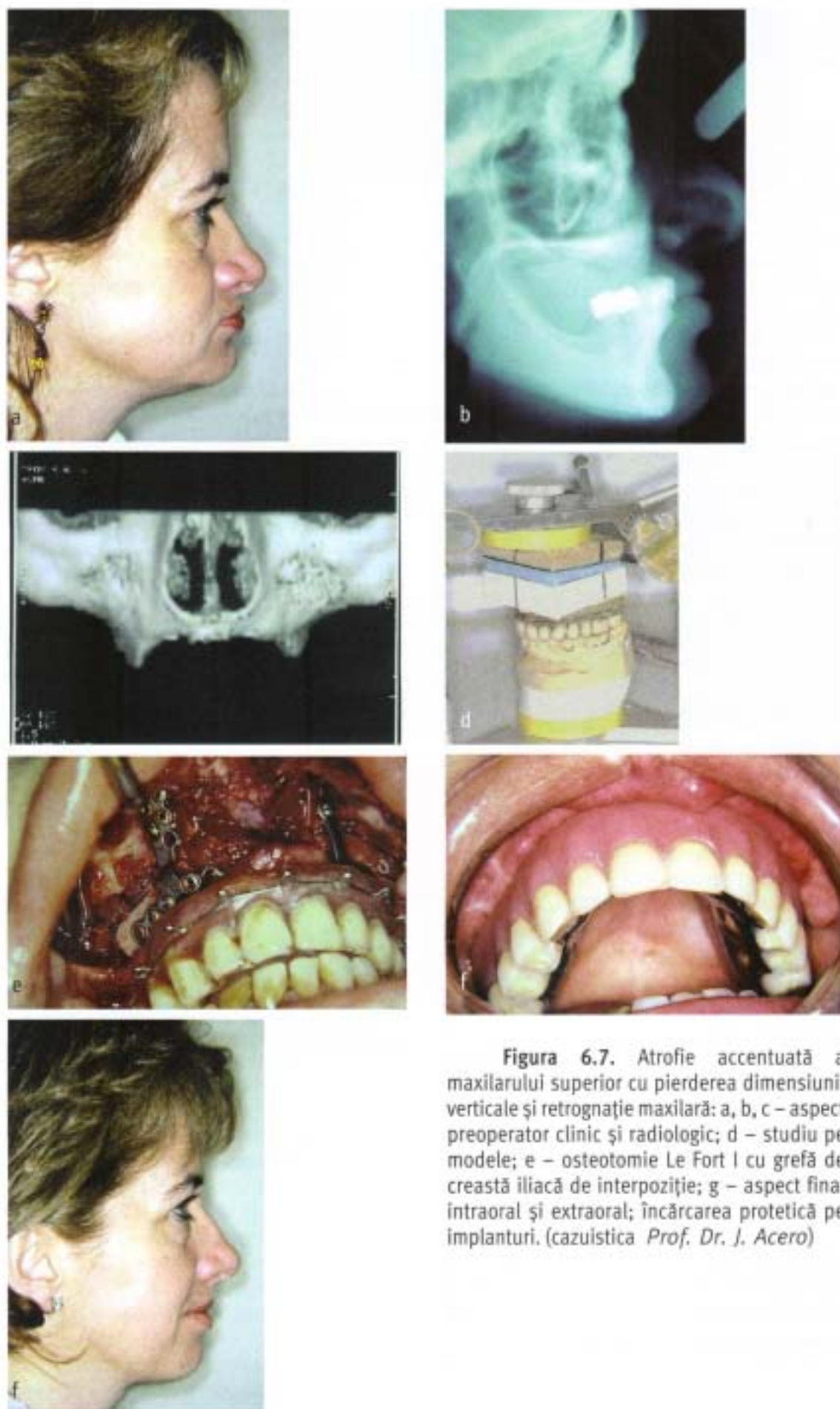


Figura 6.7. Atrofie accentuată a maxilarului superior cu pierderea dimensiunii verticale și retrognație maxilară: a, b, c – aspect preoperator clinic și radiologic; d – studiu pe modele; e – osteotomie Le Fort I cu grefă de creastă iliacă de interpoziție; g – aspect final intraoral și extraoral; încărcarea protetică pe implanturi. (cazuistica Prof. Dr. J. Acero)

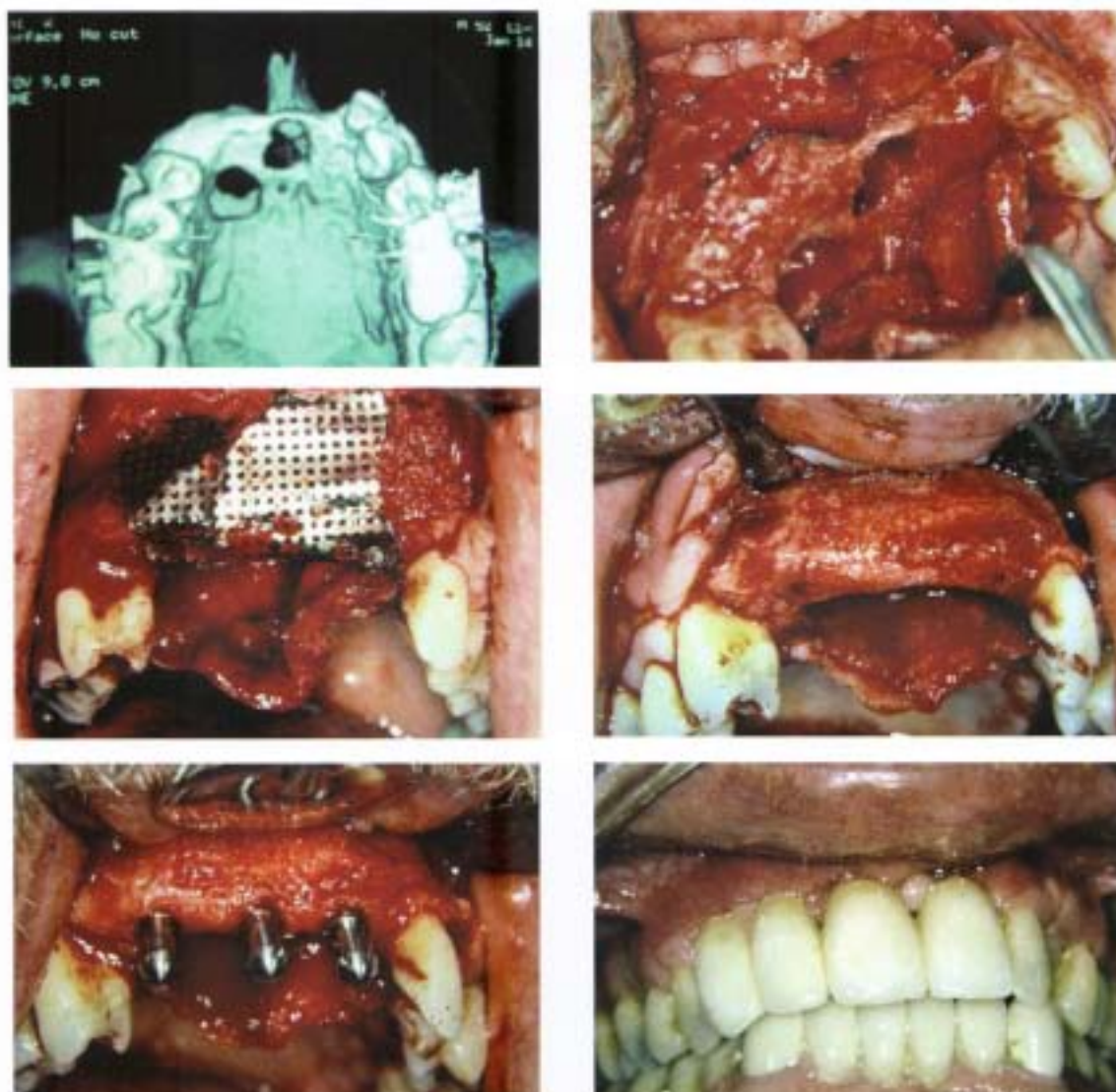


Figura 6.8. Defect maxilar după chistectomie. Reconstrucție cu grefă spongioasă iliacă și plasă din titan. Tratamentul implanto-protetic ulterior. (cazuistica Prof. Dr. J. Acero)

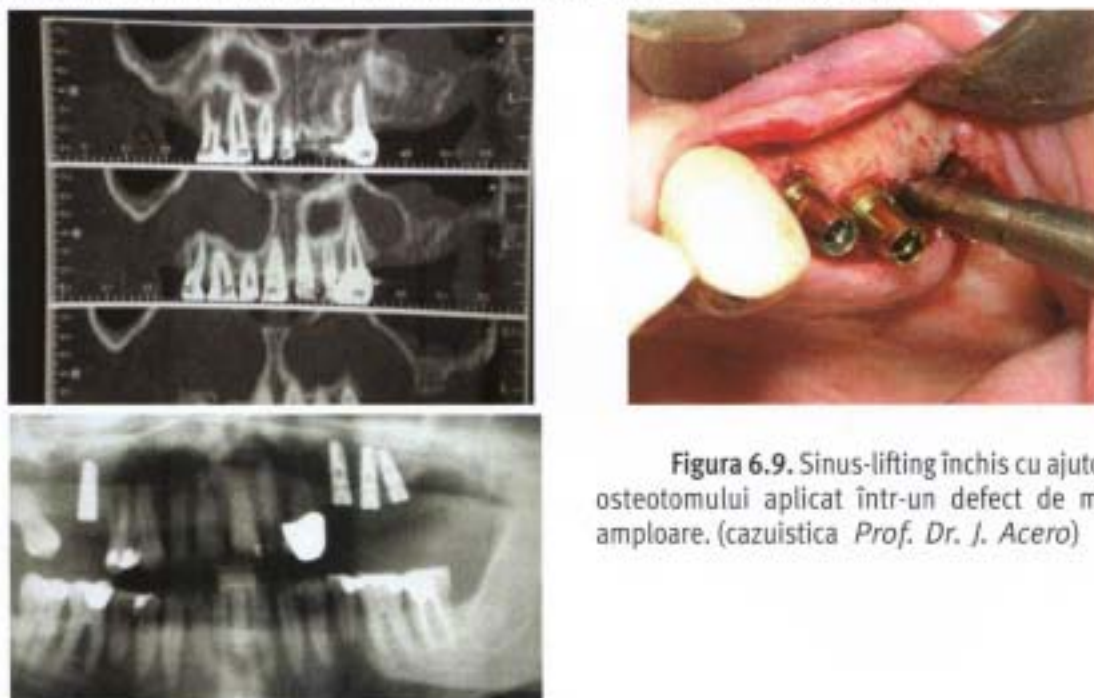


Figura 6.9. Sinus-lifting închis cu ajutorul osteotomului aplicat într-un defect de mică amploare. (cazuistica Prof. Dr. J. Acero)

Sinus-lifting deschis prin abord lateral

Se incizează gingivomucoasa de-a lungul crestei alveolare, din zona canină până în regiunea tuberozitară și se decolează lamboul mucoperiostal având pedicul superior. La nivelul peretelui anterior sinuzal, se creează cu instrumentarul rotativ o fereastră osoasă, având limita inferioară la 2-3 mm deasupra planșeului sinuzal. Pentru acest procedeu cel mai indicat este dispozitivul piezoelectric.

Se fracturează ușor fragmentul osos delimitat și se împinge atent spre interior și superior, pentru a nu perfora mucoasa sinuzală Schneider, ce tapetează podeaua sinuzală.

Pentru decolarea completă, se utilizează și instrumentarul manual, apoi în spațiul creat se introduce materialul de adiție sau biomateriale în amestec (spre exemplu os fragmentat combinat cu alte biomateriale,

matrice osoasă demineralizată de origine animală, în amestec cu os autogen)¹⁸. În defectele mari, osul autolog fragmentat, în amestec cu os demineralizat, a dat cele mai bune rezultate²⁰.

Tehnica sinus-lifting este simplă și permite reabilitarea prin implanturi, în cazul atrofiei maxilare în zonele posterioare. Implanturile se aplică în același timp chirurgical sau ulterior, în funcție de dimensiunea verticală a crestei alveolare (Fig. 6.10, 6.11, 6.12).

Printre contraindicațiile locale, enumerăm sinuzita maxilară, rinita alergică, radioterapia în regiunea oro-maxilo-facială. Ca și complicație intraoperatorie menționăm perforarea membranei sinuzale. Perforațiile mici se închid spontan, în schimb cele care depășesc 5 mm necesită acoperirea cu membrane resorbabile. Sinuzita maxilară este o posibilă complicație postoperatorie tardivă.

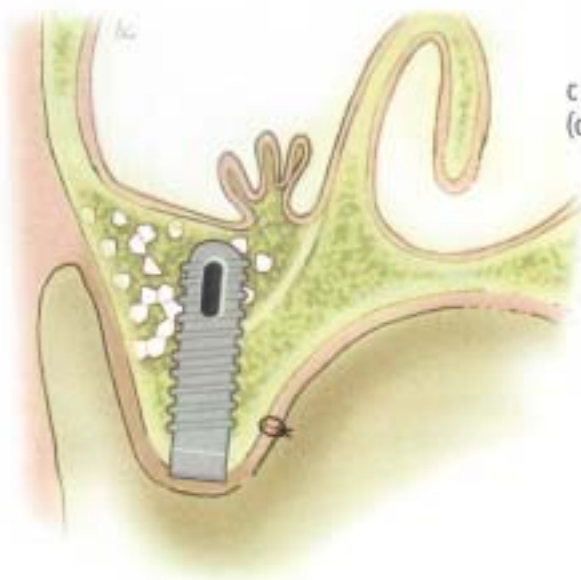


Figura 6.10. Sinus-lifting deschis: a, b, c – caz clinic; d – reprezentare schematică. (cazuistica Prof. Dr. J. Acero)

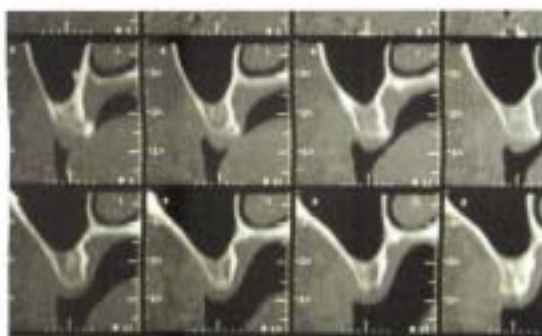


Figura 6.11. Sinus lifting de partea dreaptă. Osteoplastie cu os din tuberozitate, în amestec cu biomaterial. Implanturi dentare inserate imediat. (cazuistica Prof. Dr. J. Acero)

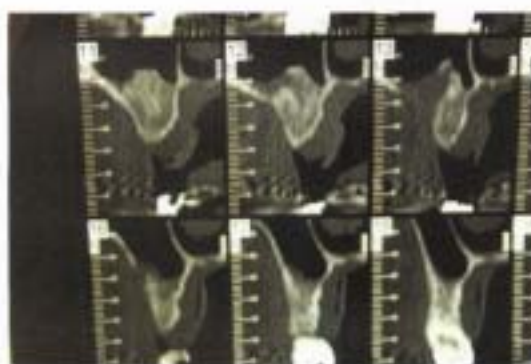
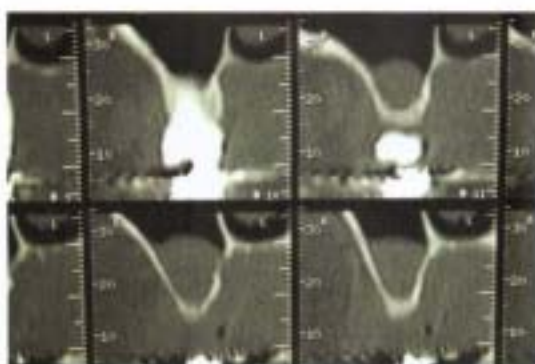


Figura 6.12. Defect osos major la nivelul sinusurilor maxilare: a, b – aspect CT înainte și după sinus lifting; c – ortopantomogramă ce arată implanturile de mărimi diferite, ancorate în zona anterioară maxilară augmentată și în zonele laterale după sinus lifting. (cazuistica Prof. Dr. J. Acero)

Grefele Inlay-Onlay (tehnica mixtă)

Cazurile clinice cu atrofie maxilară accentuată pot beneficia de tehnici combinate, ce folosesc grefe osoase întregi sau fragmentate, la nivelul planșeului sinuzal și grefele de apozitie plasate pe rebordul alveolar. Osul maxilar se redimensionează astfel, atât în sens transversal cât și vertical.

Reconstrucția cu grefă osoasă a rebordului alveolar mandibular

Osteoplastia procesului alveolar mandibular se realizează mai rar, deoarece regiunea interforaminală permite aplicarea implanturilor fără alte intervenții.

Procedeele chirurgicale sunt similare cu

cele utilizate la maxilar. Anumite particularități anatomice - prezența canalului mandibular și a nervului mentonier - impun tehnici suplimentare (spre exemplu transpoziția nervului mentonier). Grefele osoase de apozitie (onlay) în bloc reconstruiesc procesele alveolare cu atrofie de tip transversal (Fig. 6.13).

Pot fi utilizate și pentru crestele cu atrofie mixtă-verticală și orizontală, dar resorbția este rapidă. Ca alternativă, se poate folosi grefa de os fragmentat acoperită cu plasă de titan, deși situațiile ce implică dehiscența sunt frecvente.

În caz de atrofie accentuată, se pot folosi tehnici combinate cu grefe de apozitie atât la nivelul crestei alveolare cât și pe bazilarea mandibulară.

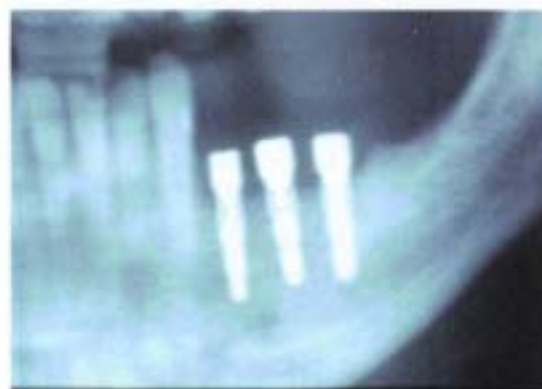
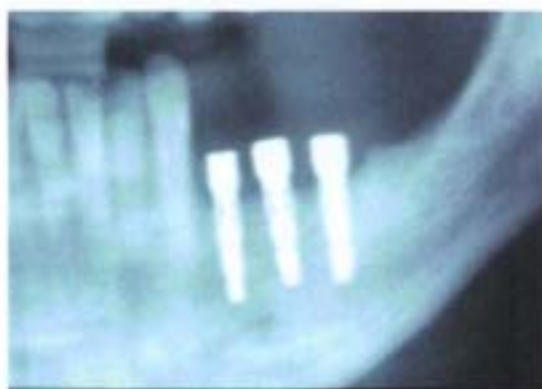
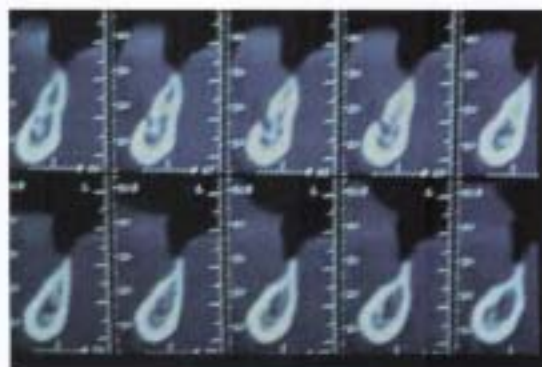


Figura 6.13. Defect osos transversal în zona mandibulară posterioară. Reconstrucție cu grefă osoasă din simfiza mentonieră. Inserarea implanturilor și lucrarea protetică.

(cazuistica Prof. Dr. J. Acero)

Elongația osoasă dirijată (osteodistrația) în implantologie

Această tehnică, descrisă de Ilizarov în 1958³⁰, are la bază principiul osteogenezei prin elongarea progresivă a diastazisului osos. După osteotomie, se separă lent cele două fragmente osoase, pentru ca procesul de neoapoiție osoasă să se desfășoare progresiv. Această tehnică a fost aplicată inițial la oasele lungi și apoi la oasele cranio-faciale, în special la procesele alveolare.

Procedeul constă în aplicarea unui dispozitiv distractor care, după osteotomia rebordului alveolar, îndepărtează lent cele două segmente. Există dispozitive de tip intraosos pentru defectele mici și de tip juxtaosos pentru defectele mari^{31,32}.

Pentru aplicarea acestuia se incizează gingivomucoasa crestei alveolare și se trasează, pe suprafața osoasă, linia de osteotomie. Se așează osteodistractorul pentru a marca locul

viitoarelor șuruburi, după care se îndepărtează. Se practică osteotomia și se re poziționează dispozitivul, care se fixează cu șuruburi în orificiile prestabilite. Se verifică mobilitatea segmentelor osoase, prin activarea osteodistractorului, după care se revine la poziția 0. Se suturează. După aproximativ șapte zile se activează dispozitivul într-un ritm de 1 mm/zi. La sfârșitul perioadei de consolidare, după 8-10 săptămâni, se îndepărtează și se aplică implanturile.

Tehnica osteodistrației alveolare se indică în redimensionarea verticală a crestei, în condițiile unui os bazilar suficient, pentru ca osteotomia să nu compromită continuitatea osoasă. La maxilar se indică în atrofii verticale, dar procedeul este limitat de prezența foselor nazale și a sinusului maxilar, motiv pentru care se preferă osteoplastia de adăugire după *sinus-lifting*.

La mandibulă, se aplică în special în zona interforaminală. Zonele posterioare au contraindicație relativă prin prezența canalului



Figura 6.14. Defect osos după glosopelvectomie, cu rezecție osoasă marginală. Reconstrucție cu lambou radial. Corecție cu osteodistractor juxtaepiostal. Implanturi mandibulare. (cazuistica Prof. Dr. J. Acero)

mandibular. Dezavantajele țin de costul și complexitatea tehnicii, precum și de perioada lungă în care se obține rezultatul vizat.

Printre complicații enumerăm resorbția fragmentelor cuprinse în osteodistractor, lezarea nervului alveolar inferior, dehiscente și descoperirea dispozitivului, fractura mandibulei în cursul osteotomiei.

Dacă vectorul după care se face osteodistracția are o direcție incorectă, atunci și fragmentul osos va fi malpoziționat.

Transpoziția nervului alveolar inferior

Atrofia osoasă în zonele posterioare ale mandibulei, implică apropierea canalului mandibular de cresta alveolară și implicit riscul lezării nervului în momentul aplicării implanturilor. Noile implanturi au fost îmbunătățite ca și aspect, pentru a favoriza osteointegrarea, așa încât și cele mai mici (de 6 mm) s-au aplicat cu bune rezultate. Dar pentru zonele mandibulare atrofiate, chiar și acestea nu pot fi aplicate fără riscuri sau, de cele mai multe ori, nu sunt indicate din cauza disproporției implant-microproteză. Atunci când este imposibilă osteoplastia procesului alveolar pentru că îngustează spațiul protetic, nervul se repoziționează lateral.

După incizia fibromucoasei și expunerea largă a nervului mentonier, re poziționarea se poate realiza prin două proceduri:

Abord anterior și transpoziția nervului

La nivelul orificiului mentonier se decolează nervul, după care se practică osteotomia de jur-împrejurul orificiului. Se frezează și se îndepărtează osul lateral de canal. Pentru a facilita ieșirea nervului din canalul mandibular, se secționează ramul incisiv. Odată nervul eliberat, se așază lateral în părțile moi. Pe acea zonă osoasă, se aplică implantul fără grefare osoasă prealabilă.

Abord lateral și fenestrația osoasă, cu deplasarea laterală a nervului

Prin osteotomie se creează o fereastră osoasă corticală posterior de gaura mentonieră. Prin acel orificiu se tracționează nervul în afara canalului, după care se ancorează implantul.

Postoperator imediat, pot apărea tulburări neurosenzoriale, dar care se remit în timp^{33,34}. Tulburările permanente semnifică secționarea nervului și de aceea această metodă are indicații limitate.

Referințe bibliografice

- Brånemark PI, Breine U, Adell R, Hansson BO, Lindström J, Ohlsson A: Intraosseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1969;3:81-100
- Brånemark PI, Hansson BO, Adell R et al: Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1977;16:1-132
- Ledermann PD: The new Ledermann Screw. In: *Osseointegrated Implants. Vol II Implants in Oral and ENT Surgery*. Ed. G Heimke, CRC Press 1990;131-155
- Schliephake H, Reiss G, Urban R, Neukam S: Metal release from titanium fixtures during placement in the mandible: An experimental study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1993;8:502-511
- Chiapasco M, Gatti C, Rossi E, Haefliger W, Markwalder TH: Implant retained mandibular overdentures with immediate loading. A retrospective multicenter study on 226 consecutive cases. *Clin Oral Implants Res* 1997;8:41-57
- Acero J, De Paz V: Implantes inmediatos. Carga precoz. In: Navarro C (ed.): *Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial*, Aran Ediciones, Madrid 2004;141-151
- Cawood J, Howell A: A classification of the edentulous jaws. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1988;17:232-6
- Misch C: Bone classification, training keys to implant success. *Dent Today* 1989;8:39-44
- Malevez C, Abarca M: Clinical outcome of 103 consecutive zygomatic implants: a 6-48 months follow-up study. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:18-22
- Camargo PM, Lekovic V, Weinlaender M, Vasilic N, Madzarevic M, Kenney EB: Platelet-rich plasma and bovine porous bone mineral combined with guided tissue regeneration in the treatment of intrabony defects in humans. *J Periodontol Res* 2002;37(4):300-6
- Summers RB: A new concept in maxillary implant surgery: the osteotome technique. *Compend Contin Educ Dent* 1994;15:152-162
- Sethi A, Kaus T: Maxillary ridge expansion with simultaneous implant placement: 5-year results of an ongoing clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2000;15:491-499
- Breine U, Brånemark PI: Reconstruction of alveolar jaw bone. An experimental and clinical study of immediate and preformed autologous bone grafts in combination with osseointegrated implants. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1980;14:23
- Tong DC, Rioux K, Drangsholt M, Beirne OR: A review of survival rates for implants placed in grafted maxillary sinuses using meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1998 Mar-Apr;13(2):175-82
- Cawood JI, Stoelinga PJW: International Research Group on Reconstructive Preprosthetic Surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000;29:159-162
- Nystrom E, Ahlqvist J, Gunne J, Kahnberg KE: 10-year follow-up of onlay bone grafts and implants in severely resorbed maxillae. 2004;33:258-262
- Schliephake H, Neukam FW, Wichmann M: Survival analysis of endosseous implants in bone grafts used for the treatment of severe alveolar ridge atrophy. *J Oral Maxillofac Surg* 1997;55:1227-33
- Baladrón J, Junquera LM, Díaz JC: Injertos óseos en cirugía implantológica. In: Navarro C (ed.): *Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial*, Aran Ediciones, Madrid 2004;153-172
- O'Keefe RM, Riemer BL, Butterfield SL: Harvesting of autogenous cancellous bone graft from the proximal tibial metaphysis: a review of 230 cases. *J Orthop Trauma* 1991;5:469-74
- Hughes CW, Revington PJ: The proximal tibia donor site in cleft alveolar bone grafting: experience of 75 consecutive cases. *J Cranio Maxillofac Surg* 2002;30:12-16
- Collins TA, Brown GK, Johnson N, Masey JA, Nunn BD: Team management of atrophic edentulism with autogenous inlay, veneer and split grafts and endosseous implants: case reports. *Quintessence Int* 1995;26:79-93
- Sailer HF: A new method of inserting endosseous implants in totally atrophic maxillae. *J Cranio - Maxillofacial Surg* 1989; 17: 299-305
- Boyne PJ, Cole MD, Stringer D, Shafiqat JP: A technique for osseous restoration of deficient edentulous maxillary ridges. *J Oral Maxillofac Surg* 1985;43: 87-91
- Tatum H: Maxillary and sinus implant reconstruction. *Dent Clin North Am* 1986; 30:207-229
- Boyne PJ, James RA: Grafting of the maxillary sinus floor with autogenous marrow and bone. *J Oral Surgery* 1980; 38: 613-618
- Misch C: Maxillary sinus augmentation for endosteal implants. Organized alternative treatment plans. *Int J Oral Implant* 1987;4:49-58
- Summers RB: The osteotome technique. Less invasive methods of elevating the sinus floor. *Compend Contin Educ Dent* 1994; XV (6)
- Esposito M, Grusovin MG, Coulthard P, Worthington HV: The efficacy of various bone augmentation procedures for dental implants: A Cochrane systematic review of randomized controlled clinical trials. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2006;21 (5): 696-710
- Acero J, De Paz V, Concejo C, Fernandez A: Tratamiento del maxilar posterior atrófico mediante la técnica de elevación de seno maxilar y colocación de implantes dentales. *RCOE. online*. 2002; 7 (1): 35-42
- Ilizarov GA: The principles of the Ilizarov method. *Bull Hosp Joint Dis Orthop Inst* 1958;48:1
- Enslidis G, Fock N, Ewers R: Distraction osteogenesis with subperiosteal devices in edentulous mandibles. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 2005;43: 399-403
- Chiapasco M, Romeo E, Casentini P: Alveolar distraction osteogenesis vs. vertical guided bone regeneration for the correction of vertically deficient edentulous ridges: a 1-3-year prospective study on humans. *Clin Oral Implants Res* 2004;15:82-95
- Haers P, Sailer HF: Neurosensory function after lateralization of the inferior alveolar nerve and simultaneous insertion of implants. *Oral Maxillofac Surg Clinics North Am* 1994; 7(4): 707-716
- Acero J, De Paz V, Nuñez J, Fernandez J, Molina LF: Técnica de transposición del nervio dentario inferior en implantología mandibular. *Archiv Odonto-Estomatol* 1998; 14(8): 451-458

Infecții oro-maxilo-faciale

***Victor Ghiță, Julio Acero, Alexandru Bucur, Octavian Dincă,
Horia Ionescu, Liviu Preda, Cosmin Totan, Cristina Pădurariu***

*Afectiunile supurative apar frecvent în regiunea oro-maxilo-facială.
Majoritatea lor sunt de cauză odontogenă, fiind produse de germeni piogeni.*

Etiologie

Regiunea oro-maxilo-facială este frecvent sediul unor procese supurative. Amploarea acestora este variabilă, de la infecții limitate (abcesul spațiului vestibular) până la infecții de o gravitate deosebită (flegmonul planșeului bucal), care poate pune în pericol viața bolnavului.

Flora microbiană implicată în supurațiile cervico-faciale este polimorfă, mixtă și nespecifică (streptococi și stafilococi gram-pozitivi, bacterii gram-pozitive și negative, germenii aerobi și anaerobi)². Supurațiile oro-maxilo-faciale sunt în proporție de 87% plurimicrobiene și doar 13% monomicrobiene³. Germenii cel mai frecvent implicați sunt *Streptococul beta-hemolitic*, *Stafilococul aurii* și *Pseudomonas aeruginosa*. Flora cauzală este dominată atât cantitativ cât și calitativ de germenii aerobi față de cei anaerobi⁴.

În saliva umană s-au depistat 10^5 germeni într-un ml de salivă și un număr de 300 de tulpini diferite⁵. Această floră microbiană saprofită este responsabilă de antagonizarea germenilor patogeni, ea incluzând și numeroși germeni condiționat patogeni. Acești germeni devin nocivi numai în condițiile pierderii echilibrului între gazdă și microbiocenoza habituală sau în cazul pătrunderii lor la nivelul părților moi cervico-faciale.

Numărul și virulența germenilor cauzali joacă un rol major în rapiditatea extinderii procesului supurativ de-a lungul spațiilor fasciale.

Streptococii generează enzime de tipul streptokinazei și hialuronidazei, care depolimerizează fibrina și substanța fundamentală a țesutului conjunctiv de susținere al gazdei. Astfel se facilitează difuzarea infecției de-a lungul planurilor anatomice, cu apariția unui tablou clinic de supurație difuză de tipul flegmoanelor.

În schimb, stafilococul aurii determină apariția unei colecții limitate (abces) deoarece echipamentul său enzimatic include coagulaze ce transformă fibrinogenul în fibrină, limitând astfel extinderea procesului supurativ.

Mecanismele patogene care stau la baza supurațiilor perimaxilare sau ale spațiilor fasciale sunt⁶:

1. calea transosoasă prin care un proces patologic periapical migrează de-a lungul canalelor Havers, ajungând subperiostal. După decolarea și erodarea periostului apare tabloul clinic de supurație periosoasă sau de supurație a spațiilor fasciale primare. Procesul supurativ difuzează întotdeauna transosos, pe calea minimei rezistențe, respectiv pe direcția în care procesul alveolar are dimensiunea cea mai redusă.

2. calea submucoasă care este întâlnită în parodontopatiile marginale profunde sau în accidentele de erupție dentară. Colecția supurată difuzează între os și fibromucoasa acoperitoare, dând naștere supurațiilor periosoase sau de spații fasciale primare.

3. calea directă care este întâlnită în traumatismele cu retenție de corpi străini precum și în cazul "puncțiilor septe".

4. calea limfatică în care infecțiile faringo-amigdalene și dento-parodontale difuzează direct în ganglionii locali sau loco-regionali.

Supurațiile din sfera oro-maxilo-facială pot fi determinate de¹:

- patologia dento-parodontală
- complicațiile tratamentelor stomatologice
- complicațiile anesteziei loco-regionale
- complicațiile extracției dentare
- traumatisme cranio-faciale
- corpi străini pătrunși accidental prin mucoasă sau tegumente
- stafilococii cutanate extinse la nivelul spațiilor fasciale învecinate
- litiaza glandelor salivare în stadiul de "abces salivar"
- osteomielita oaselor maxilare
- infecții faringo-amigdalene
- tumori osoase benigne (chisturi) sau maligne (cu zone necrotice centrale) ce se pot suprainfecta, extinzându-se în spațiile fasciale vecine.

Procesul supurativ cantonat inițial periapical erodează corticala osoasă cea mai subțire și ajunge la nivelul părților moi periosoase. Evoluția spre o supurație periosoasă sau spre o supurație a spațiilor fasciale este influențată de relația topografică dintre locul în

care procesul supurativ a erodat corticala osoasă și inserțiile musculare de la nivelul maxilarului sau mandibulei, sistematizată de Peterson⁷ (Tabelul 2.1).

Spațiile fasciale care pot fi afectate direct de procesul supurativ după difuziunea sa transosoasă și erodarea corticalei, se numesc **spații fasciale primare**. Ele sunt vecine cu zona proceselor alveolare ale maxilarului și ale mandibulei.

În lipsa tratamentului adecvat, supurația se extinde de la spațiile fasciale primare la **spațiile fasciale secundare**. În cazul afectării acestora infecția devine severă, iar complicațiile și morbiditatea se amplifică.

Amploarea proceselor supurative depinde și de tipul și virulența agentului patogen, de poarta de intrare, intervalul scurs de la apariția primelor simptome, starea loco-regională a părților moi dar și de statusul general și capacitatea de apărare a organismului.

Tabelul 2.1.

<i>Dintele implicat</i>	<i>Locul unde este perforată corticala osoasă</i>	<i>Raportul perforației cu inserțiile musculare</i>	<i>Mușchiul implicat</i>	<i>Localizarea abcesului</i>
Maxilar				
Incisivul central	vestibular	inferior	orbicularul gurii	vestibular
Incisivul lateral	vestibular palatinal	inferior –	orbicularul gurii –	vestibular palatinal
Caninul	vestibular vestibular	inferior superior	ridicătorul unghiului gurii ridicătorul unghiului gurii	vestibul spațiul canin
Premolarii	vestibular palatinal	inferior –	buccinator –	vestibul palatinal
Molarii	vestibular vestibular palatinal	inferior superior –	buccinator buccinator –	vestibul spațiul bucal palatinal
Mandibula				
Incisivii	vestibular vestibular	superior inferior	mental mental	vestibul spațiul mentonier
Caninul	vestibular	superior	coborătorul unghiului gurii	vestibul
Premolarii	vestibular	superior	buccinator	vestibul
Molarul 1	vestibular vestibular lingual	superior inferior superior	buccinator buccinator milohiodian	vestibul spațiul bucal spațiul sublingual
Molarul 2	vestibular vestibular lingual lingual	superior inferior superior inferior	buccinator buccinator milohiodian milohiodian	vestibul spațiul bucal spațiul sublingual spațiul submandibular
Molarul 3	lingual	inferior	milohiodian	spațiul submandibular

Forme anatomo-patologice

Din punct de vedere anatomo-patologic, supurațiile pot fi clasificate în: celulită acută, celulită cronică, abces și flegmon.

Celulita acută

Celulita acută este expresia clinică a unei inflamații seroase, presupurative și reversibile. Se caracterizează prin vasodilatație, creșterea permeabilității vasculare, marginație leucocitară și formarea unui exsudat proteic ce conține în etapele inițiale un număr redus de celule inflamatorii. Clinic apare o tumefacție dureroasă în dreptul factorului cauzal dentar cu tendință extensivă. Tegumentele acoperitoare sunt congestionate, iar starea generală este moderat alterată, cu febră și frison. Celulita acută se poate remite spontan sau după suprimarea factorului cauzal și antibioterapie.

Celulita cronică

Celulita cronică apare când organismul reușește să stagneze inflamația acută și să neutralizeze noxele. Prin limitarea procesului inflamator, exsudatul se va îmbogăți cu numeroase leucocite și fibrinogen dispus în rețea. Clinic se constată un infiltrat păstos, moderat dureros, legat de factorul cauzal dentar printr-un cordon fibros decelabil la palpare. Starea generală nu este septică. Celulita cronică se remite după suprimarea factorului cauzal dentar (Fig. 7.1).



Figura 7.1. Celulită geniană.
(cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Abcesul

Abcesul este o colecție supurată limitată. Necroza tisulară apare ca urmare a microtrombozelor urmate de grave tulburări ale microcirculației sangvine dar și ca urmare a efectului direct al enzimelor bacteriene asupra țesuturilor. Granulocitele sunt atrase în zona inflamată de leucotoxinele stafilococice și eliberează enzime proteolitice care lizează țesuturile necrotice formându-se exsudatul purulent ce este delimitat de țesuturile vecine printr-o barieră piogenă cu numeroase granulocite și macrofage. Clinic tumefacția deformează regiunea, palparea este dureroasă și se decelează fluctuență (Fig. 7.2).

Tegumentele acoperitoare sunt congestionate, destinse și lucioase. Starea generală este alterată cu febră, frison, tahicardie, tulburări ale diurezei. Tratamentul constă în incizia și drenajul colecției supurate, urmat de suprimarea factorului cauzal dentar. Abcesele netratate pot evolua spre fistulizare, moment în care simptomatologia se ameliorează parțial. Ele pot difuza în spațiile vecine sau pot determina infecții osoase nespecifice (osteită, osteomielită).

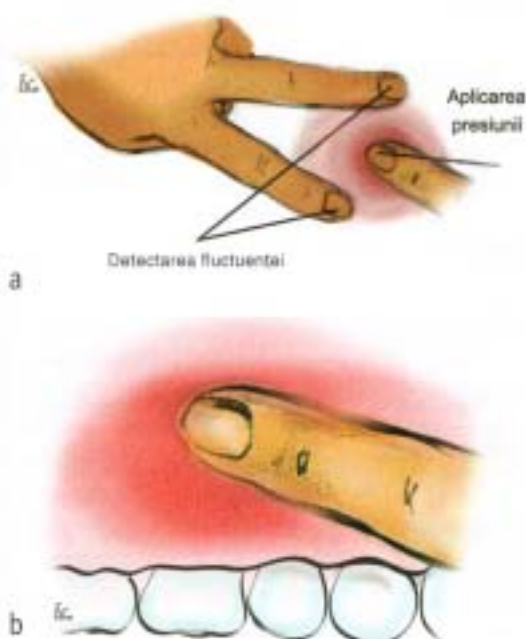


Figura 7.2. Reprezentarea schematică a metodei de decelare a fluctuenței, prin palpare: a – la nivelul tegumentelor; b – la nivelul mucoasei.

Flegmonul

Flegmonul este o supurație difuză cu caracter extensiv, în care nu există o colecție supurată. Se caracterizează prin tromboză septică vasculară, necroză întinsă cu apariția de sfacele și prezența bulelor gazoase. Flegmoanele feței (flegmonul planșeului bucal și flegmonul difuz hemifacial) se remarcă printr-o tumefacție masivă, dură („lemnoasă”) cu crepitații gazoase, iar tegumentele acoperitoare sunt destinse, cianotice sau livide. Starea generală este marcată de prezența sindromului toxico-septic.

Sindromul toxico-septic se instalează atunci când la infecție se asociază unul sau mai multe din următoarele semne:

1. Generale

- Temperatura mai mare de 38°C sau mai mică de 36°C
- Alterarea statusului mental
- Alura ventriculară mai mare de 90 sau peste de două ori valoarea normală
- Tahipnee
- Edeme clinice
- Hiperglicemie în absența diabetului

2. Inflamatorii

- Leucocitoză sau leucopenie sau forme imature peste 10%
- Proteina C reactivă sau procalcitonina depășind de două ori valoarea normală

3. Hemodinamice

- Tensiunea arterială sistolică mai mică decât 90 mm HG sau scăzută cu mai mult de 40% din valoarea normală

4. Disfuncții de organ (insuficiență pulmonară, hepatică, renală, cerebrală)

- Hipoxie arterială
- Oligurie (sub 0,5 ml/kg corp/h)
- Creatinină mai mare de 2 mg/dl
- Trombocite mai puțin de 100.000/mm³

5. Scăderea perfuziei tisulare

Tratamentul va urmări reechilibrarea stării generale a pacientului, incizia și drenajul tuturor spațiilor fasciale implicate în procesul supurativ difuz și îndepărtarea factorului cauzal dentar. Flegmoanele tratate necorespunzător au o evoluție letală, extinzându-se rapid spre baza craniului sau mediastin.

Principii generale de tratament în supurațiile oro-maxilo-faciale

Considerăm necesară stabilirea următoarelor criterii în conduita terapeutică a supurațiilor oro-maxilo-faciale:

1. Supurația este o urgență medico-chirurgicală, iar tratamentul trebuie să fie precoce și complex (chirurgical, antibioterapie, reechilibrare hidroelectrolitică).

2. Incizia se practică în zone declive pentru a permite drenajul gravitațional. Excepție fac cazurile în care necesitățile estetice sunt mari, inciziile fiind practicate în zone estetice.

3. Incizia nu se practică în zonele centrale ale tumefacției slab vascularizate.

4. Alegerea locului de incizie trebuie să țină cont de spațiile anatomice afectate, de o eventuală evoluție în spațiile fasciale vecine, de structurile vitale prezente la acel nivel, de tipul de drenaj, de posibilele sechele postoperatorii.

5. Incizia trebuie să faciliteze abordarea spațiilor fasciale afectate, dar și a spațiilor fasciale vecine ce ar putea fi afectate de extensia supurației.

6. Inciziile cutanate sunt largi pentru a facilita accesul operatorului și drenajul colecției purulente precum și evacuarea țesuturilor necrozate.

7. Disecția practică pentru drenaj este boantă.

8. Drenajul supurației se practică preferabil cu tuburi fixate la tegument sau mucoasă. Drenajul trebuie să permită evacuarea colecției purulente dar și spălăturile antiseptice. Tuburile de dren se mențin 24-72 de ore, până când secreția purulentă diminuează semnificativ sau nu mai este prezentă în plagă.

9. Spălăturile antiseptice efectuate sunt unidirecționale.

10. Tratamentul cauzal poate fi conservator sau radical, în funcție de amploarea procesului supurativ, dar și de starea dintelui cauzal ce se apreciază în urma examenului clinic și radiologic.

Tratamentul conservator al dintelui cauzal constă în chiuretajul periapical cu rezecție apicală și sigilarea suprafeței de secțiune a rădăcinii, el se aplică numai după remiterea fenomenelor inflamatorii acute. Această procedură terapeutică este precedată de drenajul endodontic ce se efectuează în timpul episodului acut.

Tratamentul radical constă în extracția dintelui cauzal și îndepărtarea prin chiuretaj a leziunii periapicale.

11. Tipul de anestezie pentru incizia supurațiilor se alege după anumite criterii:

Anestezia loco-regională este indicată în următoarele situații:

- abcese periosoase fără implicarea spațiilor fasciale secundare;
- în cazul pacienților care refuză anestezia generală;
- în cazul supurațiilor la pacienți cu stare generală alterată, când anestezia generală este contraindicată, tratamentul chirurgical fiind o urgență;

Anestezia generală este indicată în următoarele situații:

- abcese de spații fasciale;
- în supurații cu evoluție extensivă și rapidă, când este necesară explorarea spațiilor fasciale învecinate;
- pacienți necooperanți, inclusiv copii cu vârste sub zece ani;

12. Antibioterapia se asociază tratamentului chirurgical în următoarele situații:

- pacienți imunocompromiși;
- pacienți în vârstă;
- supurații cu evoluție extensivă și rapidă;
- supurații în spațiile fasciale secundare, profunde, multiple;
- supurații perimandibulare cu evoluție îndelungată;
- stare generală alterată, cu febră peste 38° C, tulburări de respirație;

13. Antibioterapia de primă intenție utilizează antibiotice uzuale, de preferință în asociere eficace pe flora aerobă și anaerobă.

14. Antibioterapia țintită conform antibiogramelor se indică în următoarele condiții:

- tratamentul inițial antibiotic ineficient;
- evoluție rapidă severă, după antibioterapia de primă intenție și tratament chirurgical;
- supurații care interesează spațiile fasciale secundare, profunde, multiple;
- pacienți cu alergii la antibioticele uzuale administrate empiric;
- pacienții în vârstă, imunocompromiși sau cu afecțiuni sistemice;
- supurații perimandibulare (risc de osteomielită);
- supurații trenante, cu evoluție îndelungată, cu repetate tratamente antibiotice în antecedente;

15. Vindecarea plăgilor chirurgicale se va realiza *per secundam*.

Clasificarea infecțiilor oro-maxilo-faciale

A. Infecții nespecifice

1. Infecții periosoase

- spațiul vestibular
- spațiul palatinal
- spațiul corpului mandibular

2. Infecțiile spațiilor fasciale

a) primare maxilare

- bucal
- canin
- infratemporal

b) primare mandibulare

- bucal
- submandibular
- submentonier
- sublingual

c) secundare

- maseterin
- pterigomandibular
- temporal superficial și profund
- laterofaringian
- prevertebral
- parotidian

d) localizări particulare

- abcesul limbii
- abcesul orbitei

3. Supurații difuze

- flegmonul planșeului bucal
- flegmonul difuz hemifacial

4. Fasciite necrozante

5. Limfadenite

- acute
- cronice

6. Infecții osoase

- osteoperiostită
- osteită
- osteomielită
 - supurată acută
 - supurată cronică
 - nesupurată
- osteonecroză

B. Infecții specifice

1. Actinomicoză

2. Sifilis

3. TBC

Infecții periosoase

Infecțiile periosoase pot fi cantonate în următoarele spații:

- spațiul vestibular;
- spațiul corpului mandibulei;
- spațiul palatinal;

Spațiul vestibular

Delimitare

- **medial:** mandibulă sau maxilar împreună cu periostul acoperitor;
- **lateral:** mucoasa vestibulară;
- **superior:** m. buccinator;
- **anterior:** mușchii intrinseci ai buzelor;
- **posterior:** spațiul maseterin și laterofaringian;

Etiologie

Supurațiile spațiului vestibular sunt consecința exteriorizării infecțiilor periapicale. Erodarea corticalei osoase vestibulare poate fi localizată:

- **deasupra inserției m. buccinator la mandibulă în zona posterioară;**
- **deasupra inserției m. mental la mandibulă în zona anterioară;**
- **sub inserția m. buccinator la maxilar în zona posterioară;**
- **sub inserția m. ridicător al buzei și aripii nasului la maxilar în zona frontală;**

Aspecte clinice

Din punct de vedere evolutiv, putem surprinde două faze: subperiostală și submucoasă.

Faza subperiostală este dominată de dureri intense, continue, date de distensia periostului. Fibromucoasa corespunzătoare dintelui cauzal este congestionată și edemațiată, decelându-se o tumefacție fără limite precise, dureroasă la palpare (Fig. 7.3).

În faza submucoasă durerile scad în intensitate, tumefacția capătă un caracter localizat decelându-se la palpare o zonă de fluctuență. Edemul inflamator de însoțire ne poate orienta spre stabilirea factorului cauzal dentar. De exemplu aspectul de „buză de tapir” apare când punctul de plecare al supurației este reprezentat de dinții frontali maxilari. În

abcesele vestibulare care au ca punct de plecare molarii mandibulari pacienții prezintă trismus. Starea generală este discret alterată cu febră moderată și agitație.

Diagnostic diferențial

- **chistul de maxilar în faza de exteriorizare**, al cărui tablou clinic nu include semne inflamatorii;
- **chistul de maxilar suprainfectat**, în care deformarea osoasă precede semnele inflamatorii, iar examenul radiologic precizează diagnosticul;

Tratament

Tratamentul constă în incizia și drenajul pe cale orală a colecției supurate, urmată după rezoluția fenomenelor inflamatorii acute de tratamentul dintelui cauzal (extracție sau tratament chirurgical conservator). Incizia va fi plasată longitudinal în vestibulul bucal, decliv de colecția supurată. Astfel, inciziile din vestibulul superior sunt localizate cât mai aproape de fibromucoasa fixă, în timp ce inciziile din vestibulul inferior sunt cantonate cât mai aproape de fundul șanțului vestibular. După evacuarea colecției supurate se va plasa o lamă de dren pentru 24-48 de ore. Inciziile plasate incorect pot leza structuri anatomice din vecinătatea apexurilor dinților cauzali. Astfel poate fi lezat sau secționat nervul infraorbital când abcesul vestibular a avut ca punct de plecare caninul maxilar. Nervul mentonier poate fi interesat în timpul inciziei unui abces vestibular al cărui dinte cauzal este unul din premolarii mandibulari.

Tratamentului chirurgical i se asociază analgezice și AINS. Antibioterapia se va administra doar în cazul în care starea generală a pacientului sau afecțiunile asociate o impun.



Figura 7.3. Abces vestibular.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Spațiul palatinal

Procese supurative palatinale pot fi localizate mai frecvent la nivelul palatului dur și mai rar în vălul palatin.

Delimitare

Abcesele palatinale sunt delimitate cranial de palatul dur și caudal de periost. Evoluția supurațiilor este limitată de prezența arcadelor dentare plasate anterior și lateral, iar rafeul median împiedică extinderea infecției contralateral.

Etiologie

Supurațiile spațiului palatinal au ca punct de plecare incisivul lateral maxilar, rădăcinile palatinale ale premolarilor și molarilor maxilari. (Fig. 7.4)

Aspecte clinice

La nivelul palatului se observă o tumefacție hemisferică, elastică, extrem de dureroasă, cu fluctuență la palpare în zona centrală. (Fig. 7.5)

Fenomenele dureroase sunt asemănătoare ca amploare cu cele din faza subperiostală a abcesului vestibular.

Evoluția nefavorabilă a abcesului palatinal este marcată de extinderea supurației spre vălul palatin, când pacientul va prezenta disfație, disfonie, dispnee și alterarea stării generale.

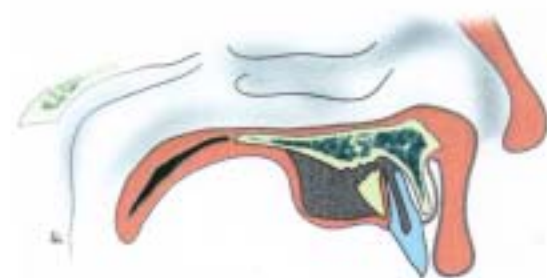


Figura 7.4. Abcesul palatinal – erodarea corticalei palatinale.

Diagnostic diferențial

- **chistul maxilar suprainfectat**, în care simptomatologia acută se supraadaugă unei deformări care a evoluat timp îndelungat, iar imaginea radiologică evidențiază o radiotransparență bine delimitată;
- **formațiuni tumorale ale fibromucoasei palatinale sau ale osului maxilar** – nu prezintă semne inflamatorii;
- **goma luetică** – se încadrează în simptomatologia generală a afecțiunii de bază, examenele serologice confirmând diagnosticul;

Tratament

Incizia și drenajul abceselor palatinale sunt grevate de riscul lezării arterei palatine și arterei incisive. Traiectul inciziei va menaja vasele menționate. Există mai multe variante de plasare a inciziei în funcție de locul unde este cantonată colecția supurată. Astfel, incizia va fi plasată marginal la nivelul festonului gingival, dacă colecția supurată evoluează spre marginea liberă a mucoasei. După incizie se va pătrunde cu decolatorul până la nivelul colecției supurate.

Evoluția supurației spre linia mediană va necesita o incizie cu excizia unei porțiuni din mucoasa palatinală „în felie de portocală”. Ea va fi plasată spre linia mediană evitând lezarea pachetului vasculo-nervos palatinal mare. După incizie colecția se drenează cu o meșă iodoformată pentru a evita acolarea prematură a marginilor inciziei. O atenție deosebită se va acorda supurațiilor palatinale produse de chisturi radiculare sau foliculare suprainfectate de dimensiuni mari. În aceste cazuri o incizie mediană „în felie de portocală” complică tratamentul definitiv al formațiunii chistice, favorizând apariția



Figura 7.5. Aspect clinic al abcesului palatinal. (cazuistica Prof. Dr. J. Acero)

unei comunicări buco-nazale sau buco-sinusale.

Un drenaj eficient al colecției supurate nu necesită antibioterapie, cu excepția unor pacienți cu afecțiuni generale asociate.

Tratamentul va cuprinde de asemenea suprimarea factorului cauzal dentar.

Spațiul corpului mandibular (abces peribazilar, perimandibular extern, "semilunar")

Delimitare

Spațiul corpului mandibular este un spațiu virtual plasat între marginea bazilară și periostul acoperitor.

Etiologie

Această supurație recunoaște drept etiologie parodontitele apicale acute, chisturile suprainfectate și parodontopatiile marginale acute ale premolarilor și molarilor mandibulari. (Fig. 7.6)

Aspecte clinice

Examenul cervico-facial relevă o tumefacție ce face corp comun cu marginea bazilară și nu permite palparea acesteia spre deosebire de abcesul paramandibular. Tegumentele sunt congestionate, destinse și lucioase, decelându-se fluctuență la palpare. (Fig. 7.6a)

Examenul oral dificil de realizat din cauza trismusului, evidențiază congestia, edemațierea și împăstarea mucoasei în dreptul dintelui cauzal. Starea generală este alterată cu febră și tahicardie.



Diagnostic diferențial

- **abcesul de spațiu submandibular**, în care tumefacția este situată în treimea posterioară a corpului mandibular sub marginea bazilară;
- **adenita supurată submandibulară**, în care debutul este nodular;
- **tumori suprainfectate ale corpului mandibular**, în care examenul radiologic este caracteristic;

Tratament

Tratamentul este chirurgical și medicamentos. Incizia cutanată cu lungimea de 3-5 cm este plasată submandibular, decliv de colecția supurată la două lățimi de deget sub marginea bazilară evitând astfel lezarea ramului marginal al nervului facial. (Fig. 7.7)

Incizia interesează tegumentul și țesutul celular subcutanat, apoi se secționează platisma și fascia cervicală superficială permițând astfel accesul la colecția supurată. Palparea instrumentală decelează zonele rugoase, deperiostate ale corpului mandibular. Se vor plasa două tuburi de politen fixate la tegument ce se vor menține 24 - 48 de ore, pe care se vor realiza irigații cu soluții antiseptice. Tratamentul medicamentos va fi reprezentat de antibiotice, analgezice și AINS.

După dispariția fenomenelor inflamatorii acute și remisia trismusului se va îndepărta factorul etiologic (extracția dintelui cauzal).



Figura 7.6. Abcesul peribazilar: a – aspect clinic; b – aspect radiologic cu evidențierea factorului cauzal dentar. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Infecțiile spațiilor fasciale

Extinderea procesului supurativ dincolo de barierele anatomice ale spațiului vestibular (inserțiile m. buccinator, m. milohioidian, m. orbicular al buzelor) duce la implicarea spațiilor fasciale.

Acest proces se desfășoară pe direcția minimei rezistențe, adică de-a lungul țesutului conjunctiv lax și al planurilor fasciale.

Viscerele de la nivelul capului și gâtului sunt învelite de fascii. Fascia cuprinde două mari porțiuni cea superficială și cea profundă.

Fascia superficială acoperă m. platisma (la nivelul gâtului), mușchii mimicii (sistemul musculo-aponevrotic subcutanat - SMAS) și m. epicranian al scalpului (galea aponevrotică).

Fascia cervicală profundă (FCP) se împarte într-o porțiune anterioară, mijlocie și posterioară, învelind mușchi, vase, nervi și viscere la nivelul gâtului, fiind situată profund de m. platisma întinzându-se de la baza craniului până la nivelul bazei gâtului. Inferior fascia cervicală profundă se continuă cu structurile mediastinale ale toracelui prin apertura toracică superioară.

Porțiunea anterioară a fasciei cervicale profunde este plasată suprahioidian și învelește mandibula, mușchii masticatori și glanda parotidă (fascia parotideo-maseterină)⁶.

Porțiunea mijlocie a fasciei cervicale profunde înconjoară mușchii infrahioidieni, dar și traheea, laringele, esofagul, glanda tiroidă, nazo-, oro- și laringo-faringele, luând denumirea de fascia viscerală. Ea trece prin apertura toracică

superioară și ajunge în mediastinul superior, unde continuă adventicea esofagului și traheei.

Fascia viscerală se prelungește la nivelul mușchilor constrictori ai faringelui, căpătând denumirea de fascia bucofaringiană.

Partea posterioară a fasciei cervicale profunde învelește artera carotidă, vena jugulară internă și nervul vag și formează teaca carotică. Ea se continuă posterior, luând denumirea de fascia prevertebrală și fascia alară.

Fascia prevertebrală învelește în totalitate musculatura posterioară a gâtului (cu excepția m. trapez) și partea cervicală a coloanei vertebrale. Ea se întinde de la baza craniului și până la diafragm, unde comunică cu mediastinul posterior.

Fascia alară se întinde de la baza craniului la nivelul lui C6 la T4 unde se unește cu fascia buco-faringiană a porțiunii mijlocii a F.C.P. Între fascia alară și prevertebrală se delimitează "spațiul de risc" sau *spațiul 4* după Grodinsky și Holyoke. Prin spațiul 4, o supurație de la nivelul capului și gâtului poate difuza rapid în torace. Fisuri în fascia alară permit extinderea infecțiilor de la spațiul laterofaringian la cel retrofaringian și de aici la spațiul prevertebral.

Peterson⁷ clasifică spațiile fasciale în trei grupe:

- spații fasciale primare maxilare (bucal, canin, infratemporal);
- spații fasciale primare mandibulare (bucal, submandibular, submentonier, sublingual);
- spații fasciale secundare (maseterin, pterigomandibular, temporal superficial și profund, laterofaringian, prevertebral);

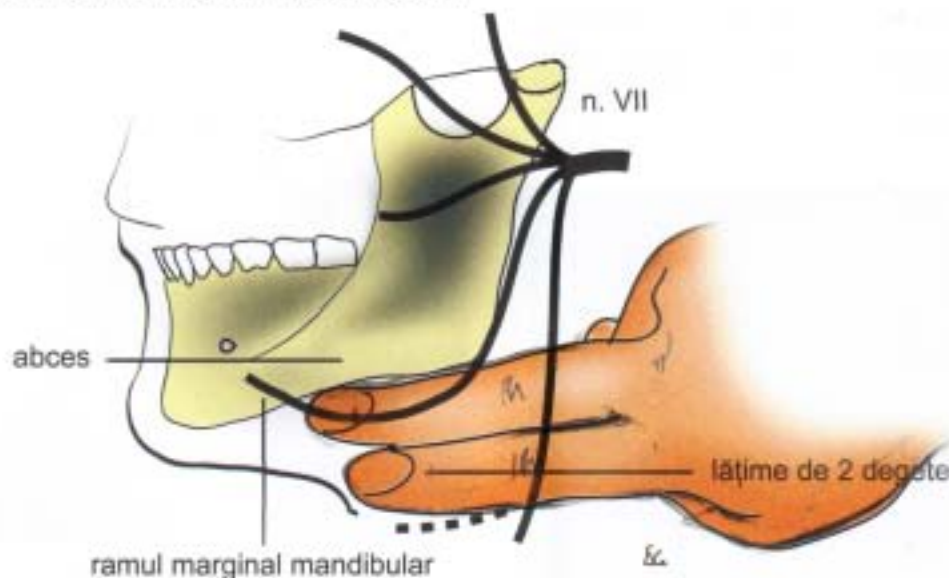


Figura 7.7. Reprezentarea schematică a plasării liniei de incizie submandibulară, pentru a evita lezarea ramului marginal al mandibulei din nervul facial.

Infecțiile spațiilor fasciale primare maxilare

Spațiul bucal

Delimitare

- medial: m. buccinator ce se inseră la nivelul maxilarului și mandibulei;
- lateral: tegumentul;
- superior: arcul zigomatic;
- inferior: spațiul corpului mandibulei și spațiul submandibular;
- anterior: m. zigomatic mare, m. coborător al unghiului gurii, spațiul infraorbital;
- posterior: rafeul pterigomandibular și spațiul maseterin;

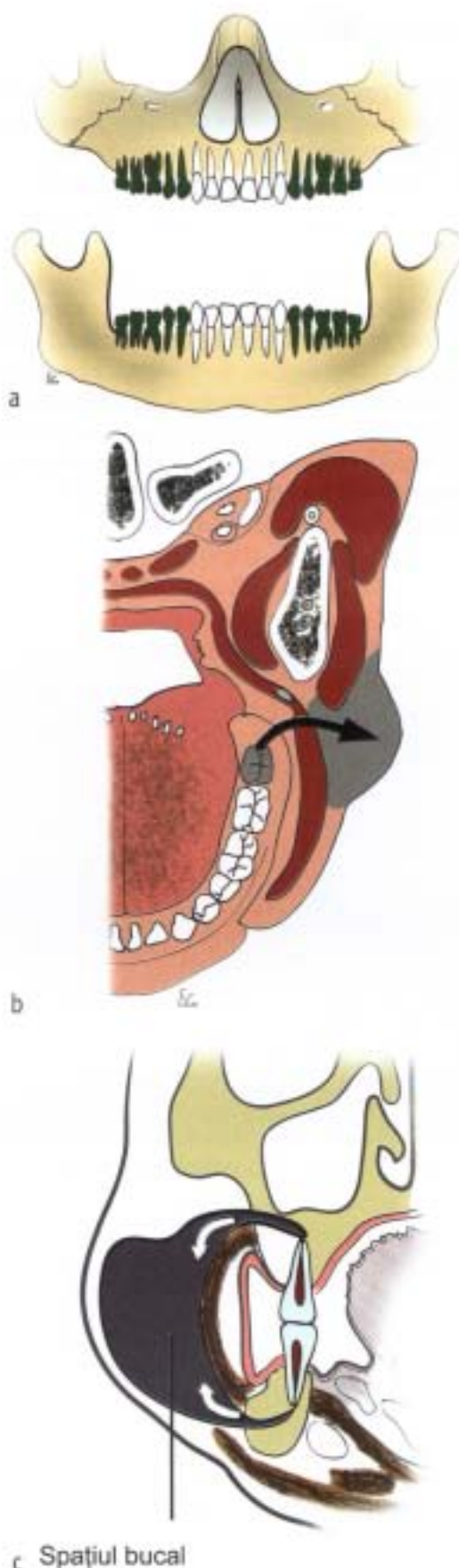
Luând în considerare criteriile anatomo-clinice, regiunea bucală este subîmpărțită în spațiul genian și spațiul paramandibular (porțiunea inferioară a spațiului bucal).

Spațiul genian

Spațiul genian este împărțit de m. buccinator, ce se comportă ca o diafragmă într-un compartiment lateral și unul medial. Compartimentul lateral (extern) este plasat între tegument și buccinator, iar compartimentul medial (intern) este situat între buccinator și mucoasa jugală.

Etiologie

Punctul de plecare pentru supurațiile spațiului bucal pot fi infecțiile dento-parodontale ale molarilor maxilari și mandibulari, mai rar ale premolarilor (Fig. 7.8).



c Spațiul bucal

Figura 7.8. a – dinții cauzali;
b, c – localizarea abscesului de spațiu genian,
în raport cu m. buccinator.

Aspecte clinice

Examenul clinic obiectivează o tumefacție voluminoasă a regiunii geniene care este inițial fermă apoi devine păstoasă, iar pe măsură ce se produce exteriorizarea procesului supurativ, se constată fluctuență; marginea bazilară rămâne accesibilă palpării.

Tegumentele acoperitoare sunt congestionate, destinse și lucioase. Edemul de vecinătate șterge relieful facială întinzându-se spre regiunea palpebrală, temporală, parotideo-maseterină și submandibulară. Dacă punctul de plecare este reprezentat de molarii mandibulari, trismusul este prezent. Mucoasa jugală este congestionată, edemătiată în dreptul dintelui cauzal, amprente lăsate de fața vestibulară a dinților laterali fiind prezente. Starea generală este alterată cu febră, frison, tahicardie (Fig. 7.9).



Figura 7.9. Aspect clinic al unui abces de spațiu genian. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Diagnostic diferențial

- **celulita geniană dată de *Haemophilus influenzae***, care este o infecție neodontogenă a spațiului bucal, deseori extinzându-se spre regiunea orbitală. Tabloul clinic este asociat frecvent cu o infecție a căilor respiratorii superioare sau cu o otită medie, ea apărând la copii cu vârste cuprinse între trei luni și trei ani. Tumefacția se întinde de la marginea bazilară până la regiunea infraorbitală, tegumentele acoperitoare fiind congestionate. Tratamentul celulitei geniene cu *Haemophilus influenzae* este doar medical (antibioterapie, rehidratare), incizia și drenajul nu sunt recomandate;
- **flegmonul difuz hemifacial** are o duritate „lemnoasă” fiind asociat cu o stare generală toxico-septică;
- **adenite geniene supurate** – au un debut nodular;
- **formațiuni tumorale benigne** (lipoame, angioame, limfangioame), sau maligne – nu prezintă semne inflamatorii;
- **chist sebaceu genian suprainfectat**;

Tratament

Tratamentul chirurgical implică incizia și drenajul colecției supurate precum și suprimarea factorului cauzal dentar. Drenajul optim se realizează pe cale cutanată submandibulară. Incizia este plasată sub rebordul mandibular cu două lățimi de deget și paralel cu acesta, pentru a evita lezarea ramului marginal mandibular al nervului facial. Drenajul oral al colecției supurate are indicații restrânse și poate fi efectuat plasând incizii în vestibulul superior respectiv în cel inferior. Disecția boantă va dezinsera m. buccinator de pe maxilar și mandibulă permițând accesul în spațiul bucal. Incizia plasată în vestibulul superior nu trebuie să lezeze canalul Stenon.

Abordul oral nu permite un drenaj eficient al spațiului bucal, dar în cazul unor exigențe fizionomice din partea pacientului rămâne ca opțiune, sub rezerva unui posibil drenaj ineficient și a necesității unui abord cutanat ulterior. Indiferent de calea de abord aleasă, drenajul se realizează cu tuburi de politen pereche fixate prin sutură și menținute 24 – 72 ore. Tratamentul implică de asemenea suprimarea factorului cauzal dentar, antibioterapie, analgezice și AINS.

Spațiul paramandibular

Abcesul spațiului paramandibular se mai numește și abces buccinato-maxilar sau abces migrator al obrazului și este o supurație a porțiunii inferioare a spațiului bucal.

Etiologie

Cauza cea mai frecventă a abceselor spațiului paramandibular este reprezentată de pericoronaritele supurate ale molarului de minte inferior. Procesul septic migrează prin spațiul delimitat de fața externă a corpului mandibular și m. buccinator până la nivelul spațiului celular al obrazului, putând evolua oral, medial de m. buccinator, în dreptul premolarilor inferiori sau se poate exterioriza cutanat după traversarea m. buccinator. (Fig. 7.10)

Aspecte clinice

După un episod de pericoronarită supurată a molarilor de minte inferiori apare o colecție supurată bine delimitată, care poate fi localizată în funcție de evoluție la nivelul mucoasei din dreptul premolarilor inferiori sau genian inferior. În ambele cazuri părțile moi acoperitoare sunt modificate inflamator caracteristic. (Fig. 7.11)

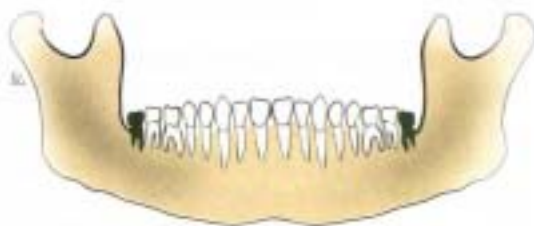


Figura 7.10. Dintele cauzal pentru abcesul paramandibular este molarul de minte inferior.

La palpare în grosimea obrazului se decelează un cordon ce leagă tumefacția din obraz de capușonul de mucoasă ce acoperă molarul de minte, iar la presiune pe colecția supurată se evacuează o secreție purulentă pe sub capușonul dintelui cauzal. Examenul oral este dificil datorită trismusului.

Tratament

Abordul se alege în funcție de evoluția orală sau cutanată a procesului supurativ. Incizia cutanată de 2-3 cm este plasată submandibular decliv de colecția supurată, interesând strict tegumentul și țesutul celular subcutanat. După evacuarea secreției purulente se fixează două tuburi de dren la tegument. Incizia orală este plasată orizontal în vestibulul inferior în dreptul premolarilor. După evacuarea secreției purulente se plasează o lamă de dren. Tratamentul chirurgical este asociat cu cel medicamentos (antibiotice, antiinflamatoare).

Remisia fenomenelor inflamatorii acute este urmată de extracția molarului de minte cauzal.



Figura 7.11. Aspect clinic al unui abces paramandibular. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Spațiul canin

Delimitare

- medial: oasele nazale;
- lateral: spațiul bucal;
- superior: marginea infraorbitală;
- inferior: m. ridicător al buzei superioare și al aripii nasului;
- anterior: tegument;
- posterior: os maxilar;

Etiologie

Supurațiile acestui spațiu sunt determinate de procese periapicale ale caninilor maxilari, care prin evoluție extensivă erodează corticala osoasă deasupra inserției m. ridicător al unghiului gurii (Fig. 7.12).

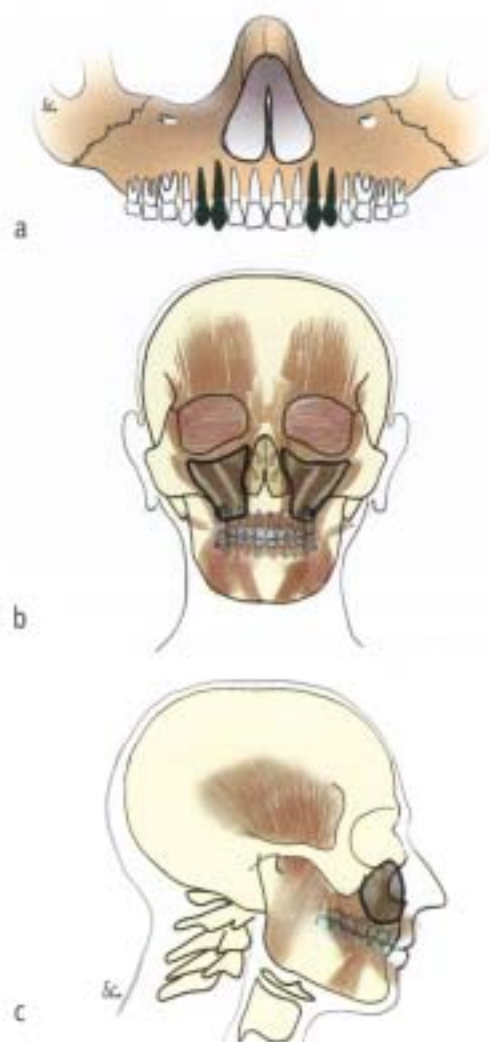


Figura 7.12. a - dinții cauzali; b, c - localizarea abcesului de spațiu canin, în raport cu inserția m. ridicător al unghiului gurii.

Aspecte clinice

Pacientul prezintă o tumefacție ce șterge șanțul nazo-genian extinzându-se superior până la nivelul marginii infraorbitale, iar posterior până la nivelul limitei anterioare a spațiului bucal reprezentat de m. zigomatic mare și m. coborâtor al unghiului gurii.

La examenul clinic se constată o tumefacție în aria paranasală și geniană anterioară, dureroasă la palpare. Lipsa tratamentului duce la extinderea tumefacției la nivelul buzei superioare și spre orbită, edemul inflamator determinând închiderea parțială sau totală a fantei palpebrale. În faza subperiostală, datorită periostului gros și aderent din această zonă, durerile nu cedează la analgeticele uzuale.

Tegumentele acoperitoare sunt congestionate, destinse și lucioase, iar la examenul oral, în dreptul dintelui cauzal este prezentă o tumefacție situată în fundul de sac vestibular acoperită de o mucoasă congestionată.

Complicații

Procesul infecțios se poate extinde spre regiunile vecine, după traversarea m. buccinator și a musculaturii mimicii sau spre sinusul maxilar prin perforarea peretelui antero-lateral al acestuia.

Supurațiile spațiului canin pot duce la apariția unor trombi septici în vena angulară, care urmând traiectul venelor oftalmice superioare și inferioare pot ajunge la nivelul sinusului cavernos. Afectarea secundară a venei angulare este sugerată clinic de o congestie a tegumentului în unghiul intern al ochiului, iar la palpare se decelează un cordon ferm în profunzime (vasul trombozat).

Această complicație rară, dar posibilă, tromboflebita sinusului cavernos poate avea o evoluție letală. Diagnosticul se pune pe seama anamnezei și a examenului clinic, iar evidențierea factorului cauzal dentar se face în urma examenului radiologic.

Tratament

Drenajul spațiului canin se realizează prin plasarea unei incizii în vestibulul superior în dreptul dintelui cauzal. Disecția boantă se va face în sens cranial, dezinserând m. ridicător al unghiului gurii. Această manoperă se va face cu grijă, evitând lezarea nervului infraorbital și a

ramurilor sale nazale, orbitale și labiale. Pentru menținerea drenajului se fixează un tub de politen la mucoasă. Antibiototerapia este necesară din cauza riscului de diseminare orbitală sau cerebrală a infecției.

Incizia cutanată se practică în mod cu totul excepțional, numai în cazul în care procesul supurativ a străbătut inserțiile musculare, exteriorizându-se subcutan cu iminență de fistulizare.

În acest caz incizia se plasează pe locul de maximă bombare, având un traiect orizontal, iar cu pensa Péan boantă se pătrunde în profunzime sub inserțiile musculare până la nivelul corticalei osoase. Drenajul este asigurat prin tub (lama de dren) fixat prin sutură și menținut 24-72 de ore.

După remisia fenomenelor acute se instituie tratamentul dintelui cauzal (radical sau conservator).

Spațiul infratemporal

Delimitare

- superior: baza craniului;
- lateral: ramul mandibulei, tendonul m. temporal;
- medial: mușchii pterigoidieni;
- inferior: inserția inferioară a m. pterigoidian lateral;
- anterior: maxilarul (tuberozitatea maxilarului);

Posibilitățile de extensie a procesului supurativ cantonat în spațiul infratemporal sunt prezentate în Figura 7.13.

Etiologie

Supurațiile spațiului infratemporal recunosc drept cauză: puncții anestezice la tuberozitate (a nervilor alveolari superiori și posteriori), ce nu respectă condițiile de aseptie și antisepsie, puncții sinusale greșit efectuate, infecții dento-parodontale ale molarilor superiori și difuzarea infecțiilor din spațiile vecine. (Fig. 7.14).

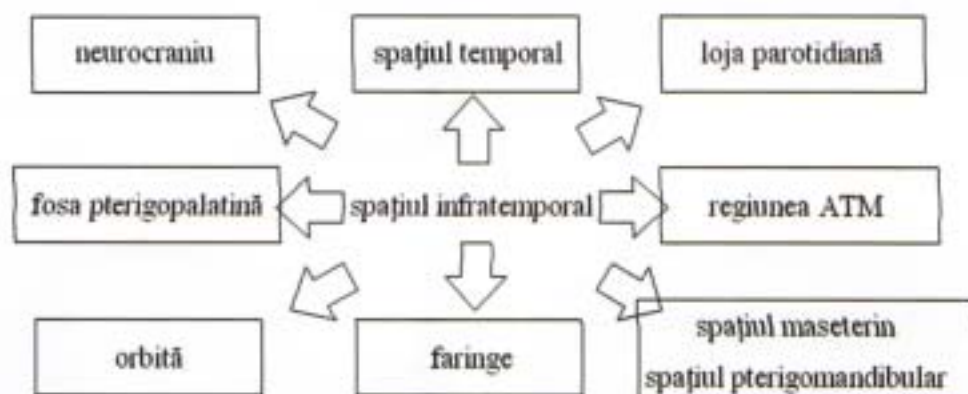


Figura 7.13. Posibilități de extensie a procesului supurativ din spațiul infratemporal.

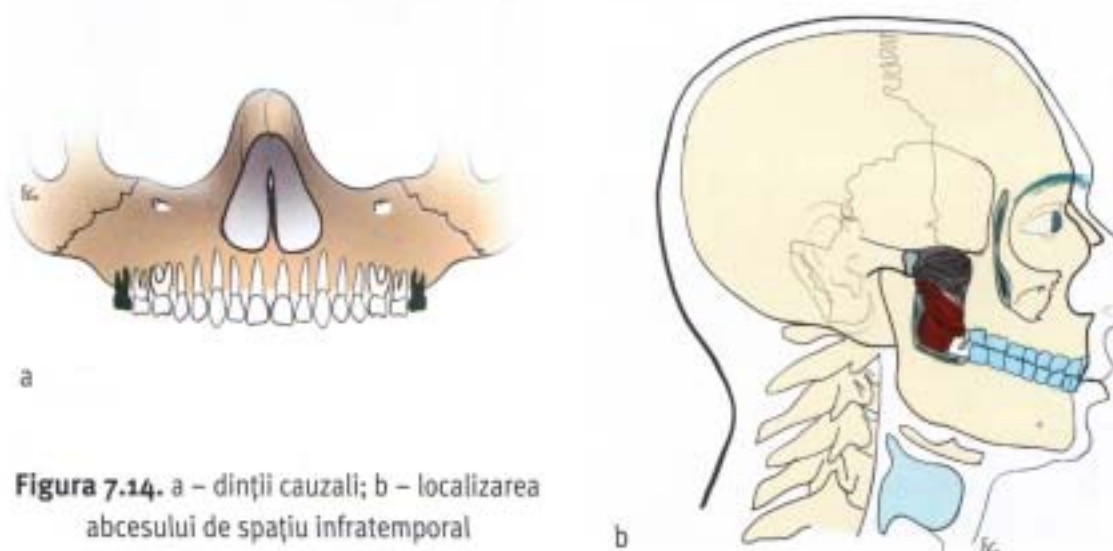


Figura 7.14. a – dinții cauzali; b – localizarea abscesului de spațiu infratemporal

Aspecte clinice

Debutul este marcat de alterarea stării generale asociată cu trismus, reacție acută ganglionară loco-regională, ascensiune termică și hemicranii de intensitate medie.

Procesul supurativ fiind plasat profund este mult timp mascat de structurile anatomice învecinate. În stadii avansate se decelează un edem colateral, plasat în regiunea temporală, care duce la dispariția reliefului ridicat de arcada temporo-zigomatică, ce apare înfundată. Extinderea edemului inflamator periorbital duce la închiderea totală sau parțială a fantei palpebrale.

Examenul oral relevă o bombare în fundul de sac vestibular superior, posterior de creasta zigomatico-alveolară, mucoasa acoperitoare fiind congestionată. Palparea regiunii perituberozitare este extrem de dureroasă, uneori însă această manevră este imposibil de efectuat, datorită trismusului intens și a tumefacției părților moi geniene.

Difuzarea procesului supurativ spre caudal prin bombarea peretelui lateral al faringelui se manifestă prin disfagie, iar trismusul persistent semnalează interesarea și a spațiului pterigomandibular (Fig. 7.15).

Diagnostic diferențial

- **tumorile de fosă infratemporală**, care au o evoluție lentă și nu prezintă fenomene inflamatorii acute;
- **nevralgii de trigemen**, în care caracterul durerii este specific;

Tratament

Incizia orală este indicată în supurații limitate și va fi plasată perituberozitar, pătrunzându-se cu decolatorul sau pensa în profunzime în contact permanent cu osul până la nivelul colecției supurate. Manevrelor vor fi blânde, evitând prin explorări repetate lezarea plexului venos pterigoidian și/sau a arterei maxilare interne. Drenajul se va realiza cu tuburi de dren sau lamă de cauciuc fixate la mucoasă și menținute 24-72 de ore.

Abordul cutanat este indicat în cazul supurațiilor cu caracter extensiv și cu trismus persistent sau când evoluția după abordul oral este nefavorabilă. Incizia va fi plasată atât cranial cât și caudal față de procesul supurativ, permițând drenajul colecției supurate, dar și explorarea spațiilor vecine.



Figura 7.15. Aspectul clinic al abcesului de spațiu infratemporal: a, b – aspect clinic cervico-facial; c – aspect clinic oral. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Incizia plasată cranial va fi localizată temporal, suprazigomatic și/sau subzigomatic. Se pătrunde cu pensa Péan în direcție antero-inferioară, ghidat de fascia temporală, până la nivelul spațiului infratemporal. Această cale nu poate asigura singură un drenaj eficient și de aceea se asociază cu incizii orale plasate în vestibulul superior și cu incizii cutanate plasate submandibular, care comunică între ele. Drenajul se realizează cu ajutorul tuburilor de cauciuc fixate cu o extremitate la nivelul inciziei temporale și cu cealaltă extremitate la nivelul inciziei din vestibulul superior, realizând un „sifonaj”.

Incizia plasată caudal va fi localizată submandibular la două lățimi de deget sub marginea bazilară pentru a menaja ramul marginal al mandibulei din nervul facial. După secționarea tegumentului, țesutul celular subcutanat și platisma se explorează pe rând spațiul submandibular și spațiul laterofaringian, apoi se deschide spațiul infratemporal dând pensei Péan o direcție superomedială. Drenajul se realizează cu tuburi de politen pereche fixate la tegument pentru fiecare spațiu deschis și se fac irigații cu soluții antiseptice timp de 48 – 72 de ore. Se vor administra antibiotice, antiinflamatorii și analgezice.

Trismusul va necesita mecanoterapie activă sau pasivă (pană, dispozitiv Heister). După dispariția fenomenelor acute este obligatorie atitudinea radicală față de dinții cauzali.

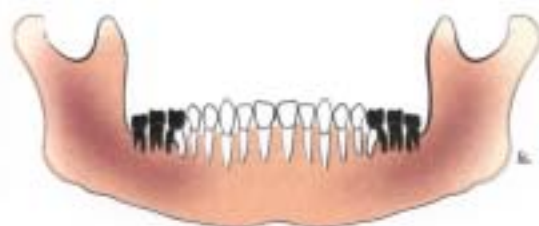


Figura 7.16. Dinții cauzali și localizarea abcesului de spațiu submandibular, procesul patologic periapical erodează corticala internă sub inserția m. milohioidian

Infecțiile spațiilor fasciale primare mandibulare

Spațiul bucal

A fost expus în cadrul infecțiilor spațiilor fasciale primare maxilare.

Spațiul submandibular

Delimitare

- medial: m. milohioidian, m. hioglos, m. stiloglos;
- lateral: tegument și m. platisma;
- superior: mandibula, m. milohioidian, m. maseter;
- inferior: osul hioid;
- anterior: pânțelele anterior al m. digastric, spațiul submental;
- posterior: pânțelele posterior al m. digastric, m. stilohioidian;

Porțiunea posterioară a spațiului submandibular, cunoscută și sub denumirea de „recesus” este plasată distal de m. milohioidian și despărțită de cavitatea orală doar prin mucoasa planșeului bucal.

Etiologie

Punctul de plecare al abcesului de spațiu submandibular îl constituie infecțiile dento-parodontale ale molarilor inferiori (mai rar de la rădăcina mezială a molarului unu, aceasta fiind situată în general deasupra inserției m. milohioidian), litiaza glandei submandibulare,



precum și adenitele supurate ce au efracționat capsula fuzând în întregul spațiu. Supurațiile spațiilor vecine (sublingual, genian, parotidian, infratemporal) se pot extinde și ele la nivelul spațiului submandibular (Fig. 7.16).

Dinții cauzali și localizarea abcesului de spațiu submandibular, procesul patologic periapical erodează corticala internă sub inserția m. milohioidian.

Aspecte clinice

Pacientul prezintă o tumefacție plasată submandibular, ce se extinde anterior submentonier și posterior până la nivelul marginii anterioare a m. sterno-cleido-mastoidian, mascând marginea bazilară a mandibulei în treimea sa posterioară. Tegumentele acoperitoare sunt congestionate, destinse și lucioase, decelându-se fluctuență la palpare. Mucoasa hemiplanșeului bucal este congestionată și edemațiată, procesul inflamator extinzându-se și în pilierul amigdalian anterior (Fig. 7.17).



Figura 7.17. Aspect clinic al abcesului de spațiu submandibular.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

O formă particulară a abcesului submandibular o reprezintă evoluția supurației în „recesus”, situație în care colecția bombează strict la nivelul șanțului mandibulo-lingual.

Pacientul acuză dureri spontane și la palpare, disfagie cu odinofagie precum și limitarea deschiderii gurii. Starea generală este alterată cu febră, frison și tahicardie.

Diagnostic diferențial

- **litiaza submandibulară supurată („abcesul salivar“)**, în care tumefacția este ritmată de alimentație și se evacuează secreție purulentă prin caruncula salivară la presiunea exercitată pe glandă;
- **abcesul spațiului corpului mandibular** ce manșonează marginea bazilară, nepermițând palparea acesteia;
- **adenita submandibulară acută supurată** în care pacientul afirmă un debut nodular al afecțiunii și nu prezintă trismus;
- **adenopatii specifice** (luetice sau TBC) care se caracterizează prin lipsa semnelor inflamatorii acute;
- **adenopatii metastatice** ale tumorilor maligne oro-maxilo-faciale;

Tratament

Pentru supurațiile spațiului submandibular cu evoluție cutanată, incizia tegumentară este plasată decliv, la două lățimi de deget sub marginea bazilară, pentru a evita astfel lezarea ramului marginal al mandibulei din nervul facial. După deschiderea spațiului submandibular se plasează două tuburi de dren fixate la tegument pentru 48-72 de ore, și se practică irigații cu soluții antiseptice.

Incizia orală se face numai în cazul abcesului submandibular cu evoluție în „recesus”. Ea este plasată în șanțul mandibulo-lingual la nivelul bombării maxime în dreptul molarilor inferiori. După evacuarea secreției purulente se plasează o lamă de dren pentru 24-48 de ore.

Se asociază tratamentul medicamentos reprezentat de antibiotice, analgezice și AINS, iar după remiterea fenomenelor inflamatorii acute și a trismusului se îndepărtează dintele cauzal.

Spațiul sublingual

Spațiul sublingual este plasat în partea anterioară a planșeului cavității orale, deasupra m. milohioidian.

Delimitare

- superior: mucoasa sublinguală;
- inferior: m. milohioidian;
- anterior: fața internă a arcului mentonier;
- posterior: osul hioid;
- medial: mușchii genioglos și geniohioidian;
- lateral: arcul mentonier;

Spațiul sublingual conține glanda sublinguală, canalul Warthon, nervul și vasele linguale, nervul hipoglos și țesut conjunctiv lax.

Etiologie

Factorii cauzali ai supurațiilor spațiului sublingual sunt: procesele patologice periapicale ale frontalilor, premolarilor și molarilor primi inferiori (ce erodează corticala internă deasupra inserției mușchiului milohioidian), litiaza canalului Warthon, puncții septice precum și retenția de corpi străini (Fig. 7.18). Procesele septice din spațiile învecinate (sublingual contralateral, submandibular, submentonier) pot difuza ducând la supurații ale spațiului sublingual.

Aspecte clinice

Bolnavul acuză dureri spontane și provocate în timpul masticăției, deglutiției și fonației, iar trismusul este prezent doar dacă procesul supurativ are ca punct de plecare molarii inferiori.

Tumefacția submentonieră este limitată, iar examenul oral relevă o bombare a planșeului anterior ce ridică plica sublinguală și imprimă

un aspect de „creastă de cocoș”. Mucoasa este congestionată, edemațiată și acoperită cu depozite de false membrane.

Palparea bimanuală decelează un planșeu anterior împăstă difuz, cu o zonă de fluctuență.

Diagnostic diferențial

- **flegmonul difuz al planșeului bucal**, care cuprinde toate spațiile fasciale ale planșeului bucal, „creasta de cocoș” este bilaterală, tegumentele sunt cianotice, iar tumefacția este dură („lemnoasă”), pacientul având o stare generală toxico-septică;
- **abcesul spațiului submandibular** se caracterizează printr-o tumefacție masivă plasată submandibular, ea putând bomba în planșeul posterior, însă planșeul anterior este suplu;
- **warthonita și periwarthonita**, în care se evacuează secreție purulentă prin papila canalului Warthon la presiunea exercitată pe glandă;
- **tumori chistice de planșeu bucal**: ranulă, chist dermoid, care nu prezintă semne inflamatorii și au o evoluție îndelungată.

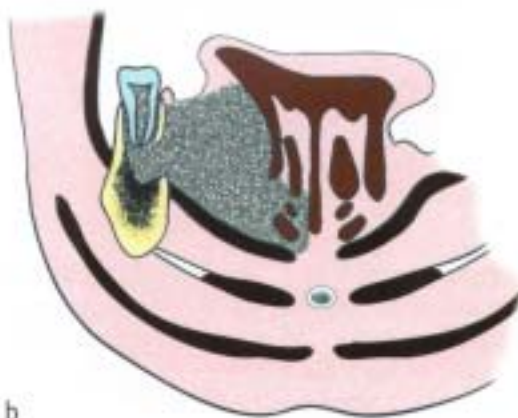
Tratament

Având în vedere că această supurație reprezintă punctul de plecare al flegmonului de planșeu, ea este în mod frecvent abordată pe cale cutanată. Incizia tegumentară este plasată la jumătatea distanței între marginea bazilară și hioid, urmărind conturul arcului mentonier de partea colecției supurate. După secționarea planurilor superficiale și traversarea prin disociere a fibrelor m. milohioidian se ajunge la colecția supurată. Drenajul se realizează cu două tuburi de politen fixate la tegument, pe care se efectuează irigații cu soluții antiseptice.

Incizia orală se practică numai în cazul unor



a



b

Figura 7.18. a – dinții cauzali; b – localizarea abcesului de spațiu sublingual – procesul patologic periapical erodează corticala internă deasupra inserției m. milohioidian.

colecții strict limitate, superficializate la mucoasă. Ea este plasată cât mai aproape de fața internă a mandibulei în zona de reflexie mucozală. După evacuarea colecției supurate, se plasează o lamă de dren sau o meșă iodoformată laxă.

Tratamentul medicamentos constă în antibioterapie, AINS, analgezice. După rezoluția fenomenelor inflamatorii acute se realizează extracția dintelui cauzal.

Spațiul submentonier

Delimitare

- superior: m. milohioidian;
- inferior: fascia cervicală superficială, platysma;
- posterior: osul hioid
- lateral: pânțelele anterior al m. digastric

Etiologie

Abcesul de spațiu submentonier recunoaște drept cauze infecțiile dento-parodontale ale frontalilor inferiori, stafilocociile cutanate labio-mentoniere sau extinderea proceselor supurative din spațiile învecinate (Fig. 7.19).

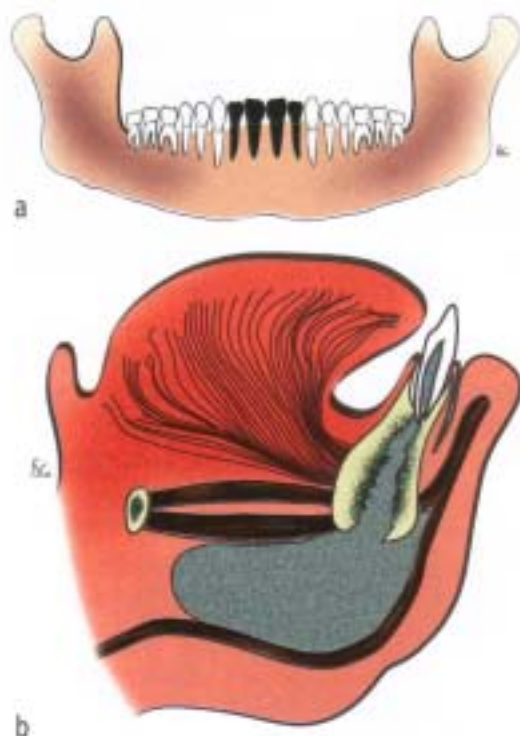


Figura 7.19. a – dinții cauzali; b – localizarea abcesului de spațiu submentonier – procesul patologic periapical erodează corticala sub inserțiile musculare de la nivelul corticalei externe și interne.

Aspecte clinice

Tumefacția este cantonată submentonier, tegumentele acoperitoare fiind congestionate, destinse și lucioase (Fig. 7.20). La palpare se decelează o zonă centrală de fluctuență. Simptomatologia inflamatorie orală este absentă.



Figura 7.20. Aspect clinic al abcesului de spațiu submentonier. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Diagnostic diferențial

- *adenite supurate submentoniere*, care au un debut nodular;
- *abcesul spațiului sublingual*, la care simptomatologia orală este marcată;
- *stafilococii cutanate labio-mentoniere*;

Principii de tratament

Incizia cutanată este plasată submentonier decliv de colecția supurată urmărind conturul arcului mentonier. După evacuarea colecției supurate, se drenează spațiul submentonier cu tuburi de dren pereche fixate la tegument pentru 24-48 de ore.

Tratamentul chirurgical este asociat cu antibioterapie, analgezice și AINS. După remisia fenomenelor inflamatorii acute se suprimă factorul cauzal dentar.

Infecțiile spațiilor fasciale secundare

Spațiul masticator

Spațiul masticator este format din spațiul maseterin, spațiul pterigomandibular și spațiul temporal. Aceste spații conțin mușchii masticatori, ramul mandibular și elementele neuro-vasculare asociate.

Partea anterioară a fasciei cervicale profunde se divide la nivelul mandibulei, învelind componentele spațiului masticator. Lama superficială a părții anterioare are un traiect ascendent de la nivelul bazilarei mandibulei, este în contact intim cu m. maseter și se inseră superior pe arcada temporo-zigomatică. Superior de arcadă ea se continuă cu fascia temporală ce se inseră pe creasta osoasă cu același nume.

Fascia ce acoperă m. maseter participă la formarea fasciei parotideo-maseterine, iar fascia ce acoperă m. temporal mai este cunoscută și sub denumirea de lamă superficială a fasciei temporale profunde.

Lama profundă a părții anterioare a fasciei cervicale profunde învelește mușchii pterigoidieni inserându-se la nivelul proceselor pterigoidiene.

Spațiile maseterin, pterigomandibular și temporal superficial comunică între ele profund de arcada zigomatică de-a lungul tendonului m. temporal, ce se inseră pe procesul coronoid. Spațiul maseterin și pterigomandibular comunică de-a lungul marginii anterioare și posterioare a ramului mandibular.



a

Figura 7.21. a – dinții cauzali; b – localizarea abcesului de spațiu maseterin – procesul supurativ este cantonat între fața externă a ramului mandibular și m. maseter.

Spațiul maseterin

Delimitare

- medial: fața externă a ramului mandibular;
- lateral: m. maseter;
- superior: spațiul infratemporal;
- inferior: chinga pterigomaseterină;

Etiologie

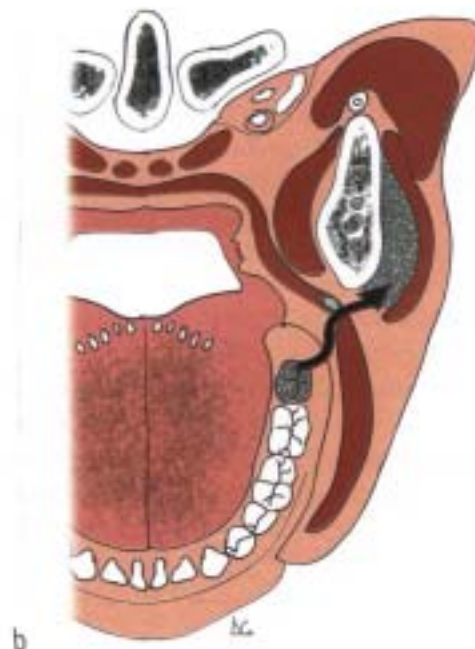
Supurațiile spațiului maseterin au ca punct de plecare patologia infecțioasă a molarilor inferiori. O altă etiologie o reprezintă osteomielita sau tumorile chistice suprainfectate ale ramului mandibular (Fig. 7.21).

Aspecte clinice

Procese supurative pot rămâne cantonate la nivelul spațiului maseterin sau se pot exterioriza disecând fibrele m. maseter, localizându-se superficial imediat sub tegument.

Tumefacția este plasată de la nivelul unghiului mandibular până la nivelul arcadei temporo-zigomatice, palparea decelând fie o împăstare dureroasă, fie fluctuență în cazul superficializării procesului supurativ.

Tegumentele acoperitoare sunt congestionate, destinse și lucioase, iar edemul de vecinătate se extinde temporal, genian, sub- și retromandibular.



b



Figura 7.22. Aspect clinic al abcesului de spațiu maseterin: a – aspect cervico-facial; b – aspect oral cu evidențierea unui trismus marcat. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Trismusul intens este semnul funcțional dominant, împiedicând examenul oral (Fig. 7.22).

Diagnostic diferențial

- **abcesul spațiului bucal**, în care tumefacția este plasată anterior;
- **adenita supurată pretragiană**, care debutează nodular, preauricular;
- **abcesul parotidian**, în care tumefacția manșonează marginea posterioară a ramului mandibular;
- **parotidita acută supurată**, unde la presiunea exercitată pe glandă se evacuează secreție purulentă pe orificiul de deschidere al canalului Stenon;
- **osteomielita ramului mandibular**, unde evoluția este îndelungată și examenul radiologic confirmă diagnosticul;
- **formațiuni chistice sau tumorale benigne sau maligne ale ramului mandibular** care au erodat corticalele osoase;

Tratament

Incizia cutanată este indicată în cazul proceselor supurative, cu trismus intens, ce cuprind întregul spațiu maseterin și au o tendință extensivă. Incizia va fi plasată subangulomandibular, la două lățimi de deget sub marginea bazilară pentru a evita lezarea ramului marginal al mandibulei din nervul facial. Disecția planurilor superficiale este completată cu dezinserția m. maseter. După evacuarea colecției supurate se plasează tuburi de dren pereche fixate la tegument pentru 48-72 de ore.

Incizia orală este indicată pentru colecțiile supurate strict localizate în partea anterioară a spațiului maseterin, ce bombează la nivelul marginii anterioare a ramului mandibular. Ea se întinde de la vârful apofizei coronoide până în fundul de sac vestibular inferior. Se pătrunde cu pensa între fața internă a m. maseter și fața externă a ramului mandibular, drenajul fiind menținut cu tuburi de politen pereche fixate la mucoasă și menținute 24 - 72 de ore.

Tratamentul medicamentos este reprezentat de antibiotice, analgezice și AINS.

După remiterea fenomenelor inflamatorii acute și a trismusului se practică extracția dinților cauzali.

Spațiul pterigomandibular

Delimitare

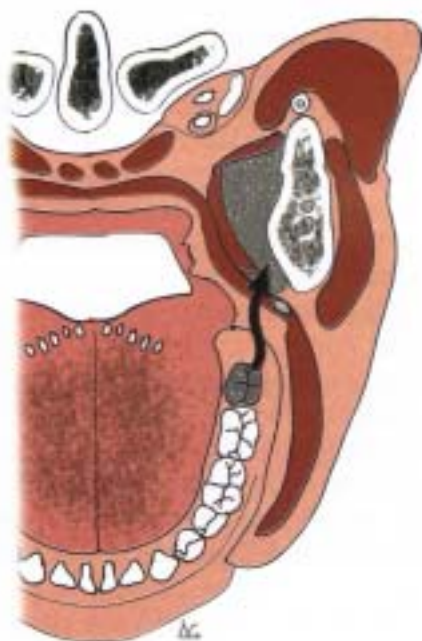
- medial: m. pterigoidian medial;
- lateral: fața internă a ramului mandibular;
- inferior: chinga pterigomaseterină;
- anterior: rafeul pterigomandibular;
- posterior: glanda parotidă;

Etiologie

Abcesul de spațiu pterigomandibular este dat de procesele infecțioase ale molarilor inferiori, ce erodează corticala internă deasupra inserției m. milohiodian dar și de puncții anestezice „septice” (injectite) la spina Spix (Fig. 7.23).



a



b

Figura 7.23. a – dinții cauzali;
b – localizarea abcesului de spațiu pterigomandibular, plasat între fața internă a ramului mandibular și m. pterigoidian intern.

Aspecte clinice

Trismusul intens este caracteristic și pentru procesele supurative cantonate la nivelul spațiului pterigomandibular. Deschiderea forțată a gurii determină deviația mentonului de partea sănătoasă, spre deosebire de supurația de spațiu maseterin, unde aceeași manevră duce la deviația mentonului de partea bolnavă.

Medial de plica pterigomandibulară se constată o tumefacție fluctuantă la palpare, acoperită de o mucoasă congestionată (Fig. 7.24).

Îngustarea istmului faringian determină disfagie și odinofagie.



Figura 7.24. Abces de spațiu pterigomandibular: aspect clinic oral, și eliminarea de secreție purulentă de la nivelul molarului de minte inferior. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Diagnostic diferențial

- **supurații ale spațiului laterofaringian (compartimentul anterior)**, în care există o îngustare marcată a istmului faringian, pacientul acuzând un torticolis dureros;
- **osteomielita de ram mandibular**, unde evoluția bolii este îndelungată, semnul Vincent d'Alger pozitiv, iar examenul radiologic confirmă diagnosticul;
- **formațiuni tumorale de spațiu pterigomandibular**, unde simptomatologia inflamatorie este absentă;

Tratament

Incizia cutanată este asemănătoare cu cea practică pentru deschiderea supurațiilor de spațiu maseterin. După disecția planurilor superficiale se secționează chinga pterigomaseterină, pătrunzând cu pensa între m. pterigoidian medial și fața internă a ramului mandibular. Drenajul este realizat cu două tuburi de dren fixate la tegument.

Supurațiile strict limitate în porțiunea anterioară a spațiului și care bombează de-a lungul marginii anterioare a ramului mandibular, se pot drena și pe cale orală. Incizia este plasată vertical între marginea anterioară a ramului mandibular și rafeul pterigomandibular. Se pătrunde apoi cu pensa între m. pterigoidian medial și fața internă a ramului mandibular, drenajul fiind asigurat de două tuburi de politen fixate la mucoasă pentru 24 - 48 de ore. Evoluția nefavorabilă a supurațiilor spațiului pterigomandibular abordate pe cale orală necesită completarea drenajului pe cale externă tegumentară. Tratamentul medicamentos este similar celorlalte supurații ale spațiilor descrise anterior. Îndepărtarea cauzei dentare este obligatorie după rezoluția fenomenelor inflamatorii acute.

Spațiul temporal superficial și profund

Delimitarea spațiului temporal superficial

- medial: m. temporal;
- lateral: fascia temporală superficială;
- superior: periostul cranian;
- inferior: spațiul maseterin;

Delimitarea spațiului temporal profund

- medial: osul temporal;
- lateral: m. temporal;
- superior: inserția m. temporal pe creasta temporală inferioară;
- inferior: spațiul infratemporal;

Etiologie

Abcesul spațiului temporal apare prin extinderea proceselor supurative ale spațiile

vecine (în special de la nivelul spațiului infratemporal), posttraumatic și după stafilococii cutanate localizate temporal.

Aspecte clinice

Tabloul clinic este asemănător supurațiilor celorlalte spații, ce intră în alcătuirea spațiului masticator. Trismusul este intens, iar tumefacția este plasată suprazigomatic și temporal în supurațiile spațiului temporal superficial. În supurațiile spațiului temporal profund se asociază alături de o discretă tumefacție temporală, o tumefacție perituberozitară decelată în timpul examenului oral.

Tratament

Incizia cutanată este plasată suprazigomatic sau temporal paralel și anterior de vasele temporale superficiale. După disecția planurilor anatomice se pătrunde în spațiul temporal superficial prin traversarea fasciei temporale. Pentru a drena spațiul temporal profund este necesară depășirea barierei reprezentată de m. temporal ajungând astfel în contact direct cu osul temporal și/sau sfenoid. Drenajul se realizează prin două tuburi de dren fixate la tegument și menținute 48-72 de ore.

Calea orală este indicată în supurațiile localizate ale spațiilor temporale superficiale și profunde. Incizia este plasată perituberozitar iar pensa pătrunde lateral de procesul coronoid pentru spațiul temporal superficial sau medial de coronoidă pentru spațiul temporal profund. Drenajul se realizează cu tuburi de politen fixate la mucoasă și menținute 24-48 de ore. Frecvent cele două căi se asociază, tuburile de dren sunt plasate cu un capăt la nivelul inciziei cutanate și cu unul oral, realizând un „sifonaj”.

Tratamentul chirurgical va fi asociat cu antibioterapie, analgezice și AINS, iar după rezoluția fenomenelor inflamatorii acute se îndepărtează dintele cauzal.

Spațiul parafaringian

Spațiul parafaringian este subîmpărțit în:

- spațiul laterofaringian;
- spațiul retrofaringian;
- spațiul prevertebral (spațiul 4).

Spațiul laterofaringian

Delimitare și conținut

- medial: mușchii constrictori superior și mijlociu al faringelui;
- lateral: m. pterigoidian medial și capsula parotidiană;
- superior: baza craniului;
- inferior: osul hioid;
- anterior: rafeul pterigomandibular, spațiul sublingual și submandibular;
- posterior: spațiul retrofaringian.

Buchetul Riolan-Haller segmentează spațiul laterofaringian într-un compartiment anterior în care este plasată prelungirea faringiană a glandei parotide și un compartiment posterior în care se află artera carotidă internă, vena jugulară internă, ganglionul cervical *simpatic superior*, *nervii cranieni IX, X, XI, XII*.

Etiologie

Cauzele supurațiilor laterofaringiene sunt reprezentate de pericoronaritele supurate ale molarilor de minte, amigdalite, otite medii, parotidite supurate ce au efracționat capsula, cuprinzând întregul spațiu parotidian (Fig. 7.25).

Aspecte clinice

Supurațiile compartimentului anterior (prestilian) duc la bombarea peretelui lateral al faringelui spre linia mediană, deviind uvula de partea controlaterală. Tumefacția localizată subangulomandibular semnifică extinderea procesului infecțios spre regiunea inferioară a compartimentului anterior (Fig. 7.26).

Trismusul este uneori accentuat ca urmare a interesării m. pterigoidian medial. Dispneea apare prin pensarea căilor aeriene superioare existând cazuri clinice când se poate constata și devierea traheei. Sunt prezente de asemenea febra și frisonul. Disfagia și odinofagia sunt consecutive îngustării istmului faringian.

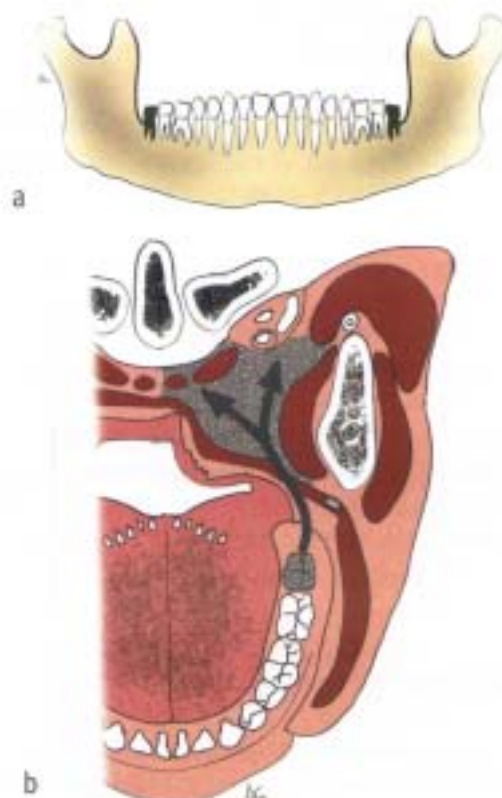


Figura 7.25. a – dintele causal al abcesului de spațiu laterofaringian este molarul de minte inferior;
b – localizarea abcesului de spațiu laterofaringian, cuprinzând cele două compartimente ale acestuia (anterior și posterior).



Figura 7.26. Abces de spațiu laterofaringian. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Implicarea compartimentului posterior este semnalată prin prezența tumefacției peretelui postero-lateral al faringelui și a pilierului amigdalian posterior. Trismusul este discret (neexistând mușchi masticatori cu traiect în compartimentul posterior), dar apare torticolis dureros prin implicarea nervului accesoriu.

Sindromul Horner reprezentat de ptoză palpebrală (datorită enoftalmiei), mioză și anhidroză (dată de tulburările vasomotorii) este semnul implicării ganglionului cervical superior. Starea generală este alterată cu febră, frison, tahicardie și cefalee accentuată.

Diagnostic diferențial

- **flegmonul amigdalian**, în care amigdala este în totalitate mărită și prezintă cripte purulente;
- **abcesul de spațiu submandibular cu evoluție în recessus**, în care peretele lateral al faringelui nu este afectat;
- **tumori laterofaringiene**, care au o evoluție mult mai lentă și nu prezintă semne inflamatorii.

Tratament

Supurațiile compartimentului anterior sunt deschise prin incizii orale. Incizia va fi plasată vertical, paralel cu rafeul pterigomandibular (jonctiunea dintre m. constrictor superior al faringelui și m. buccinator). Se pătrunde cu pensa în spațiul dintre m. pterigoidian medial și m. constrictor superior al faringelui.

În acest compartiment este prezentă artera faringiană ascendentă, ram din carotida externă, lezarea ei ducând la hemoragii cu risc vital.

Cele două compartimente sunt separate de aponevroza Zukerkandl-Testut formată din confluarea fasciilor alare, bucofaringiene și stilomandibulare. Ea reprezintă o barieră în calea extinderii supurațiilor din compartimentul anterior în cel posterior. Din acest motiv, supurațiile localizate în compartimentul posterior sunt drenate pe cale cutanată, incizia fiind plasată submandibular.

Ori de câte ori se impune completarea inciziei orale cu o incizie cutanată, după drenajul compartimentului anterior, pensa va fi orientată spre unghiul mandibulei printre m. constrictor superior al faringelui și m. pterigoidian medial. Vârful pensei va fi reperat prin palpare la nivel cutanat, fiind plasat între unghiul mandibulei și marginea anterioară a m. sternocleidomastoidian. După incizia submandibulară prin disecție boantă, se deschide regiunea inferioară a compartimentului posterior, urmând traiectul creat în prealabil de pensă și se identifică m. digastric și procesul stiloid.

Explorarea acestui spațiu se va face

ținând cont de prezența nervilor cranieni IX, X, XI, XII, artera carotidă internă și vena jugulară internă.

Drenajul se realizează cu două tuburi de politen fixate la tegument pentru 24-72 de ore, pe care se fac irigații cu soluții antiseptice. Tratamentul medicamentos va include antibiotice, analgezice și AINS. Suprimarea factorului cauzal dentar este obligatorie.

Spațiul retrofaringian

Delimitare

- medial: spațiul laterofaringian;
- lateral: spațiul laterofaringian de partea contralaterală;
- superior: baza craniului;
- inferior: vertebrele C6-T4 și mediastinul;
- anterior: peretele posterior al faringelui;
- posterior: fascia alară (buc-faringiană) și spațiul prevertebral.

Etiologie

Supurațiile spațiului retrofaringian nu sunt de cauză odontogenă, ci apar doar prin difuzarea procesului infecțios din spațiile vecine.

Aspecte clinice

În ordinea descendentă a frecvenței, simptomele sunt reprezentate de febră și frison, odinofagie, dureri cervicale, redoarea cefei, greață și vărsături. Examenul clinic evidențiază tumefacția gâtului cu bombarea peretelui posterior al faringelui, sialoree și dispnee. Prin regiunea inferioară a spațiului retrofaringian, locul unde fascia buco-faringiană se unește cu fascia alară (la nivelul bifurcației traheale), supurațiile pot difuza direct în mediastinul superior⁹. Supurațiile spațiului retrofaringian pot determina prin evoluția lor apariția a trei situații clinice de o gravitate deosebită:

1. insuficiență respiratorie acută de cauză obstructivă prin bombarea marcată a peretelui posterior al faringelui.
2. fistulizarea supurației la nivelul peretelui faringian cu aspirația secreției purulente în arborele traheo-bronșic și riscul apariției unei bronhopneumonii de aspirație.
3. difuzarea infecției în spațiul prevertebral și apoi descendent spre mediastin.

Tratament

Drenajul se obține printr-o incizie cervicală de-a lungul marginii anterioare a m. sternocleido-mastoidian. Se pătrunde cu pensa Păan curbă și boantă spre fața laterală a cartilajului tiroïd, medial de teaca carotică, iar după deschiderea spațiului, explorarea digitală se face în sens cranian, spre exobază și caudal spre apertura toracică.

Supurațiile strict localizate vor fi drenate prin incizii orale. Incizia va fi plasată pe linia mediană în peretele posterior al faringelui, deschizând spațiul prin secționarea m. constrictor superior.

Riscul aspirării exsudatului purulent este mare atât în timpul intervenției chirurgicale cât și în perioada postoperatorie.

Spațiul prevertebral (spațiul de risc)

Etiologie

Supurațiile spațiului prevertebral nu sunt de cauză odontogenă, ci apar doar prin difuzarea procesului infecțios din spațiile vecine.

Aspecte clinice

Semnele și simptomele supurațiilor de spațiu prevertebral sunt similare celor de spațiu retrofaringian la care se adaugă disfonia.

Examenul clinic va evidenția bombarea unilaterală a peretelui posterior al faringelui, rafeul median împiedicând extinderea bilaterală a infecției¹⁰. Aceste supurații pot evolua în sens descendent spre mediastin, complicație ce are prognostic rezervat.

Tratament

Drenajul chirurgical este asemănător cu cel al supurațiilor retrofaringiene.

După deschiderea spațiului retrofaringian, se pătrunde cu pensa în spațiul prevertebral traversând fascia alară.

Spațiul parotidian

Delimitare

Postero-medial: pânțelele posterior al m. digastric, mușchii stilieni și fasciile lor de înveliș, ligamentul stilohipoidian și stilo-mandibular, ce formează buchetul lui Riolan.

Lateral: fascia parotideo-maseterină.

Anterior: marginea posterioară a ramului mandibular.

Etiologie

Abcesul spațiului parotidian recunoaște drept cauze supurațiile glandei parotide de tipul parotiditelor supurate sau litiazelor parotidiene supurate ce pot efracționa parenchimul glandular, extinzându-se în întreg spațiul fascial.

O altă cauză o reprezintă adenitele intraparotidiene ce însoțesc stafilococii cutanate localizate în zona parieto-occipitală. Supurațiile spațiilor maseterin, pterigomandibular, laterofaringian se pot extinde la nivelul spațiului parotidian ca și infecțiile mastoidiene și ale conductului auditiv extern.

Aspecte clinice

Pacientul prezintă o tumefacție plasată inițial între mastoidă și marginea posterioară a ramului mandibular ce se extinde rapid spre obraz și regiunea submandibulară. Tegumentele acoperitoare sunt destinse, lucioase și congestionate. La palpare se percepe inițial renitență apoi fluctuență. Bolnavii acuză limitarea antalgică a deschiderii gurii, torticollis și disfagie cu odinofagie. Secreția salivară ce se elimină prin ostiumul canalului Stenon la presiune pe glanda parotidă este modificată doar dacă abcesul spațiului parotidian are ca punct de plecare o parotidită supurată. Starea generală este alterată cu febră, frison și tahicardie.

Diagnostic diferențial

- **parotidite acute supurate** – prezintă o secreție salivară modificată, iar tegumentele regiunii parotidiene nu sunt modificate inflamator;
- **tumori parotidiene suprainfectate**, în care deformarea loco-regională precede episodul supurativ;
- **abcesul spațiului maseterin**, ce are o evoluție mai anterioară și se asociază cu trismus marcat.

Tratament

Tratamentul constă în incizia și drenajul colecției supurate asociată cu antibiotice, analgezice și AINS.

Incizia cutanată este plasată subangulo-mandibular la două lățimi de deget sub marginea bazilară menajând astfel nervul facial. Drenajul se realizează cu tuburi de politen pereche fixate la tegument și menținute 48-72 ore până la 5-6 zile, perioadă necesară eliminării țesutului glandular necrozat și sfacelizat. Irigațiile cu soluții antiseptice pe tuburile de dren favorizează acest proces.

Infecțiile spațiilor fasciale cu localizări particulare

Abcesul limbii

Etiologie

Supurațiile limbii pot fi cauzate de leziuni traumatice cu sau fără retenție de corp străin, suprainfectarea unui hematom sau formațiuni tumorale și difuzarea unor procese septice din spațiile fasciale vecine.

Aspecte clinice

Supurația poate fi cantonată la nivelul celor două treimi anterioare (partea mobilă) ale limbii sau în treimea posterioară a acesteia, fiind plasată superficial sau profund în plin parenchim lingual.

Uneori, supurația poate avea un caracter limitat, cu prezența semnelor de supurație pe o zonă relativ bine delimitată (Fig. 7.27a).

De cele mai multe ori însă, supurația interesează difuz parenchimul lingual (Fig. 7.27b). La examenul clinic limba este tumefiată în totalitate pe marginile ei se decelează amprente dinților laterali. Central sau periferic se poate decela o zonă de maximă bombare în funcție de sediul abcesului.

În cazul abceselor profunde ale limbii nu se poate decela o zonă de bombare maximă, limba fiind mărită în totalitate, infiltratul inflamator extinzându-se și la nivelul planșeului cavității orale.

Datorită macroglosiei bolnavii țin gura întredeschisă. Orice mișcare a limbii este extrem de dureroasă, deglutiția și fonația fiind extrem de dificile. Bolnavii sunt agitați datorită tulburărilor funcționale iar starea lor generală este alterată. Insuficiența respiratorie obstructivă periferică poate evolua în cazuri grave până la asfixie.

Diagnostic diferențial

- *chisturi dermoide* ale bazei limbii *suprainfectate*;
- *tumori maligne ale limbii* *suprainfectate*.

Tratament

Incizia va fi plasată oral sau cutanat în funcție de localizarea colecției supurate.

Incizia orală este indicată în supurațiile celor două treimi anterioare ale limbii (partea mobilă). Ea va fi precedată de o puncție care va dirija o incizie corectă a colecției. Inciziile orale sunt longitudinale, paralele cu linia mediană respectiv cu marginea limbii plasate la locul de bombare maximă. Drenajul va fi asigurat prin lame de cauciuc sau tuburi de politen fixate la mucoasă.



Figura 7.27. Abces al limbii: a – formă limitată; b – formă care interesează întreaga hemilimbă. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Incizia cutanată este folosită în cazul abceselor bazei limbii. Incizia arcuată paralelă cu marginea bazilară va fi plasată între menton și hioid. Cu pensa Péan se traversează mușchii planșeului cavității orale până se deschide colecția supurată. Manevra se execută sub control palpator, degetele mâinii stângi fiind plasate pe fața dorsală a limbii. Drenajul se face cu tuburi de politen pereche fixate la tegument și menținute 48-72 ore.

Tratamentului chirurgical i se asociază o terapie medicamentoasă (antibiotice, analgezice, AINS).

Abcesul orbitei

Etiologie

Supurațiile orbitei recunosc drept cauze procese infecțioase ale regiunilor vecine și anume ale spațiului infratemporal și ale spațiului bucal, la care se asociază sinuzitele acute supurate etmoidale, frontale și maxilare. Este de reținut faptul că țesutul adipos periocular prezintă o capacitate redusă de apărare.

Aspecte clinice

Bolnavii prezintă un edem palpebral intens localizat la nivelul pleoapei superioare sau inferioare interesând unghiul intern sau extern în funcție de cauza care a determinat apariția procesului supurativ.

Edemul se accentuează progresiv închizând în totalitate fanta palpebrală. Pacienții prezintă dureri pulsatile localizate la nivelul orbitei. Tegumentele pleoapelor sunt congestionate și lucioase.

Tabloul clinic este întregit de chemozis și exoftalmie moderată. Presiunea pe globul ocular este dureroasă. Se înregistrează o mobilitate diminuată a globului ocular dar reflexul fotomotor și vederea sunt păstrate. Abolirea reflexului fotomotor reprezintă un semn de gravitate.

Starea generală se alterează precoce cu febră, frison, tahicardie.

Diagnostic diferențial

- **abcesul spațiului infratemporal**, care poate fi însoțit de celulită orbitală, dar ștergerea reliefului arcadei temporo-zigomatice, trismusul intens precum și tumefacția perituberozitară sunt

caracteristice;

- **tromboflebita sinusului cavernos**, unde tabloul clinic este dominat de semnele neurologice și oftalmologice;
- **abcesul palpebral**, unde supurația este localizată într-un anumit sector al pleoapei, iar interesarea globului ocular și a țesutului grăsos periorbital este absentă.

Tratament

Tratamentul chirurgical va consta în incizia și drenajul colecției supurate. Astfel supurațiile cu punct de plecare etmoidal vor fi incizate în unghiul orbital intern. Cele cu punct de plecare în sinusul frontal vor fi incizate la nivelul marginii superioare a orbitei. Infecțiile orbitale cu punct de plecare sinusul maxilar și spațiul infratemporal vor fi incizate de-a lungul marginii inferioare și unghiului extern al orbitei.

Tratamentul chirurgical va fi însoțit de terapie medicamentoasă (antibiotice, analgezice și AINS).

Supurații difuze

În supurațiile difuze procesul infecțios are o tendință extensivă și se asociază cu o necroză tisulară marcată, fiind absentă o colecție supurată bine delimitată. Flora cauzală este polimorfă, fiind reprezentată de o asociație de germeni aerobi și anaerobi, care se potențează reciproc crescându-și virulența și producând toxine de tipul neurotoxine, miotoxine, neurolizine.

Factorii favorizanți ai apariției supurațiilor difuze sunt reprezentați de scăderea rezistenței organismului (boli cașectizante, surmenaj, diabet, chimioterapie, corticoterapie etc), virulența crescută a florei microbiene, precum și antibioterapia incorect condusă.

Clinic se remarcă fenomene toxico-septice generale, cu discordanță între puls și temperatură, precum și insuficiențe multiple de organ.

Flegmonul planșeului bucal

Flegmonul planșeului bucal se mai numește și „angina Ludwig”. Procesul supurativ cuprinde toate structurile planșeului bucal: spațiile submandibulare, spațiile sublinguale și spațiul submentonier (Fig. 7.28). Supurația difuză se poate extinde spre spațiul laterofaringian, spațiul infratemporal, limbă, regiunea cervicală anterioară, dar și descendent spre torace. Focarul hipertoxic gangrenos principal este localizat cel mai frecvent la nivelul spațiului sublingual.

Etiologie

„Angina Ludwig” are ca punct de plecare procese septice dentoparodontale sau pericoronarite supurate ale molarilor de minte inferiori.

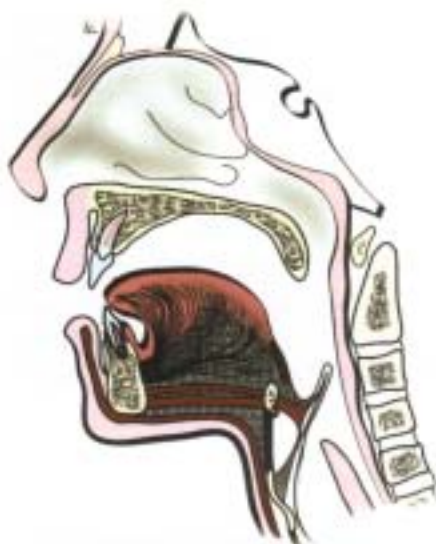


Figura 7.28. Spațiile interesate în flegmonul planșeului bucal (sublingual și submandibular bilateral, submentonier).



Figura 7.29. Flegmon al planșeului bucal: a – aspect clinic cervico-facial; b – aspect clinic oral. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Aspecte clinice

Flegmonul de planșeu debutează cel mai frecvent sub forma unei supurații a spațiului sublingual. Clinic se decelează o tumefacție plasată sublingual ce se extinde rapid de partea opusă, fuzează apoi submandibular bilateral și submentonier. Tumefacția este masivă și se întinde de la un gonion la celălalt, cuprinzând toate spațiile fasciale ale planșeului. La palpare tumefacția are o duritate „lemnăasă” (flegmon „lemnos”), fără zone de fluctuență, dar prezentând crepitații gazoase în fazele avansate. Tegumentele acoperitoare sunt marmorate putând apare flictene și/sau sfacele. La periferie apare un edem difuz de însoțire, ce se extinde genian, supraclavicular și presternal (edem „în pelerină”).

La inspecție planșeul anterior bombează depășind marginea incizală a frontalilor inferiori sub forma unei „creste de cocoș”. Mucoasa sublinguală este congestionată, în tensiune, acoperită cu depozite fibrino-leucocitare (false membrane). Limba este împinsă spre posterior, pe marginile ei observându-se amprente dentare ca urmare a macroglosiei (Fig. 7.29).

Tulburările funcționale sunt reprezentate de: trismus, disfație cu odinofagie, disfonie, dispnee. Dispneea este inițial de cauză obstructivă și apoi prin agravarea fenomenelor toxico-septice de cauză centrală (intoxicația centrilor respiratori bulbo-pontini).

În stadiul de debut procesul septic mimează o supurație de spațiu sublingual, pacientul prezentând o stare septică cu febră (39-40° C), ceea ce indică reactivitatea organismului. Agravarea stării toxico-septice este marcată de discordanța între puls și temperatură. Pacientul devine subfebril (37-

37,5° C), pulsul rămâne tahicardic (120 pe minut greu perceptibil), dispneea toxică bulbară completând tabloul clinic. Probele biologice evidențiază leucocitoză cu neutrofilie și devierea formulei Arneth spre stânga.¹¹ Formula Arneth reprezintă proporția (procentuală) a neutrofilelor cu unul, doi, trei, patru sau mai mulți nuclei. Persoanele cu neutrofilie și devierea formulei Arneth la stânga (predominanța neutrofilelor tinere, cu nuclei puțini) indică un fenomen infecțios.

Flegmonul de planșeu bucal poate determina tromboflebite sau tromboze septice ale sinusurilor craniene, meningite septice sau se poate extinde spre mediastin ducând la apariția mediastinitelor acute sau a gangrenei pulmonare¹¹.

Diagnostic diferențial

- *supurațiile spațiilor fasciale ale planșeului bucal;*
- *adenopatii metastatice de nivel I suprainfectate.*

Tratament

Tratamentul chirurgical este obligatoriu, neputând fi înlocuit de cel medicamentos. Incizia cutanată are formă de „potcoavă” și se întinde de la un unghi mandibular la celălalt. Ea este plasată decliv de tumefacție cu două lățimi de deget sub marginea bazilară. Se secționează tegumentul, țesutul celular subcutanat, platisma și fascia cervicală. Pentru deschiderea și drenarea tuturor spațiilor implicate este necesară secționarea mușchilor milohioidieni bilateral și a ambelor pânțece anterioare ale mușchilor digastrici (Fig. 7.30).



Figura 7.29. Flegmon al planșeului bucal: a – aspect clinic preoperator; b – aspect clinic postoperator, cu incizie amplă și drenajul cu tuburi de politen al spațiilor interesate. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Nu se evacuează o secreție purulentă ci doar o serozitate murdară și fetidă, țesuturile având un aspect aton, siderat. Se drenează larg spațiile planșeului bucal și se explorează spațiul laterofaringian și parenchimul lingual. În timpul intervenției se îndepărtează sfacele necrotice deja delimitate (necrectomie). Drenajul este asigurat de tuburi de politen pereche fixate la tegument pentru fiecare spațiu implicat. El va fi menținut timp de 5-7 zile, iar irigațiile cu soluții antiseptice se realizează de 4-6 ori/zi, frecvent fiind asociate cu necrectomii superficiale succesive. Suprimarea factorului cauzal dentar este obligatorie.

Tratamentul medicamentos va cuprinde alături de reechilibrarea hidro-electrolitică, antibioterapie (inițial cu spectru larg și apoi conform antibiogramelor), tonicardice, vitaminoterapie și imunoterapie. Evoluția este favorabilă când dispar fenomenele toxico-septice, când apare secreție purulentă la nivelul plăgii și când se înregistrează o ascensiune termică (febră).

Flegmonul difuz hemifacial

Flegmonul difuz hemifacial interesează în evoluția sa următoarele spații: spațiul bucal, spațiul maseterin, temporal, infratemporal, submandibular și se poate extinde la nivelul sinusului maxilar și orbitei¹².

Etiologie

Flegmonul difuz hemifacial are ca punct de plecare leziuni dento-parodontale, traumatisme cranio-faciale, precum și stafilococii cutanate faciale.

Aspecte clinice

Debutul mimează o supurație a spațiului bucal sau mai rar a spațiului submandibular. Tumefacția are însă o tendință extensivă, cuprinzând progresiv regiunea parotideo-maseterină, temporală, palpebrală și cervicală. Tumefacția este dură la palpare, fără zone de fluctuență, prezentând în stadii avansate crepitații gazoase. La periferie apare un edem de însoțire localizat palpebral, la nivelul piramidei nazale și buzelor, ducând la dispariția reliefului zonei afectate. Tegumentele sunt cianotice și în tensiune fără o delimitare netă față de țesuturile sănătoase.

La inspecție se observă o mucoasă jugală tumefiată cu amprente dentare și acoperite de „false membrane”, întreaga regiune fiind inextensibilă. Pacientul prezintă trismus și halenă fetidă. Starea toxico-septică, discordanța puls-temperatură și modificările probelor biologice sunt, de asemenea, caracteristice (Fig. 7.31).

Flegmonul hemifacial se poate complica cu osteomielite ale maxilarului și mandibulei, tromboflebite de sinus cavernos sau meningite. La distanță pot apare supurații pleuro-pulmonare sau hepato-renale.

Diagnostic diferențial

- **abcese ale spațiului bucal**, unde procesul supurativ este limitat iar starea generală nu prezintă fenomene toxico-septice.
- **tumori jugale suprainfectate**, în care prezența formațiunii tumorale precede episodul supurativ acut supraadăugat.



Figura 7.31. Flegmon hemifacial: a – aspect clinic preoperator; b – aspect clinic postoperator. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tratament

Tratamentul chirurgical urmărește drenarea tuturor spațiilor afectate prin incizii cutanate și orale, fără a respecta considerentele fizionomice cervico-faciale. Inciziile cutanate vor fi plasate submandibular, suprazigomatic, temporal și periorbital, deschizând spațiile submandibular, maseterin, infratemporal, temporal, periorbital.

Inciziile orale sunt plasate în vestibulul superior prelungite perituberozitar și în vestibulul inferior prelungite de-a lungul marginii anterioare a ramului mandibular. Prin debridare instrumentală sau manuală se realizează o comunicare între inciziile cutanate și cele orale. Drenajul este asigurat pentru 5-7 zile cu câte două tuburi de dren fixate la tegument sau mucoasă pentru fiecare spațiu implicat în procesul supurativ, pe care se realizează irigații cu soluții antiseptice de 4-6 ori pe zi. Îndepărtarea factorului cauzal dentar este obligatorie. Tratamentului chirurgical i se asociază o terapie medicamentoasă ce vizează atât procesul infecțios cât și sindromul toxico-septic ca și în cazul flegmonului difuz al planșeului bucal.

Fasciite necrozante

Etiopatogenie

Termenul de fasciite necrozante a fost introdus de Wilson în 1952 și se referă la o supurație gravă a părților moi determinată de o floră aerobă și facultativ anaerobă care acționează sinergic.

Un rol deosebit pare a avea streptococul beta-hemolitic, la care se adaugă stafilococul auriu, germeni aerobi, cât și numeroase bacterii gram-negative.

Factorii generali favorizanți sunt reprezentați de afecțiuni ce determină tulburări vasculare periferice cu modificări ale pereților vaselor de calibru mic de tipul: diabet, ateroscleroză, obezitate, malnutriție, etilism cronic.

Tromboza septică a vaselor terminale duce la necroza sistemului musculo-aponevrotic, ce se poate extinde și la nivelul fasciei cervicale profunde. Lipsa de vascularizație a sistemului fascial favorizează extensia rapidă a procesului supurativ de-a lungul acestuia. Inițial infecția este cantonată subcutan.

Poarta de intrare nu poate fi decelată întotdeauna cu ușurință, ea poate fi reprezentată de leziuni traumatiche, cu soluții de continuitate sau de afecțiuni dento-parodontale supurative. Fasciita necrozantă poate reprezenta însă și o complicație post-operatorie după incizia și drenajul unei supurații de spațiu fascial primar sau secundar.

Aspecte clinice

Fasciita debutează nespecific, cu tegumente acoperitoare hiperemice congestive. Apoi afecțiunea evoluează exploziv, cu dureri locale atroce, tumefacția se extinde progresiv prezentând un edem periferic, iar starea generală este marcată de fenomene toxico-septice.

În etapele ulterioare simptomatologia dureroasă se ameliorează, instalându-se o hipoestezie locală ca urmare a afectării terminațiilor nervoase senzitive și chiar a nervilor plexului cervical superficial de către procesul necrotic.

Tegumentele ce acoperă fascia necrozată își modifică aspectul din congestiv în brun-violaceu ca urmare a trombozei vasculare

septice. Pe acest fond pot apare manifestări buloase pe măsură ce se instalează procesul de necroză și lichefacție a tegumentelor acoperitoare. În final procesul gangrenos duce la apariția sfacelor tegumentare expunând astfel fascia și țesutul celular subcutanat necrozat¹³.

Diagnostic diferențial

- supurații difuze;
- tumori maligne suprainfectate;
- adenopatii cervicale suprainfectate.

Tratament

Tratamentul chirurgical va fi însoțit de un tratament medicamentos. Intervenția chirurgicală vizează deschiderea și drenajul tuturor zonelor afectate, precum și îndepărtarea țesuturilor

necrozate (necrectomie), însoțite de irigații cu soluții antiseptice. Zonele expuse rămase sub lambourile tegumentare încă vitale vor fi meșate cu substanțe antiseptice¹³ (Fig. 7.32).

Îndepărtarea țesuturilor necrozate va continua și după intervenția chirurgicală, împreună cu toaleta plăgii (Fig. 7.33).

Îndepărtarea factorului cauzal dentar este obligatorie. Concomitent se începe o antibioterapie parenterală vizând flora ce cuprinde streptococi hemolitici, stafilococi, bacterii gramnegative și anaerobi.

Antibioterapia în lipsa tratamentului chirurgical radical nu reprezintă o soluție terapeutică¹⁴.

După remiterea completă a fenomenelor supurative, este necesară o plastie a defectului rezultat în urma tratamentului chirurgical amplu de la nivel cervical.



Figura 7.32. Tratamentul chirurgical al fasciitei necrozante și plastia cervicală într-o etapă chirurgicală ulterioară. (cazistica Dr. L. Preda)



Figura 7.33. Aspect intraoperator al necrectomiei în fasciita necrozantă (cazistica Dr. T. Niță)

Complicațiile infecțiilor oro-maxilo-faciale

Așa cum am arătat, infecțiile oro-maxilo-faciale pot pune în pericol viața pacientului, atât prin compromiterea căilor aeriene superioare, cât și prin starea septică gravă pe care o pot induce. De asemenea, aceste infecții se pot extinde către alte structuri, ducând la complicații specifice grave.

Mediastinita

Mediastinita poate fi cauzată de extensia anatomică a supurațiilor odontogene. Este o complicație rară, dar extrem de gravă, care impune un tratament de urgență pentru salvarea vieții pacientului^{70,71}. Clinic, se manifestă prin alterarea stării generale a pacientului, cu stare febrilă accentuată, dispnee, și uneori durere toracică, mediastinală; sunt de asemenea prezente leucocitoza și neutrofilia cu devierea formulei Arneth spre stânga. Diagnosticul se stabilește pe baza unui CT toracic. Tratamentul are caracter de urgență și constă în drenaj mediastinal cu abord prin toracotomie deschisă, în asociere cu tratament cu combinații de antibiotice în doze mari.

Complicații neurologice

Tromboza sinusului cavernos

Tromboza sinusului cavernos având drept cauză o infecție odontogenă^{22,23} se poate produce prin formarea de emboli septici, care vor fi antrenați în fluxul venos (tromboflebita septică). Se descriu două căi de diseminare, una anterioară (prin vena angulară în spațiul infraorbitar, apoi prin vena oftalmică spre sinusul cavernos) și una posterioară (prin vena facială transversă, plexul venos pterigoidian, baza craniului, sinusul venos pietros inferior, sinusul bazilar, sinusul cavernos) (Fig. 7.34).

Clinic, tromboza sinusului cavernos debutează cu dureri oculare și sensibilitate la presiune pe globii oculari, asociată cu febră, frisoane și alterarea stării generale. Un semn clinic precoce este pareza nervului cranian VI (abducens), cu imposibilitatea mișcărilor de lateralitate ale globului ocular. În evoluție, apar edemul palpebral, chemozis, ptoză bulbară și afectarea nervilor cranieni III (oculomotor), IV (trohlear) și a ramului oftalmic al nervului V (trigemen). Astfel, pacientul va prezenta oftalmoplegie, cu pierderea reflexului fotomotor, midriază și hipoestezia regiunii frontale și a

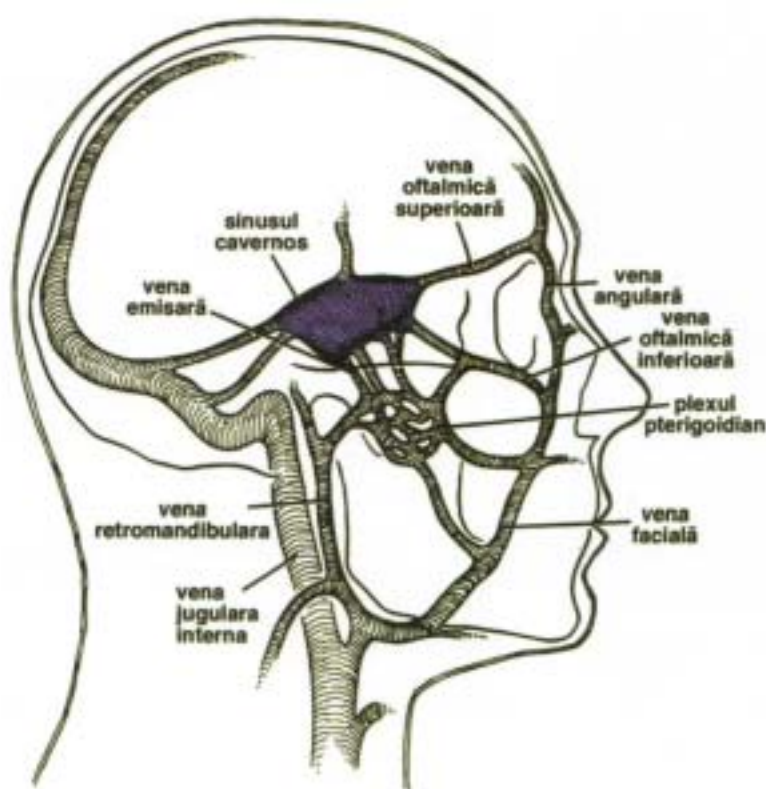


Figura 7.34. Căile de diseminare ale infecțiilor odontogene în tromboflebita de sinus cavernos.

pleoapei superioare. Examenul fundului de ochi poate pune în evidență congestie venoasă și hemoragii retiniene. Având în vedere anastomozele între sinusurile cavernoase stâng și drept, tromboza se poate extinde rapid de partea opusă, în acest caz simptomatologia având caracter bilateral. Diagnosticul de certitudine se stabilește pe baza examenului CT. Tratamentul este specific neurochirurgical.

Abcesul cerebral

Abcesul cerebral este o complicație rară a infecțiilor odontogene, având ca mecanism diseminarea cerebrală a infecției prin venele emisare sinusurilor infectate spre parenchimul cerebral.

Clinic, apar semne indirecte de hipertensiune intracraniană (cefalee, greață, vomă, edem papilar, convulsii) și de afectare neurologică focală (variabile în funcție de aria cerebrală afectată). Diagnosticul se confirmă prin CT cu substanță de contrast, care pune în evidență leziuni circulare captante (Fig. 7.35). Tratamentul este specific neurochirurgical.

Meningita

Meningita este o complicație relativ rară a infecțiilor odontogene. Totuși, reprezintă cea mai frecventă complicație neurologică a infecțiilor oro-maxilo-faciale. Clinic, se manifestă prin alterarea stării generale și a stării de conștientă, febră, cefalee, vomă, rigiditatea cefei, semnul Kernig (poziția clinostatică este imposibilă fără flexia membrelor inferioare) și semnul Brudzinski (flexia membrului inferior pe bazin induce flexia gambei pe coapsă și de asemenea flexia similară controlaterală).

Diagnosticul se stabilește prin examenul lichidului cefalo-rahidian, punându-se în evidență bacterii, leucocite, scăderea glucozei și creșterea proteinemiei LCR. Tratamentul este specific neurologic.

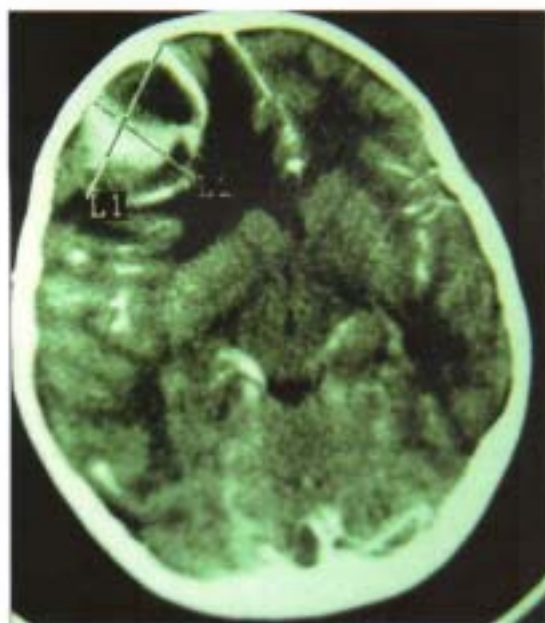


Figura 7.35. Abces cerebral având drept cauză o infecție odontogenă, diseminată hematogen – aspect CT.
(cazuistica Prof. Dr. J. Acero)

Limfadenitele cervico-faciale nespecifice

Teritoriul oro-maxilo-facial prezintă un sistem limfatic extrem de bogat, cu vasele limfatice de calibru redus, motiv pentru care fenomenul de limfangită nu se decelează clinic.

În cazul unei adenite, indiferent de localizare se examinează posibilele porți de intrare ale germenilor din zona pe care acești ganglioni o drenează (Tabelul 2.2).

Grup ganglionar	Teritoriu drenat	Următoarea stație ganglionară
ganglionii occipitali	tegumentul regiunii occipitale	ganglionii cervicali superiori
ganglionii mastoidieni	tegumentul regiunii parietale, fața externă a pavilionului auricular	ganglionii parotidieni și ganglionii cervicali
ganglionii parotidieni superficiali	regiunea temporală, parietală, frontală (sprânceană, pleopă, pavilion, conduct auditiv extern)	ganglionii cervicali profunzi
ganglionii parotidieni profunzi	urechea medie, vâl, luetă, fose nazale	ganglionii cervicali profunzi
ganglionii submandibulari	față, buză, nas, limbă, dinți	ganglionii cervicali profunzi
ganglionii submentonieri	tegumentul mentonului, buză, planșeu, vârf limbă	ganglionii cervicali profunzi
ganglionii retrofaringieni	fose nazale, trompa Eustachio, urechea medie	ganglionii cervicali profunzi
ganglionii faciali profunzi	mușchii masticatori, spațiul temporal, fosa pterigopalatină, orbite, fose nazale, vâl palatin, faringe	ganglionii cervicali profunzi
ganglionii cervicali anteriori profunzi	laringe, tiroidă, trahee	ganglionii cervicali profunzi
ganglionii cervicali anteriori superficiali	tegumentul regiunii cervicale anterioare	ganglionii cervicali profunzi inferiori
ganglionii cervicali profunzi superiori	aferențe de la toate regiunile capului și gâtului direct sau prin intermediul altor stații ganglionare	canalul toracic stâng și vena limfatică dreaptă
ganglionii cervicali profunzi inferiori	aferențe de la toate regiunile capului și gâtului direct sau prin intermediul altor stații ganglionare	canalul toracic stâng și marea venă limfatică dreaptă
ganglionii spinali	triunghiul posterior al gâtului	ganglionii cervicali profunzi

Tabelul 2.2. Drenaaj limfatic în teritoriul oro-maxilo-facial.

Anatomie patologică

Adenita acută congestivă este primul stadiu al reacției ganglionare fiind reversibil cu un tratament adecvat. Ganglionul are un volum crescut, este elastic, sensibil la palpare, iar reacția de periadenită este moderată. Microscopic, sinusurile limfatice ale ganglionilor sunt dilatate, fiind prezente numeroase polimorfonucleare și limfocite, iar centrul germinativ este hipertrofiat.

Adenita acută supurată apare în momentul în care capacitatea de apărare a organismului este depășită sau flora microbiană cauzală a fost deosebit de virulentă. La examenul microscopic se constată dispariția arhitecturii normale ganglionare (sinusurile limfatice și centrul germinativ), instalându-se procesul de necroză, delimitat de o capsulă. La periferie apare o reacție de periadenită marcată, ce fixează ganglionul de țesuturile vecine.

Efracționarea capsulei ganglionare poate duce la eliminarea secreției purulente spre exterior cu apariția unei fistule sau poate invadea spațiul fascial unde este cantonat ganglionul respectiv cu simptomatologia unei supurații de spațiu fascial.

Adenita cronică poate urma etapei de congestie dacă procesul infecțios este ținut în frâu de reacția umorală și celulară de apărare a organismului. Microscopic sinusurile limfatice sunt populate cu numeroase histiocite și macrofage. Reacția scleroasă a centrilor germinativi încearcă să limiteze extensia procesului inflamator.



Figura 7.36. Adenită acută congestivă submandibulară.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Aspecte clinice

Adenita acută congestivă debutează ca un nodul elastic, sensibil la palpare, tegumentele acoperitoare fiind nemodificate.

În etapele următoare dimensiunea sa crește, ganglionul devine dureros spontan și la palpare, iar procesul de periadenită determină fixarea sa de țesuturile vecine. Starea generală este discret modificată, înregistrându-se subfebrilitate. În lipsa tratamentului adenita congestivă poate evolua spre o adenită acută supurată (Fig. 7.36).

Adenita acută supurată se caracterizează printr-o colecție supurată bine delimitată, care prezintă la periferie fenomenul de periadenită însoțit de durere la palpare. Tegumentele acoperitoare sunt congestionate, destinse și lucioase, decelându-se fluctuență. Starea generală se alterează cu febră și astenie.

Adenita acută submandibulară debutează ca un nodul elastic, nedureros și mobil, care în final prin periadenită se fixează de marginea bazilară, care astfel devine greu accesibilă palpării. Tegumentele sunt congestionate, destinse, lucioase și fluctuente la nivelul bombării maxime. Trismusul și disfagia sunt moderate sau absente. Diagnosticul diferențial se face cu abcesul spațiului submandibular sau cu submaxilita acută litiazică (Fig. 7.37).

Adenita acută parotidiană debutează ca un nodul mobil, care se fixează prin procesul de periadenită și apoi supurează. Diagnosticul diferențial se face cu tumorile de parotidă,



Figura 7.37. Adenită acută supurată submandibulară.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 7.38. Adenită acută supurată parotidiană. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

supurațiile articulației temporo-mandibulare, parotiditele acute sau abcesul spațiului parotidian (Fig. 7.38).

Adenita acută geniană este dată de supurația ganglionului buccinato-comisural, procesul de periadenită este deosebit de intens, iar tumefacția se poate extinde cuprinzând spațiul bucal în totalitate. Ulterior procesul supurativ se delimitează sub forma unui nodul cu fluctuență în zona centrală. În grosimea obrazului se palpează un cordon de limfangită care conduce spre poarta de intrare (Fig. 7.39).

Adenitele cronice apar cel mai frecvent după o adenită acută congestivă stagnată în evoluție, datorită reacției de apărare a organismului sau în urma unui tratament antiinfecțios incomplet realizat fără îndepărtarea factorului cauzal dentar. Local se constată un ganglion cu volum crescut, de consistență fermă, nedureros spontan sau la palpare. Starea generală nu este modificată, însă probele biologice relevă o limfocitoză și creșterea vitezei de sedimentare. Evoluția ei este trenantă, se poate reacutiza sau poate retroceda lent după îndepărtarea factorului cauzal.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al adenitelor acute se face, în funcție de localizare, cu fenomenele supurative ale spațiilor respective.

Diagnosticul diferențial al adenitelor cronice cervicofaciale se face cu^{15,16}:

- **adenopatia metastatică cervicală** – clinic se decelează o adenopatie uni- sau bilaterală cu ganglioni duri, mobili sau fixați, de dimensiuni variabile. Pentru stabilirea



Figura 7.39. Adenită acută supurată geniană. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

diagnosticului se utilizează endoscopia triplă, examenul CT sau RMN. Uneori biopsia ganglionară este singura modalitate de identificare a tumorii primare;

- **boala Hodgkin** – clinic se manifestă prin poliadenopatii cervicale cu ganglioni elastici, mobili, nedureroși. Tabloul clinic include de asemenea febră, prurit, splenomegalie, adenopatie mediastinală sau abdominală. Diagnosticul pozitiv se pune pe baza examenului citologic sau histologic. Puncția sau biopsia ganglionară identifică celulele Paltauf-Sternberg;

- **limfom non-hodgkinian** – clinic pacienții prezintă o adenopatie cervicală unică sau multiplă cu ganglioni duri și aderenți, precum și adenopatie mediastinală și abdominală. Pacienții prezintă stare febrilă. Biopsia ganglionară este cea care orientează diagnosticul;

- **leucemia acută limfoblastică** – clinic apare o adenopatie cervicală nedureroasă, cu dimensiuni variabile, precum și o adenopatie mediastinală. Simptomatologia este întregită de prezența unui sindrom hemoragipar, astenie, splenomegalie, dispnee, iar examenul oral relevă o gingivită ulcero-necrotică. Diagnosticul se stabilește pe baza hemoleucogramei ce prezintă pancitopenie și medulogramei modificate caracteristic cu peste 30% blaști;

- **leucemia limfocitară cronică** – clinic apare o adenopatie cervicală simetrică, cu ganglioni mobili și duri. Pacientul prezintă de asemenea splenomegalie, erupții cutanate, astenie, transpirații. Leucocitoza cu limfocitoză decelată prin hemoleucogramă, dar și medulograma cu infiltrate limfocitare mici stabilesc diagnosticul.

- **sarcoidoza** – clinic apare o adenopatie cervicală cu ganglioni fermi, mobili și nedureroși,

precum și adenopatie supraclaviculară, axilară sau mediastinală. Simptomatologia include sindromul Heerfordt (iridoclită, hipertrofia parotidiene bilaterale, pareze de facial), precum și manifestări cutanate (sarcoide dermice). Diagnosticul se pune pe seama reacției Kveim-Nickerson pozitivă sau prin biopsie ganglionară, urmată de examen anatomo-patologic;

- **mononucleoza infecțioasă** – clinic se manifestă prin adenopatii multiple de dimensiuni variabile, predominant submandibular și latero-cervical (care nu fistulizează) splenomegalie, faringită, febră cu astenie. Diagnosticul se stabilește pe baza reacției Paul-Bunell pozitivă și a formulei leucocitare care prezintă leucocitoză limfocitară (cu limfocite mari);

- **infecția HIV** – simptomatologia este în concordanță cu perioada de la infectare. După un interval de șase săptămâni apare o adenopatie persistentă cervicală și axilară, asociată cu artralgii, febră, erupții cutanate eritematoase. În perioada de stare pacientul prezintă pe lângă simptome generale (febră, diaree persistentă, scădere ponderală) și o adenopatie cervico-facială cu ganglioni duri, mobili, mai mari de 1 cm. Simptomatologia orală este reprezentată de candidoză, leucoplazie păroasă, herpes oro-nazal, ulceratii, gingivoragii spontane. Diagnosticul de certitudine este serologic (ELISA), hemoleucograma este modificată în sensul unei leucopenii cu neutropenie la care se adaugă trombocitopenia. O adenopatie cervico-facială fără etiologie aparentă (locală sau generală), care persistă mai mult de trei luni ne poate orienta spre diagnosticul de infecție HIV;

- **toxoplasmoza** – clinic se decelează o poliadenopatie cervicală cu noduli de consistență fermă, pacientul fiind febril în fazele acute. Diagnosticul se stabilește prin izolarea *Toxoplasma gondii* din sânge, precum și prin biopsie ganglionară;

- **limforeticuloza benignă de inoculare** – pacientul prezintă o poliadenopatie cervicală sau axilară cu ganglioni duri și mobili. Este în legătură cu prezența zgârieturilor de pisică pe tegumente („boala ghearelor de pisică”). Diagnosticul se pune prin puncție sau biopsie ganglionară. De obicei se remite spontan în două-trei săptămâni;

- **rubeola** - clinic pacientul prezintă o adenopatie retroauriculară și occipitală, însoțită de erupții cutanate specifice maculo-papulare.

Diagnosticul se pune pe baza hemoleucogramei, leucopeniei cu plasmocitoză, precum și a testului ELISA pozitiv pentru IgG sau IgM;

- **adenopatia TBC** – pacientul prezintă o adenopatie cervicală frecvent supraclaviculară, cu ganglioni mobili de dimensiuni variabile care pot fistuliza (secreție grunjoasă bogată în BK) sau se pot calcifica când afecțiunea evoluează spre vindecare. Diagnosticul se pune pe baza radiografiei pulmonare, a testului IDR la tuberculină pozitiv, precum și a puncției sau biopsiei ganglionare.

- **sifilisul primar** – clinic apare o adenopatie submentonieră, submandibulară sau cervicală fermă și nedureroasă, ce însoțește șancrul de inoculare oral;

- **sifilisul secundar** – pacientul prezintă o micropoliadenopatie cervicală, mastoidiană și occipitală asociată cu o erupție cutaneo-mucoasă (sifilide). Diagnosticul se stabilește pe baza testelor serologice și imunologice pozitive pentru *Treponema pallidum* (RBW, VDRL, etc).

Tratament

Tratamentul adenitelor acute este variabil în funcție de stadiul evolutiv.

În cazul adenitelor congestive (stadiul „de cruditate”), se suprimă factorul cauzal dentar și se administrează un tratament medicamentos cu antibioterapie, antialgice și AINS.

În cazul adenitelor supurate, tratamentul depinde de dimensiunea colecției purulente. Colecția supurată cu dimensiuni reduse și bine delimitate poate fi tratată folosind drenajul filiform. O adenită supurată voluminoasă necesită tratament chirurgical. Incizia va fi plasată decliv de colecția supurată, iar drenajul se va realiza cu tuburi de politen fixate la tegument și menținute 2-3 zile. Supurațiile extinse în întregul spațiu fascial se tratează ca o supurație fascială odontogenă.

În cazul adenitelor cronice, se suprimă factorul cauzal dentar, se administrează vitaminoterapie, vaccinuri polimicrobiene, imunoglobuline, asociate cu agenți fizici.

Infecțiile nespecifice ale oaselor maxilare

Infecțiile nespecifice ale oaselor maxilare se clasifică în funcție de mecanismele etiopatogenice, evoluția locală și generală. În acest mod s-a îmbunătățit considerabil eficacitatea tratamentului și a prognosticului afecțiunii.

Osteoperiostita

Osteoperiostita este o reacție inflamatorie osoasă localizată (osteită periapicală), periostul fiind deformat și mineralizat excesiv.

Etiopatogenie

Sunt învinși ca factori etiologici germeni microbieni proveniți din leziuni dento-parodontale acute și cronice, precum și traumatisme chirurgicale sau accidentale.

Reacția inflamatorie duce la apariția unui exudat seros ce decolează periostul în dreptul dintelui cauzal. Exsudatul seros se poate transforma într-unul purulent, ce erodează periostul producând o supurație limitată.

Aspecte clinice

Odontalgii moderate se pot asocia cu mobilitate dentară. În dreptul dintelui cauzal există o împănare dureroasă la palpare. Deformarea reliefului facial este hotărâtoare pentru prezentarea pacientului la medic.

Diagnosticul se stabilește pe baza semnelor clinice, putând fi confirmată radiologic prin identificarea factorului cauzal dentar, pe OPG se observă o îngroșare localizată a periostului, care este decolat de corticală.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial se face cu *osteita*, *osteomielita* și *supurațiile periosoase*.

Tratament

Tratamentul constă în identificarea și suprimarea factorului cauzal dentar, precum și în administrarea unei medicații nespecifice pentru creșterea capacității de apărare a organismului.

Osteita

Etiologie

Din punct de vedere etiopatogenic este o infecție primară osoasă, monoostotică, prezentând un singur focar osteitic.

Osteita este un proces infecțios cauzat de pătrunderea germenilor la nivelul țesutului osos, însămănțarea realizându-se fie în urma unor procese infecțioase dento-parodontale, posttraumatic sau postextrațional.

Aspecte clinice

Tabloul clinic este dominat de simptomatologia procesului acut dento-parodontal (durere pulsatilă iradiată, mobilitate dentară), cu stare generală moderat alterată. La examenul clinic se constată o deformare a corticalei vestibulare sau orale, care evoluează spre fistulizare.

O formă particulară de osteită localizată este alveolita, complicație care apare la 4 zile postextrațional, cu simptomatologie dureroasă intensă, rebelă la analgeticele uzuale. Examenul clinic stabilește dacă alveolita este umedă sau uscată, schema terapeutică fiind diferită.

Diagnosticul se stabilește pe baza semnelor clinice și radiologice, depistându-se o radiotransparență periapicală difuză.

Tratament

Evoluția este favorabilă dacă se realizează un tratament corect încă de la primele semne clinice. Tratamentul se adresează dintelui cauzal, putând fi conservator sau radical, în funcție de imaginea radiologică. Neîndepărtarea factorului cauzal dentar poate duce la cronicizarea osteitei, la osteomielită sau la o supurație periosoasă.

Osteomielita

Etiologie

Osteomielita poate avea drept cauză diseminarea hematogenă de la un focar septic principal aflat la distanță. Ea poate avea multiple localizări la nivelul osului afectat. Un alt mecanism de producere al osteomielitei poate fi însămănțarea directă. În acest caz germeii pătrund la nivelul osului prin extensie de la procese infecțioase dento-parodontale sau după un traumatism chirurgical sau accidental.

Flora microbiană responsabilă de apariția osteomielitei este reprezentată de stafilococul alb și auriu, streptococul β -hemolitic și *Escherichia coli*.

Factorii favorizanți ai apariției osteomielitei sunt reprezentați de scăderea rezistenței organismului (diabet, agranulocitoză, leucemie, anemie, malnutriție, etilism cronic, febre eruptive), virulența crescută a florei microbiene dar și o antibioterapie incorect condusă.

Clasificare

Clasificarea osteomielitelor după *Laskin*¹⁷ este următoarea:

- osteomielite supurate (acute sau cronice);
- osteomielite nesupurate, de tip cronic sclerogen (Garré);
- osteomielite după infecții specifice (TBC, sifilis, actinomicoză).

Forme anatomo-patologice

Osteomielita poate fi surprinsă din punct de vedere anatomopatologic în următoarele stadii:

- **stadiul de congestie osoasă** se caracterizează prin hiperemie, vasodilatație, edem medular și periostal;
- **stadiul de supurație osoasă** este marcat de tromboza capilarelor. Astfel apare necroza țesutului medular cu formarea de microabcese, ce confluează și se exteriorizează decolând periostul. Acest proces accentuează tulburările de vascularizație periostală.
- **stadiul de necroză osoasă** (sechestrare) este marcat de diminuarea progresivă a circulației sanguine locale, ce duce la necroză osoasă și delimitarea sechestrelor.
- **stadiul de reparație osoasă** apare după eliminarea elementelor patologice.

Osteomielita supurată acută

Aspecte clinice

Afecțiunea apare brusc cu alterarea stării generale (febră, frison, insomnie, tahicardie). Durerea se amplifică rapid, devenind paroxistică și iradiind la nivelul hemicraniului. La examenul local se constată o tumefacție difuză, cu tegumente acoperitoare destinse, lucioase și indurate. Procesul supurativ determină mobilitatea dintelui cauzal și deformarea ambelor corticale osoase.

În cazul osteomielitei cu localizare mandibulară apare precoce anestezia labio-mentonieră (semnul Vincent d'Alger). În osteomielita maxilarului se instalează hipoestezie sau anestezie în teritoriul de distribuție al nervului infraorbitar.

Simptomatologia se ameliorează în momentul fistulizării muco-tegmentare, când se evacuează secreție purulentă și chiar unele sechestre lameliforme. Tumefacția și semnul Vincent persistă chiar și după fistulizare. La explorarea traiectelor fistuloase se decelează un os moale, osteitic. Osteomielita supurată acută a maxilarului se poate extinde sinusal (se adaugă tabloului clinic semnele clinice de sinuzită maxilară acută) sau orbitar (cu apariția diplopiei, chemozisului, edemului palpebral inferior). Semnele radiologice de osteomielită apar după un interval de aproximativ o săptămână, când se produce o demineralizare osoasă de 30 – 60%. Imaginile radiologice sunt de „os marmorat” sau de „miez de pâine”, în care alterează zonele de osteoliză cu zonele de osteocondensare, având un contur neregulat.

Imaginea radiologică clasică de „sarcofag” este reprezentată de o zonă de radiotransparență (osteoliză), ce înconjoară la distanță o zonă de radioopacitate (fragment de os condensat – sechestrul) (Fig. 7.40).



Figura 7.40. Osteomielita mandibulei – aspect radiologic de „sarcofag”. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Diagnostic diferențial

- **osteita** după procese infecțioase dento-parodontale, în care simptomatologia orală este strict localizată, iar simptomatologia generală este absentă.
- **supurații periosoase**, care au o evoluție de scurtă durată și sunt precedate de simptome legate de factorul cauzal.

Osteomielița supurată cronică

Aspecte clinice

Osteomielița supurată cronică prezintă două forme clinice distincte: osteomielița supurată cronică a adultului și osteomielița supurată cronică a copilului.

Osteomielița supurată cronică a adultului este următorul stadiu evolutiv al unei *osteomielițe supurate acute*.

Starea generală a pacientului nu este modificată, însă la examenul clinic se constată deformarea ambelor corticale mandibulare, semnul Vincent este pozitiv (anestezie labio-mentonieră) și pot apărea multiple fistule cutaneo-mucoase. La explorarea fistulelor cu stiletul butonat se obiectivează un os moale, osteitic. Radiologic în osteomielița supurată cronică a adultului se decelează zone de radiotransparență având un contur neregulat ce înconjoară sechestrele osoase.

Osteomielița supurată cronică a copilului este localizată frecvent la nivelul unghiului mandibular.

Debutul este lent, asimptomatic, fără semne infecțioase nete. Ambele corticale mandibulare sunt deformate, dar semnul Vincent este negativ.

La examenul radiologic se observă zone de radiotransparență centrală cu reacție periostală.

Diagnostic diferențial

Se face cu: *displazia fibroasă*, *osteomul osteoid*, *tumori benigne osoase* (în special osteomul osteoid, cu aspect radiologic extrem de asemănător), *tumori maligne osoase* sau *infecții specifice osoase*.

Tratament

Tratamentul chirurgical se adaptează stadiului evolutiv în care este surprins procesul de osteomieliță.

În osteomielița supurată acută tratamentul chirurgical urmărește drenarea procesului septic prin incizia supurațiilor și lărgirea fistulelor, asociată cu irigații abundente cu soluții antiseptice. Antibioterapia de primă intenție va folosi antibiotice cu spectru larg, rezultatul antibiogrammei optimizând schema terapeutică. *Extracția dinților cauzali se face cât mai precoce.*

În osteomielița supurată cronică sechectrectomia trebuie temporizată până există o confirmare radiologică a delimitării complete a sechestrului (la 3-5 săptămâni de la debut). Această intervenție se practică de elecție pe cale orală pentru a menaja periostul. Corticotomia este o altă opțiune terapeutică, *indicată după amendarea fenomenelor supurative acute*. Ea constă în îndepărtarea corticalei avasculare favorizând acțiunea antibioticelor asupra germenilor microbieni din medulară. Intraoperator după sechectrectomie și/sau corticotomie se vor aplica pe suprafața osoasă perle acrilice cu gentamicină care eliberează lent antibioticul. Tratamentul chirurgical va fi asociat cu antibioterapie conform antibiogrammei.

Osteomielița maxilarelor este o afecțiune gravă întodeauna cu evoluție variabilă. Faza acută a osteomieliței este urmată constant de perioade cu evoluție cronică. După eliminarea sechestrului există "iluzia" unei vindecări, dar afecțiunea de bază rămâne latent asimptomatică putându-se acutiza oricând.

Osteomielița cronică nesupurată (Garré)

Osteomielița cronică nesupurată este o afecțiune rară și apare cu predilecție la tineri, la care activitatea osteogenetică este încă intensă.

Aspecte clinice

Pacientul prezintă o tumefacție extinsă de-a lungul substratului osos, care este dură la palpare și evoluează lent progresiv.

La examenul radiologic se observă îngroșarea periostului și deformarea corticalei osoase cu dispariția spațiilor medulare.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial se face cu:

- *osteoperiostita*, care are o evoluție lentă;
- *tumori benigne osoase*;
- *tumori maligne osoase*.

Tratament

Tratamentul constă în administrarea de antibiotice, îndepărtarea oricărui posibil focar etiologic dentar și monitorizarea deformării timp de 4-5 luni. În timpul manevrelor de extracție se recomandă, dacă este posibil, recoltarea unui fragment osos în vederea examenului histopatologic pentru a exclude diagnosticul de displazie fibroasă. Dacă nu se constată remisiunea progresivă a simptomatologiei, se realizează o rezecție modelantă, calea de abord preferată fiind cea orală.

Osteonecroza maxilarelor

Etiologie

Osteonecroza maxilarelor este un proces de degradare a țesutului osos secundar unor tulburări trofice. Aceste modificări apar ca urmare a acțiunii unor factori chimici sau fizici la care se supraadaugă infecția.

Agentii chimici sunt reprezentați de arsenic, fosfor, mercur, bismut și bisfosfonați ce pot acționa direct la nivelul osului pe cale hematogenă sau indirect prin eliminare salivară. Bisfosfonații sunt utilizați în cadrul tratamentului multimodal al tumorilor maligne, dar și în tratamentul osteoporozei. Osteonecroza maxilarelor este declanșată de intervenții chirurgicale-stomatologice la pacienți ce urmează un tratament cu bisfosfonați. Ca agenți fizici implicați în procesul de osteonecroză putem enumera: căldura și radiațiile ionizante folosite în tratamentul complex al tumorilor maligne cu localizare maxilo-facială.

Radiosensibile sunt celulele endoteliului vascular și osteocitele, astfel se modifică echilibrul dintre apozitie și resorbție osoasă. De asemenea, sărurile minerale înmagazinează radiațiile, devenind surse secundare de iradiere continuând astfel alterarea osoasă. Osul iradiat are o capacitate redusă de vindecare și este foarte sensibil la infecțiile secundare, ce pot apare după traumatisme sau extracții dentare.

Osteonecroza postiradiere poate apărea precoce sau tardiv (1-10 ani după radioterapie).

Aspecte clinice

Durerea iradiată nu este justificată de procese acute dento-parodontale. Osteoradionecroza este asociată cu fenomene de radiodermită și radiomucozită. Specifice sunt leziunile ulcerative, extinse la nivelul mucoasei ce lasă un os descoperit, rugos, cenușiu-murdar. Suprainfecția apare frecvent și se manifestă clinic prin febră și trismus moderat. Osteoradionecroza are întotdeauna tendință extensiv-progresivă. Imaginea radiologică este necaracteristică.

Tratament

Profilaxia osteonecrozei include asanarea cavității orale înaintea începerii tratamentului multimodal al tumorilor maligne. Afecțiunile dento-parodontale vor fi tratate conservator sau radical în funcție de situația clinică. Majoritatea specialiștilor recomandă o perioadă de aproximativ două săptămâni înainte de inițierea tratamentului multimodal.

Tratamentul chirurgical constă în drenajul colecțiilor supurate și îndepărtarea sechestrelor osoase, la care se asociază irigații cu soluții antiseptice. Tratamentul local se completează cu o antibioterapie cu spectru larg.

Infecții specifice

Actinomicoza cervico-facială

Actinomicoza cervico-facială este o infecție specifică care deși apare rar, reprezintă o entitate patologică distinctă datorită formelor clinice variate pe care le poate îmbrăca și dificultăților întâmpinate în stabilirea diagnosticului.

Etiologie

Actinomicetele sunt germeni gram pozitivi, anaerobi sau facultativ anaerobi.

Actinomicetele fac parte din flora saprofită a cavității orale, devenind patogene în momentul pătrunderii în părțile moi cervico-faciale. Speciile cele mai frecvent implicate patogen sunt: *A. israeli*, *A. naeslundii*, *A. viscosus*, și *A. odontolyticus*.

Invazia se realizează prin soluția de continuitate ce apare posttraumatic sau prin procese dento-parodontale. Acțiunea patogenă trebuie potențată de germeni aerobi și aneroși, care favorizează extensia procesului septic, ce nu respectă spațiile anatomice și fasciale. Perioada de incubație este de aproximativ patru săptămâni.

Aspecte clinice

Actinomicoza interesează cel mai adesea teritoriul oro-maxilo-facial (actinomicoza cervico-facială), dar sunt descrise și forme toraco-pulmonare sau abdomino-pelvine²⁴. Este considerată ca fiind „boala cu cele mai multe erori de diagnostic”²⁵.

Actinomicoza cervico-facială este de obicei localizată perimandibular. Există două modalități de debut: acut sau cronic.

Debutul acut se caracterizează prin prezența unui proces supurativ periosos sau de spații fasciale, cu dureri predominant nocturne, iradiate hemicranian. Tumefacția este sensibilă la palpare înconjurată de un infiltrat inflamator cu duritate „lemnoasă” sau de o zonă eritematoasă. Perilezional pot apare numeroase microabcese, care pot fistuliza spontan eliminând o secreție „grunjoasă” caracteristică cu aspect de „granule de sulf” (Fig. 7.41). Cateterizarea traiectelor fistuloase se oprește în grosimea părților moi, neajungând la substratul osos.

Debutul cronic este nodular, cu leziuni inițial circumscrie, nedureroase la palpare, ce invadează progresiv țesuturile vecine după



Figura 7.41. Actinomicoză cervico-facială cu debut acut. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 7.42. Actinomicoză cervico-facială cu debut cronic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 7.43. Actinomicoză cervico-facială – aspectul de „tegument în stropitoare”. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

abcedare (Fig. 7.42).

În perioada de stare tumefacția dură „lemnoasă” se extinde, putându-se observa leziuni în diferite stadii evolutive: nodul, abces, fistulă. Multiplele leziuni în diferite stadii evolutive induc aspectul clinic de tegument în „stropitoare”, care este aderent de substratul osos datorită bridelor cicatriceale (Fig. 7.43).

O altă localizare rară la nivelul părților moi este **actinomicoza linguală**. Clinic, în parenchimul lingual se palpează un nodul bine delimitat care crește dimensional progresiv, având un aspect pseudotumoral, producând tulburări funcționale (masticatie, fonație). Evoluția clinică este lentă însoțită de efracționarea mucoasei și eliminarea de secreție grunjoasă caracteristică.

Actinomicoza osoasă prezintă două forme anatomo-clinice: periferică și centrală.

Actinomicoza osoasă centrală (pseudotumorală) se caracterizează prin geode osoase, care deformează treptat conturul osos, fără a afecta însă țesuturile moi supraiacente.

Actinomicoza osoasă periferică (rarefiantă) are ca punct de plecare actinomicoza părților moi, care invadează progresiv substratul osos, cu demineralizare difuză, progresivă.

Actinomicoza nu difuzează de-a lungul căilor limfatice, de aceea nu este însoțită de adenite locoregionale. Afecțiunea evoluează lent, fără alterarea stării generale a pacientului, remarcându-se doar o ușoară subfebrilitate.

Diagnosticul de actinomicoză se stabilește pe baza simptomatologiei clinice asociată obligatoriu cu o confirmare microbiologică (puncție) și anatomo-patologică (biopsie).

Examenul anatomopatologic va identifica nodulul actinomicotic, ce prezintă trei zone: zona centrală, zona celulelor mononucleare și zona periferică. Zona centrală este formată din secreție purulentă în care sunt prezente numeroase "granule de sulf". Zona celulelor mononucleare de tip epitelioid plasmatic conține numeroase celule gigante rezultate din fagocitarea parazitului. Zona periferică conține numeroase celule mononucleare, fiind responsabilă de procesele de fibroscleroză din evoluțiile trenante.

Microscopic din produsul biologic se identifică în „granulele de sulf” o rețea filamentoasă cu prelungiri îngroșate periferic.

Examele microbiologice și histopatologice trebuie repetate, deoarece sunt descrise rezultate fals pozitive, dar și fals negative.

Examenul radiologic în actinomicoza osoasă nu prezintă imagini caracteristice. Pot apare zone de radiotransparență osoasă difuză neomogenă în forma periferică și imagini de radiotransparență similare imaginilor chistice în forma centrală.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al actinomicozei se face cu:

- **infecții specifice sau nespecifice cervico-faciale;**
- **tumori benigne sau maligne oro-maxilo-faciale;**
- **sclerodermia** – faciesul capătă aspectul de "icoană bizantină".

Tratament

Tratamentul este de lungă durată, chirurgical și medicamentos. Tratamentul chirurgical constă în identificarea și îndepărtarea factorului cauzal dentar. În perioada de stare se practică incizia și drenajul colecției supurate, lărgirea traiectelor fistuloase și îndepărtarea țesutului de granulație format. Obligatoriu intraoperator se recoltează secreție pentru antibiogramă și fragmente tisulare pentru examenul histopatologic.

În cazul actinomicozei osoase abordarea geodelor osoase se realizează de preferință pe cale orală, îndepărtând țesutul patologic de la nivelul acestora.

Atât în infecțiile părților moi cât și în cele osoase după chiuretaj se meșează plaga cu soluție de proteinat de argint (Protargol) și se irigă cu soluții antiseptice de tipul Betadinei. Toaleta plăgii se realizează de două-trei ori pe zi.

În actinomicoza cervico-facială flora microbiană prezentă este polimorfă, germenii asociați potențând acțiunea actinomicetelor, de aceea este necesară o antibiogramă pentru acoperirea întregului spectru microbian prezent. Astfel pot fi folosite antibiotice de tipul: penicilină, augmentin, clindamicină, cefalosporine asociate cu metronidazol i.v. sau p.o. timp de 3-4 săptămâni¹⁸. Tratamentul cu metronidazol 1-2 g pe zi poate fi prelungit timp de 6 luni, în cazul toleranței digestive a acestui medicament.

Afecțiunea este considerată vindecată când tegumentele se asuplizează și fenomenele inflamatorii locale și locoregionale se remit în totalitate.

Sifilisul (Luesul)

Sifilisul este o infecție contagioasă specifică, ce se poate localiza și în teritoriul oro-maxilo-facial. Sifilisul este o boală sistemică cu un tablou larg de manifestări clinice cauzat de *treponema pallidum*. Evoluția infecției luetice se desfășoară în mai multe stadii. Incubația durează aproximativ trei săptămâni de la contactul infectant.

Stadiul primar se caracterizează prin șancrul sifilitic la nivelul țesuturilor moi, putând fi localizat și în afara sferei genitale respectiv buză, gingie, limbă, amigdală. Șancrul de inoculare este o leziune ulcero-erozivă neinflamatorie, rotundă cu margini reliefate, lucioase, roșiatice, având baza indurată dar nedureroasă. Leziunea primară poate fi unică sau multiplă, este însoțită de adenopatie regională, dură, mobilă și nedureroasă. Tabloul clinic se remite complet și spontan în două-patru săptămâni.

Stadiul secundar, numit și stadiul de diseminare se caracterizează prin prezența leziunilor cutaneo-mucoase de tipul sifilidelor și micropoliadenopatie dură, nedureroasă, localizată cervical și peritrochlear. Sifilidele sunt leziuni plurimorfologice de tip eritematos, papulos, erozive, plăci mucoase, cheratozice (Fig. 7.44a). Sifilidele pot fi localizate frecvent la nivelul limbii, buzelor și comisurilor labiale. Perioada secundară durează în medie șase săptămâni. Literatura de specialitate citează și rare cazuri de osteoperiostite caracterizate de deformări osoase difuze însoțite de dureri nocturne.

Stadiul terțiar prezintă la nivelul părților moi tuberculi și gome. Tuberculi sunt noduli unici sau multipli care se pot ulcera. Sunt localizați în derm, fibromucoasa palatinală, limbă (glosita scleroasă). Manifestările clinice ale sifilisului terțiar nu includ adenopatia.

Gomele au aspect pseudotumoral lăsând prin ramolire și ulcerare defecte întinse. Ele pot fi localizate în boltă, vâl, limbă. După ulcerare și cicatrizare se instalează tulburări funcționale majore.

La nivelul oaselor maxilare se descriu două entități patologice: sifiloamele, localizate la mandibulă și gomele, la nivelul maxilarului. La nivelul mandibulei, sifiloamele pot fi circumscrise sau difuze. Sifilomul circumscris debutează endoosos ducând la deformări osoase. Se însoțește de durere, trismus și semn Vincent pozitiv. Sifilomul difuz are un aspect pseudotumoral, iar după ramolire elimină sechestre și lasă defecte osoase ample. La nivelul maxilarului, gomele determină prin evoluția lor apariția de comunicări oro-nazale largi, localizarea de elecție a acestora fiind în zona anterioară a bolții pe linia mediană (Fig. 7.44b).

Diagnosticul pozitiv se stabilește pe baza examenului clinic cu stabilirea etapei evolutive și a reacțiilor serologice specifice.

Tratamentul este specific dermato-venerologic.



Figura 7.44. Leziuni luetice pe fibromucoasa palatului dur: a – sifilide (stadiu secundar); b – gomă luetică (stadiu terțiar). (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tuberculoza

Manifestările clinice ale tuberculozei cu localizare în teritoriul oro-maxilo-facial se încadrează în formele extrapulmonare de tuberculoză.

Tuberculoza primară

Este localizată la nivelul porții de intrare plasată mucozal, unde se decelează complexul format din șancru și adenopatie satelită. Șancrul este o leziune ulcerativă extinsă în suprafață, cu margini subțiri, roșii-violacee, nedureroasă la palpare, localizată la nivelul gingivomucoasei în zona posterioară a cavității orale, mucoasă jugală, pilieri amigdalieni și limbă. Adenopatia satelită este unilaterală, nedureroasă și evoluează rapid cu apariția periadenitei și a fistulizării tegumentare. Starea generală este alterată progresiv cu febră vesperală și curbatură.

Diagnosticul pozitiv se face în urma examenului clinic, IDR la tuberculină, puncției cu inoculare la cobai și a biopsiei ganglionare.

Tratamentul este chirurgical doar în cazul adenitelor supurate. Concomitent cu incizia și drenajul colecției purulente se recoltează probe pentru examenul microbiologic și anatomopatologic. Tratamentul medicamentos antituberculos este condus de medicul specialist pneumo-ftiziolog care va stabili, în funcție de stadiul de evoluție, tipul antibioticelor și chimioterapicelor, dozele acestora și durata tratamentului.

Tuberculoza secundară

Se manifestă la bolnavii purtători a unei infecții bacilare. La nivelul părților moi din sfera oro-maxilo-facială putem întâlni trei entități clinice: ulcerația tuberculoasă, goma și lupusul tuberculos.

Ulterația tuberculoasă este localizată la nivelul palatului, buzelor și feței dorsale a limbii. Leziunea este unică, rotundă, cu margini delimitate, reliefate, fundul ulcerației este neregulat și prezintă granulații gălbui (Trélat). Ulterația este foarte dureroasă, spontan și la palpare, uneori fiind însoțită de adenopatie satelită. Diagnosticul pozitiv se face pe baza examenului anatomo-patologic ce evidențiază foliculul tuberculos (Fig. 7.45).

Goma este localizată cel mai frecvent

lingual putând debuta superficial sau profund. Etapele evolutive ale gomei sunt: cruditate, ramolire, ulcerare și cicatrizare. Goma în stadiul de ramolire se poate suprainfecta („abces rece”) și poate fistuliza eliminând un conținut purulent galben-verzui. Examenul bacteriologic al produsului biologic evacuat conține agentul patogen (bacilul Koch)¹⁹.

Lupusul tuberculos este caracterizat prin prezența unor leziuni nodulare unice sau multiple (lupoame, tuberculi lupici) care evolutiv trec prin stadiile specifice ale tuberculozei. Localizările cele mai des întâlnite sunt la nivelul vălului palatin, buzei inferioare și fibromucoasei procesului alveolar maxilar. Leziunile ulcerative duc la apariția unor cicatrici retractile cu tulburări funcționale consecutive.

Tuberculoza osoasă apare de regulă la copii, calea de diseminare fiind exclusiv hematogenă și se localizează în zonele active biologic respectiv cartilaje de creștere. Se poate localiza central sau periferic. Indiferent de localizare apare o deformare osoasă progresivă și se modifică caracteristic aspectul tegumentelor și mucoaselor acoperitoare. Prin fistulizare se elimină țesutul necrotic, cazeumul și sechestrele osoase formându-se astfel o geodă osoasă. Adenopatia satelită este prezentă în toate stadiile evolutive.

Tratament. Indiferent de stadiul evolutiv, după diagnosticul pozitiv, tratamentul specific este condus de medicul pneumo-ftiziolog.



Figura 7.45. Ulcerație tuberculoasă secundară pe fața dorsală a limbii. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Referințe bibliografice

- 1 Burlibașa C: Chirurgie Orală și Maxilo Facială, Ed. a II-a, Edit. Medicală, București 2003
- 2 Krekeler G: Die parodontale Tasche als Keimreservoir. În: Schilli W, Bredt W: Neue mikrobiologische Aspekte in der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Roche, Basel, 1989
- 3 Pelz K: Die Standardflora der Mundhöhle unter normalen und pathologischen Bedingungen. În: Schilli W, Bredt W: Neue mikrobiologische Aspekte in der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Roche, Basel, 1989
- 4 Riediger D, Schmelzle R, Fischbach H: Diagnostische und therapeutische Probleme bei der chirurgischen Behandlung der Osteomyelitis. În: Schuchardt K, Pfeifer G, Schwenzer N: Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie, Bd. XXIX, Thieme, Stuttgart, New York, 1984
- 5 Hefti A: Bakterielle Faktoren bei der Auslösung der Parodontitis. În: Schilli W, Bredt W: Neue mikrobiologische Aspekte in der Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Roche, Basel, 1989
- 6 Topazian RG, Goldberg MH: Management of infection in the oral and maxillofacial regions, Ed. a II-a, W. B. Saunders Co, Philadelphia, 1987
- 7 Peterson LJ: Odontogenic infections. În: Cummings CW, Fredrickson JM, Harker LA: Otolaryngology: Head and Neck Surgery, CV Mosby, St. Louis, 1986
- 8 Hollinshead WH: Fascia and fascial spaces of the head and neck. În Hollinshead WH: Anatomy for Surgeons, 3rd. ed., Harper & Row, Philadelphia, 1982
- 9 Grodinsky M: Retropharyngeal and lateral pharyngeal abscesses: An anatomic and clinical study, Ann Surg 110:177, 1939
- 10 Tom MB, Rice DH: Presentation and management of neck abscesses: A retrospective analysis, Arch Otolaryngol Head Neck Surg 113:661, 1988
- 11 Lindner HH: The anatomy of fasciae of the face and neck with particular reference to the spread and treatment of intraoral infections (Ludwig's) that have progressed into adjacent fascial spaces, Ann Surg 204:705-715, 1986
- 12 Chow AW: Life-threatening infections of the head and neck, Clin Infect Dis 14:991-1002, 1992
- 13 Richardson D, Schmitz JP: Chronic relapsing cervicofacial necrotizing fasciitis: Case report. J Oral Maxillofac Surg 55:403-408, 1997
- 14 Roser SM, Chow AW, Brady FA: Necrotizing fasciitis. J Oral Surg 35:730, 1977
- 15 Hawkind DB: Cysts, tumors and infections of the head and neck, În Myerhoff WL, Rice DH: Otolaryngology: Head and Neck Surgery, WB Saunders, Philadelphia, 1992
- 16 Wood N, Goaz P: Diferențial diagnosis of oral lesions, The CV Mosby Co, St. Louis-Toronto-Princeton, 1985
- 17 Laskin MD: Oral and maxillofacial surgery, vol. I, II, The CB Mosby Co, St. Louis-Toronto-London, 1985
- 18 Schaal K, Herzog M, Pape HD, Pulverer G, Herzog S: Kölner Therapiekonzept zur Behandlung der menschlichen Aktinomykose von 1952-1982, În: Schuchardt K, Pfeifer G, Schwenzer N: Fortschritte der Kiefer- und Gesichtschirurgie Bd. XXIX, Thieme, Stuttgart, New York, 1984
- 19 Flynn TR: Odontogenic infections. Oral Maxillofac Clin North Am 3:311-329, 1991
- 20 McCurdy JA Jr, Macinnis EL, Hays LL: Fatal Mediastinitis After a Dental Infection. J Oral Surg 1977; 35: 726-9.
- 21 Tsunoda R, Suda S, Fukaya T, Saito K: Descending Necrotizing Mediastinitis Caused by an Odontogenic Infection: a Case Report. J Oral Maxillofac Surg 2000; 58: 240-2.
- 22 Taicher S, Garfunkel A, Feinsod M: Reversible Cavernous Sinus Involvement Due to Minor Dental Infection. Report of a Case. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1978; 46: 7-9.
- 23 Yun MW, Hwang CF, Lui CC: Cavernous Sinus Thrombosis Following Odontogenic and Cervicofacial Infection. Eur Arch Otorhinolaryngol 1991; 248: 422-4.
- 24 Bowden GHW: Actinomycosis. În Baron S et al (eds): Baron's Medical Microbiology, 4th ed. Univ of Texas Medical Branch, 1996.
- 25 El Sahli A: Anaerobic Pathogens. Infectious Disease Module. Baylor College of Medicine, 2007

Afecțiuni de origine dentară ale sinusului maxilar

Octavian Dincă

Sinuzita maxilară de cauză dentară reprezintă o afecțiune relativ frecventă în patologia oro-maxilo-facială. Se consideră că impactul simptomatologiei rino-sinuzale asupra calității vieții, în sinuzita maxilară, este comparabil cu al anginelor pectorale sau al bolilor pulmonare cronice obstructive. De asemenea, aceasta încă mai reprezintă o afecțiune în care pacienții își autoadministrează frecvent antibiotice.

Generalități. Noțiuni de anatomie

Sinusul maxilar (antrul lui Highmore), cel mai voluminos sinus paranasal, este o cavitate pneumatică situată în corpul osului maxilar și, inconstant, în procesele acestuia. Se formează în luna a 3-a – a 4-a a vieții intrauterine, ca un mugure localizat în peretele lateral al capsulei nazale (în porțiunea etmoidală). Fiind singurul sinus prezent la nou-născut, acesta este localizat în meatul nazal mijlociu și are un volum de 6-8 cm³. Dezvoltarea definitivă a sinusului maxilar se produce în jurul vârstei de 25 de ani, odată cu finalizarea erupției dinților definitivi, forțele masticatorii și amplitudinea respirațiilor modelând forma acestuia. La adult, sinusul ocupă aproape în totalitate osul maxilar, fiind situat sub cavitatea orbitală și având forma unei piramide

triunghiulare. Baza piramidei este reprezentată de peretele lateral al fosei nazale și este situată medial, iar vârful este situat lateral, către osul zigomatic (Fig. 8.1).

Considerat o anexă a foselor nazale, sinusul maxilar comunică cu cavitatea nazală la nivelul peretelui intersinonazal (baza piramidei), printr-un orificiu ovalar care se deschide în meatul mijlociu, prin acest orificiu sino-nazal realizându-se drenajul fiziologic al sinusului maxilar (Fig. 8.2). Sinusul maxilar are un rol important în respirație, contribuind la încălzirea, umidifierea și filtrarea aerului inspirat, precum și la reglarea presiunii intranasale. Pe de altă parte, acesta este implicat în apărarea imună nespecifică, în special prin sinteza de monoxid de azot (NO), considerat un mediator al inflamației pentru căile aeriene superioare. În plus, prin pneumatizarea sa progresivă în perioada de creștere, sinusul maxilar contribuie activ la dezvoltarea masivului

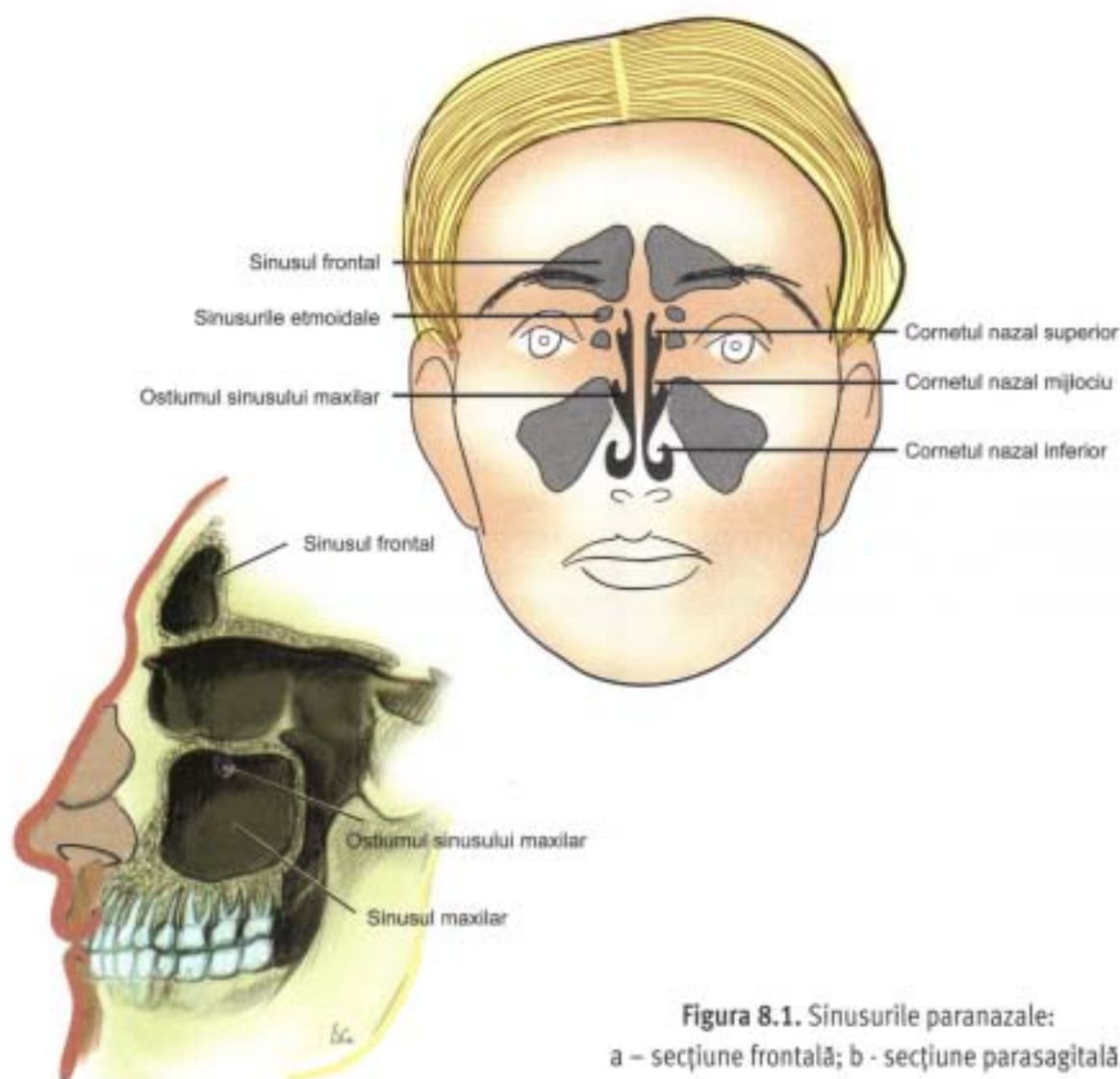


Figura 8.1. Sinusurile paranasale:
a – secțiune frontală; b - secțiune parasagitală.

facial, iar prin volumul și configurația sa anatomică la adult, constituie adevărate „cavități de rezonanță” pentru fonație și totodată reprezintă un absorbant al șocurilor traumatice de la nivelul etajului mijlociu al feței.

Mucoasa care acoperă pereții sinuzali este de tip respirator, formată dintr-un epiteliu cilindric pluristratificat, cu cili, care are rolul de a evacua mucusul și secrețiile sinuzale, prin ostium, în meatul mijlociu. Această mucoasă este susceptibilă patologiei infecțioase, alergice și neoplazice.

Prin podeaua sinusului, care corespunde procesului alveolar maxilar, antrul are raporturi anatomice de vecinătate cu dinții laterali ai arcadei superioare. Variabilitatea acestor raporturi depinde de mărimea sinusului maxilar, de lungimea rădăcinilor dentare și de înălțimea proceselor alveolare. Astfel, din punct de vedere anatomo-clinic, trebuie avut în vedere raportul dintre apexurile dentare și sinusul maxilar, în funcție de dinții implicați; dinții cu raport sinusal sunt, în ordinea descrescătoare a frecvenței implicării acestora în patologia sinuzală: molarul

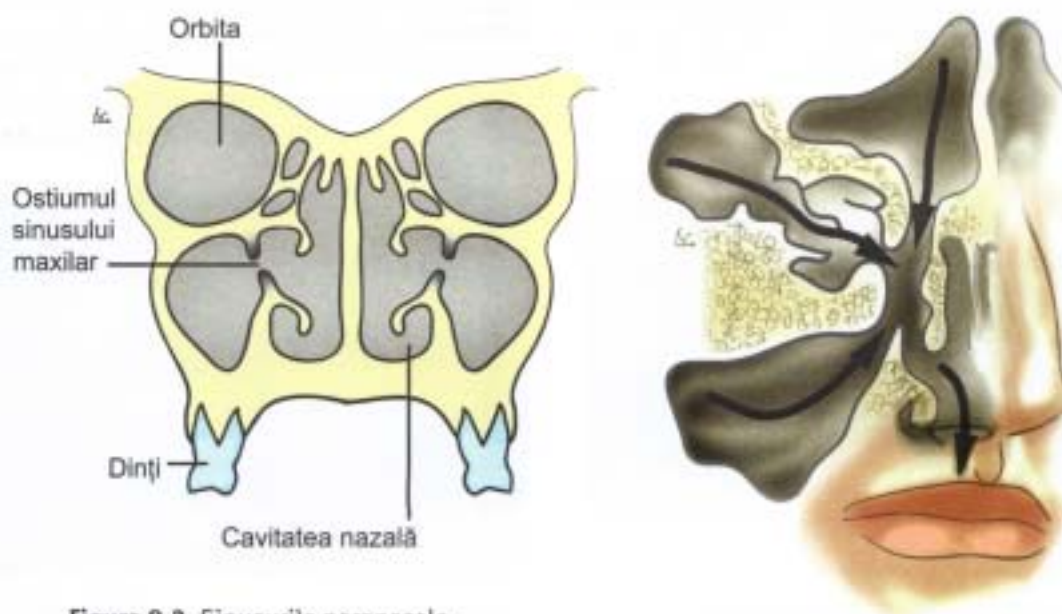


Figura 8.2. Sinusurile paranazale:
a – secțiune frontală; b – drenajul normal.

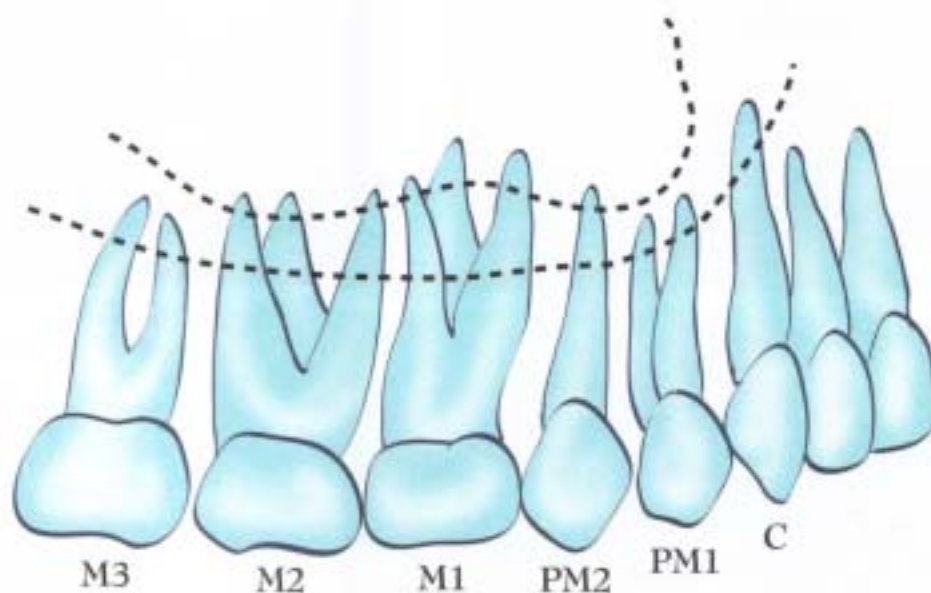


Figura 8.3. Dinții cu raport sinusal.

1, molarul 2, premolarul 2, molarul 3, premolarul 1 și mai rar caninul (Fig. 8.3). Raporturile dento-sinuzale se modifică în permanență, începând cu perioada neonatală, până în perioada de edentație a vârstei înaintate.

Țesutul interradiculoantral (dimensiunea subantrală) prezintă o suprafață antrală, în raport cu mucoasa sinusului maxilar și o suprafață orală, în raport cu spațiul periapical. S-a demonstrat existența unor canalicule intraosoase, prin care se realizează comunicări ale cavității sinuzale cu spațiul parodontal. O parte importantă a patologiei sinuzale este legată de leziunile periapicale sau parodontale marginale ale premolarilor și molarilor (și uneori și caninilor) superiori, precum și de unele manevre de tratament stomatologic sau chirurgical aplicate acestor dinți.

Sinuzita maxilară de cauză dentară

Etiopatogenie

Sinuzita maxilară de cauză dentară este cea mai frecventă afecțiune sinuzală rezultată în urma interacțiunilor patologice dintre structurile dento-parodontale învecinate și sinusul maxilar. Aceasta nu se întâlnește niciodată la sugari, este rară la copii și tineri, fiind prezentă de obicei la adulți. Acest lucru se explică prin faptul că, la naștere, sinusul maxilar este o cavitate de mici dimensiuni, situată între orbită și mugurii dentari, iar la copii și tineri, deși sinusul maxilar se dezvoltă și se pneumatizează, dinții sunt situați la distanță relativ mare de podeaua sinusului.

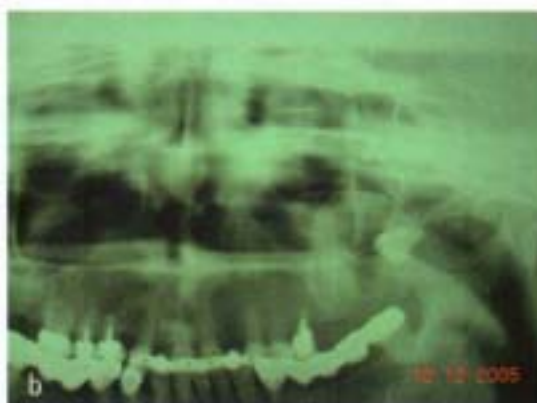


Figura 8.4. Factori determinanți ai sinuzitei maxilare de cauză dentară: a – chist maxilar cu punct de plecare 24; b – chist folicular suprainfectat al unui molar de minte superior inclus; c – obturație de canal cu depășire; d – împingerea unui rest radicular în sinusul maxilar; e – implanturi dentare necorelate cu dimensiunea subantrală.

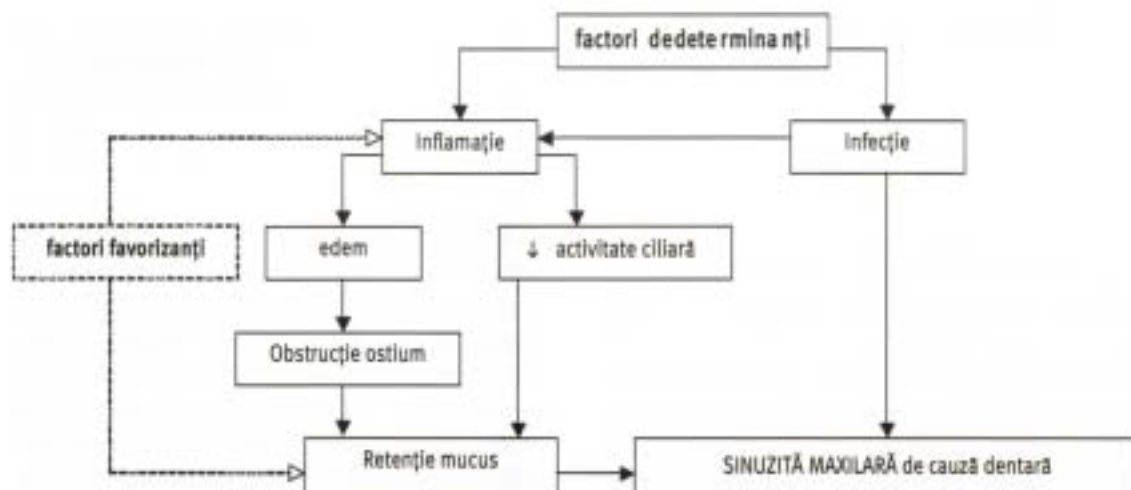


Figura 8.5. Mecanismul producerii sinuzitei maxilare de cauză dentară.

În schimb, la adulți, dimensiunea subantrală se micșorează, totodată crescând incidența complicațiilor dento-parodontale.

Sinuzita maxilară de cauză dentară are o incidență relativ crescută în rândul populației generale, având în vedere mulții factori cauzali, la care se adaugă și o serie de factori favorizanți de ordin local sau general.

Factorii favorizanți ai sinuzitei maxilare de cauză dentară pot fi:

Factori locali:

- inflamația cronică sau afecțiuni alergice ale mucoasei rino-sinuzale;
- obstrucția ostiumului din meatul nazal mijlociu, prin mecanism inflamator (edemul mucoasei) sau mecanic (polipi sinuzali, deviație de sept);
- scăderea motilității ciliare, simultan cu creșterea secreției de mucus;

Factori generali:

- diminuarea rezistenței generale a organismului față de infecții (inclusiv la pacienții cu HIV sau tumori maligne);
- fumatul și expunerea la mediu cu noxe;

Factorii determinanți ai sinuzitei maxilare de cauză dentară sunt legați de patologia dinților cu raport sinusal și a osului alveolar de la acest nivel, inclusiv în urma accidentelor și complicațiilor unor tratamente stomatologice:

Afecțiuni dento-parodontale ale dinților sinuzali:

- parodontita apicală acută sau cronică a dinților sinuzali;
- chisturi radiculare suprainfectate (Fig. 8.4a);
- parodontopatii marginale cronice profunde cu

pungi parodontale adânci de la nivelul premolarilor și molarilor superiori;

- osteita procesului alveolar;
- complicații infecțioase ale incluziei molarului de minte superior sau caninului superior (Fig. 8.4b);
- chisturi foliculare suprainfectate.

Eșecuri ale tratamentelor endodontice:

- obturații de canal cu depășire la un dinte cu raport sinusal, în care materialul de obturație va constitui un corp străin la nivelul sinusului maxilar (Fig. 8.4c);
- obturații de canal incomplete sau lipsa obturațiilor de canal la dinții stâlpi ai unor lucrări protetice vechi, care favorizează apariția parodontitelor apicale cronice și ulterior dezvoltarea unui chist de maxilar cu evoluție sinuzală;

Accidente și complicații ale extracției dentare:

- comunicare oro-sinuzală neobservată / incorect tratată;
- perforarea spațiului subantral prin chiuretaj intempestiv;
- împingerea unei rădăcini în sinusul maxilar în timpul extracției dentare (Fig. 8.4d);
- împingerea molarului de minte superior în sinusul maxilar în timpul odontectomiei;

Eșecuri în implantologia orală:

- inserarea unor implanturi endosoase necorelate cu dimensiunea subantrală, ce efracționează mucoasa sinuzală (Fig. 8.4e);
- erori de indicație sau tehnică chirurgicală în sinus lifting.

Anatomie patologică

Din punct de vedere anatomo-patologic, sinuzitele maxilare de cauză dentară sunt afecțiuni inflamatorii și infecțioase ale mucoasei sinusului maxilar, fără leziuni osoase subiacente, și se împart în două categorii:

Sinuzita maxilară acută. Procesul inflamator al mucoasei sinuzale trece prin trei faze succesive: congestivă, catarală și supurată. Mucoasa se tumefiază, ciliile dispar, celulele epiteliale se descuamează, se produc exulcerații, hipersecreția celulelor seroase și mucoase, hiperemie, edem și infiltrat inflamator al corionului cu acumularea de exsudat în sinus. Netratată, sinuzita catarală evoluează spre forma supurată. Tumefierea mucoasei se accentuează, apar leziuni inflamatorii profunde ale celorlalte straturi, țesut de granulație și exsudat sero-purulent sau purulent care se acumulează în sinus.

Sinuzita maxilară cronică poate fi parțială, localizată numai la mucoasa planșeului sinuzal, sau totală, cuprinzând întreaga mucoasă sinuzală. Mucoasa sinusului, profund alterată, hiperplaziată, îngroșată neuniform, prezintă formațiuni polipoide și chistice care reduc mult cavitatea sinuzală, în interiorul căreia se află un puroi consistent, fetid.

Având în vedere corelarea modificărilor patologice ale mucoasei sinuzale cu aspectele clinice, conduita terapeutică, sinuzitele maxilare cronice au fost clasificate¹¹ în trei stadii:

- reversibile – mucoasă exsudativă, creșterea vâscozității mucusului, încetinirea mișcărilor ciliare, creșterea numărului și dimensiunilor caliciforme. În unele cazuri, s-a constatat dispariția parțială sau totală a cililor, care poate fi reversibilă, dacă celelalte straturi ale mucoasei sunt lezate într-un grad redus. Din punct de vedere imunologic, acest stadiu se caracterizează prin creșterea IgA și neutralizarea anticorpilor specifici în celulele epiteliale de către IgA;
- parțial reversibile – creșterea hiperemiei, edem marcat, tulburări metabolice în corion, uscăciunea mucoasei. Aceste leziuni ale corionului sunt caracteristice tuturor sinuzitelor exsudative, care la început pot avea un caracter reversibil. Imunologic, în acest stadiu se constată creșteri ale IgM și IgG;
- ireversibile – ulceratii, dispariția totală a cililor cu metaplazie epitelială, lipsa celulelor caliciforme, tendința la scleroză și chisturi de natură glandulară. Modificările profunde ale corionului,

asociate cu fibroză parțială sau totală, care interesează și vasele, presupun leziuni avansate, ireversibile. Imunologic există creșteri ale nivelelor IgM și IgG, scăderi ale complementului seric și apariția de complexe imune circulante.

Germenii microbieni cel mai frecvent implicați într-o sinuzită maxilară de cauză dentară sunt specii predominant anaerobe cum ar fi streptococii, pneumococii, stafilococii, colibacilii, klebsiella, proteus, *Pseudomonas aeruginosa* etc. Rareori se poate întâlni *Haemophilus influenzae* sau *Staphylococcus aureus*. Aceștia sunt vehiculați de secreția muco-purulentă sau de puroiul bine legat. Fetiditatea secrețiilor este dată de prezența germenilor anaerobi, care poate fi considerată un element de diagnostic diferențial între sinuzita maxilară de cauză dentară și cea rinogenă, în acest ultim caz, predominant fiind implicate specii aërobe.

Forme clinice

Din punct de vedere anatomo-clinic, sinuzitele maxilare de origine dentară se clasifică în acute și cronice. O entitate aparte este reprezentată de comunicarea oro-sinuzală.

Sinuzita maxilară acută de cauză dentară prezintă un tablou clinic specific, cu un debut relativ brusc și se manifestă prin semne și simptome sugestive, majore și minore.

Semnele clinice majore specifice sinuzitei maxilare acute sunt:

Semne obiective:

- durere unilaterală, localizată la nivelul etajului mijlociu al feței, cu iradiere în regiunea orbitală, fronto-temporală, occipitală, exacerbată de poziția declivă a capului;
- obstrucție nazală;
- rinoree purulentă, anterioară sau posterioară, unilaterală, decelată anamnestic și obiectivată la examenul clinic;
- febră, 38-39°C.

Semne subiective:

- senzație de plenitudine sau presiune în regiunea geniană; presiunea digitală exercitată pe peretele antero-lateral al sinusului este dureroasă;
- cacosmie subiectivă, uneori hiposmie sau chiar anosmie.

Semnele clinice minore care însoțesc sinuzita maxilară de cauză dentară sunt:

Semne obiective:

- dureri dentare, uneori cu caracter pulsatil, localizate de obicei la nivelul unui premolar sau molar superior, sau al unei alveole postextracționale; palparea șanțului vestibular superior este dureroasă în fosa canină și în dreptul dintelui sau al alveolei cauzale;
- tegumente geniene moderat tumefiate și congestionate, dureroase la presiune;
- stare generală alterată, inapetență, curbatură;
- halitoză;
- tuse.

Semne subiective:

- oboseală.

Sinuzita maxilară cronică de cauză dentară este forma clinică cel mai frecvent întâlnită. Se poate instala de la început sub această formă, datorită prezenței leziunilor dento-parodontale cronice sau comunicării oro-sinuzale, sau poate fi rezultatul cronicizării sinuzitei maxilare acute. Pentru a o putea cataloga drept cronică, durata unei suferințe sinuzale trebuie să fie mai mare de 3 luni.

Semnele clinice ale sinuzitei maxilare cronice de cauză dentară sunt variabile, asemănătoare cu cele din sinuzita acută, dar mult mai estompate:

- ușoară jenă dureroasă în zona sinusului afectat, în special în poziția declivă a capului;
- dacă există durere, aceasta este prezentă mai ales dimineața, putând să dispară temporar în cursul zilei, odată cu drenajul gravitațional al secrețiilor;
- uneori cefalee matinală;
- rinoree anterioară și/sau posterioară, cu caracter muco-purulent, unilaterală;
- iritație faringiană;
- laringite recidivante cu accentuarea disfoniei la trezirea din somn;
- obstrucție nazală și tuse iritativă;
- halenă fetidă;
- stare generală nealterată (uneori indispoziție generală, cu senzație de oboseală);
- refluarea lichidelor pe nas – în comunicările oro-sinuzale.

Examen paraclinice

Examenele complementare în sinuzita maxilară de cauză dentară constau în:

- **rinoscopia anterioară** – în **sinuzita maxilară acută** se decelează unilateral prezența de puroi la nivelul meatului mijlociu. Mucoasa din meatul mijlociu este edemațiată, tumefiată. În **sinuzita maxilară cronică** se constată frecvent hipertrofia mucoasei din jurul ostiumului („burețelul lui Kaufmann”) și prezența unor mase polipoase;
- **diafanoscopia (transiluminarea)** este nespecifică în **sinuzitele acute** și arată transparența scăzută a sinusului în caz de empiem (semnul Heryng). În cazul **sinuzitei cronice**, diafanoscopia arată opacifierea sinusului afectat;
- **radiografiile standard pentru sinusurile anterioare ale feței (SAF)** – au valoare orientativă în **sinuzita acută**, aspectul radiologic fiind nespecific, existând cel mult o discretă radioopacitate unilaterală, datorată reacției inflamatorii a mucoasei sinuzale. Se poate evidenția nivelul lichidian din sinusul maxilar, cu prezența liniei aer-fluid (nivelul hidro-aeric), mai ales în cazul radiografiilor efectuate în ortostatism (Fig. 8.6a). În **sinuzita maxilară cronică**, se constată opacifierea unilaterală a sinusului, care este mai puțin intensă central și mai marcată la periferie, de-a lungul pereților, datorită îngroșării mucoasei (Fig. 8.6b). Radiografia mai indică mărirea, forma și prelungirile sinusului, precum și afectarea celorlalte sinusuri paranazale, sau chiar a pereților osoși;
- **radiografiile dentare (retroalveolare, ortopantomogramă)** – pun în evidență raporturile de vecinătate ale dinților cu sinusul maxilar, modificările peretelui alveolo-sinuzal, prezența leziunilor periapicale, prezența pungilor parodontale adânci, a chisturilor sau tumorilor cu evoluție în sinusul maxilar, a corpurilor străini intrasinuzali etc.;
- **examenul CT sau RMN** – evidențiază localizarea și extinderea afecțiunii. În **sinuzita maxilară acută**, mucoasa sinuzală apare congestionată, îngroșată, **hiperdensă** la examenul CT și **captantă** după administrarea de substanță de contrast la examenul RMN. Conținutul lichidian caracteristic sinuzitelor acute apare **hipodens** la examenul CT și **necaptant**, situat decliv, la examenul RMN. Pereții osoși sinuzali sunt nemodificați (CT). În **sinuzita maxilară cronică**, imaginea CT relevă o mucoasă sinuzală cu aspect inflamator și îngroșat, dar cu dispoziție tipică „în chenar”, paralel cu pereții

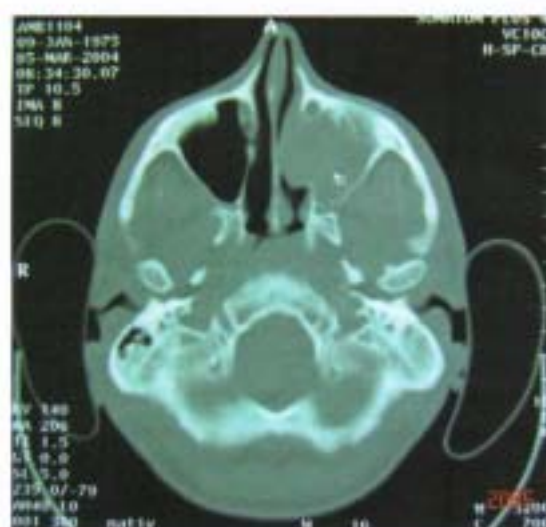


Figura 8.7. Aspect CT în sinuzita maxilară cronică. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

sinuzali. Pereții osoși sinuzali pot apărea îngroșați, cu contur neregulat și cu aspect *hiperdens* (Fig. 8.7);

• **puncția sinusului maxilar** – în *sinuzita maxilară acută* se evidențiază prezența puroiului; în *sinuzitele maxilare cronice*, dacă nu se aspiră puroi, se va introduce ser fiziologic în sinus, lichidul de spălare leșind turbure, uneori cu membrane inflamatorii;

• **endoscopia sinuzală (sinusoscopia)** are certă valoare diagnostică și mai ales terapeutică, pe baza acestui examen minim invaziv putându-se realiza o stadializare corectă a afecțiunii. Ca abord, se folosește de cele mai multe ori calea diameatică. *Sarafoleanu*² clasifică modificările mucoasei sinuzale evaluate sinusoscopic în:

• **tipul 0** – mucoasă normală, fără secreții, cu desen vascular în limite normale. În acest caz,

funcția muco-ciliară și ostială sunt normale;

(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



funcția muco-ciliară și ostială sunt normale;

• **tipul I** – mucoasă ușor edematiată, desen vascular accentuat, secreții seroase. Necesită tratament medicamentos de restabilire a funcției muco-ciliare și a celei ostiale;

• **tipul II** – mucoasă îngroșată, secreții abundente, desen vascular intens accentuat, dilatații chistice ale glandelor submucoase și modificări în corion. Aceste modificări răspund la tratament medicamentos sau intervenții endoscopice minime, care au drept scop repermeabilizarea zonelor tranziționale ostiale. În cazul sinuzitelor de cauză dentară, dacă factorul cauzal nu a fost îndepărtat, aceste tipuri de tratament nu sunt eficiente, întrucât cavitatea sinuzală continuă să fie însămânțată cu germeni;

• **tipul III** – modificări importante ale mucoasei, polipi, chisturi, secreții muco-purulente. Necesită tratament chirurgical endoscopic de tip meatotomie medie, dar în mod obligatoriu se impune îndepărtarea factorului cauzal. În cazul în care leziunea dento-parodontală nu este rezolvată, recidiva se produce rapid. Din nefericire, aceste situații sunt întâlnite destul de frecvent;

• **tipul IV** – hiperplazii și metaplazii ale mucoasei, polipi organizați, fongozități și cazeum. Nu cedează la tratament endoscopic și necesită cura radicală sinuzală de tip Caldwell-Luc.

În plus, pe baza acestor criterii endoscopice, același autor² propune o clasificare stadială deosebit de utilă în stabilirea indicației terapeutice:

• **stadiul A**, cu o rată crescută de vindecare; se indică tratament medicamentos, după eliminarea factorilor etiologici. Controlul endoscopic a evidențiat restitutio ad integrum a mucoasei sinuzale, cu normalizarea mișcărilor

ciliare;

- stadiul B, este necesar să se combine tratamentul medicamentos cu chirurgia endoscopică a meatului mijlociu, pentru reabilitarea funcțională a mucoasei;

- stadiul C, în care mucoasa rino-sinuzală pierde toate funcțiile și devine imunologic „non-self”. Această categorie de sinuzite necesită chirurgie radicală, care va fi ghidată de extinderea leziunilor.

Din punct de vedere al patologiei sinuzale de cauză dentară, faza reversibilă (corelată cu stadiile A și B) este aproape imposibil de decelat clinic, deoarece simptomatologia sinuzală apare tardiv, în fază ireversibilă (stadiul C).

- examenul bacteriologic al puroiului și antibiograma** – orientează conduita terapeutică; germenii microbieni cel mai frecvent prezenți într-o sinuzită maxilară de cauză dentară sunt de obicei anaerobi, ceea ce conferă secrețiilor un pronunțat caracter de fetiditate;

- examele de laborator** – se evidențiază leucocitoză și o creștere a VSH;

Diagnostic pozitiv

Diagnosticul pozitiv al sinuzitei maxilare de cauză dentară se bazează pe semnele clinice descrise anterior, îndeosebi pe triada durere – cacosmie – rinoree purulentă unilaterală, coroborate cu rezultatele examenelor complementare și ale evaluării dento-parodontale.

Diagnostic diferențial

Sinuzita maxilară acută de cauză dentară trebuie diferențiată de:

- sinuzita acută rinogenă – care debutează de obicei după o rinită acută, în cadrul unei stări gripale; de obicei este bilaterală;

- puseul de reacutizare a unei sinuzite maxilare cronice – pe baza anamnezei;

- rinita purulentă unilaterală secundară unei rinolitiază sau a unui corp străin;

- supurațiile geniene de cauză dentară – tegumentele și mucoasele prezintă semne de inflamație acută mult mai marcate și lipsește rinoreea muco-purulentă;

- chisturile maxilarelor în stadiul de complicație septică – deformarea există în antecedente, lipsește rinoreea, iar radiografia arată chistul radicular sau folicular; totuși, uneori, procesul

infecțios se poate extinde și la sinusul maxilar, fapt ce face dificil diagnosticul;

- osteomielita maxilarului – este însoțită de stare generală alterată; fenomenele inflamatorii acute sunt localizate în vestibulul bucal și în părțile moi geniene, cu fistule, dinți mobili, hipoestezie în teritoriul nervului infraorbitar;

- nevralgii infraorbitare și algii vasculare ale feței;

- sinuzita hematogenă în cursul febrilor eruptive (foarte rară).

Sinuzita maxilară cronică de cauză dentară trebuie diferențiată de:

- sinuzita cronică rinogenă – care survine de obicei după pusee repetate de rino-sinuzite acute. De cele mai multe ori este bilaterală și lipsesc cauzele odonto-parodontale;

- sinuzita maxilară fungică – cel mai frecvent cauzată de *Aspergillus*, care în mod normal se găsește în aer și poate fi inhalat; simptomatologia clinică este asemănătoare, elementul caracteristic fiind uneori detectabil prin examen CT, care evidențiază prezența calcificărilor ce pot fi difuze, liniare sau nodulare; examenul microbiologic are valoare orientativă, dar diagnosticul de certitudine este histopatologic;

- sinuzita maxilară alergică – reprezintă un răspuns clinic al mucoasei nazo-sinuzale, mediat de IgE, la un alergen din mediu; de obicei sunt sezoniere, identificarea alergenului fiind un element de diagnostic;

- chistul mucos intrasinuzal (chistul de retenție, mucocelul) – este de regulă asimptomatic, descoperit accidental; radiologic, are imagine de „soare care răsare”; în unele cazuri, poate produce dureri cu caracter de hemicranie, fapt ce impune extirparea;

- chisturile maxilarelor (chistul radicular, folicular, rezidual etc.), dezvoltate în vecinătatea sinusului – simptomatologia locală caracteristică și examenul radiologic precizează diagnosticul; uneori, prin pusee infecțioase repetate, pot întreține o sinuzită maxilară cronică;

- tumorile maligne de mezo- și de suprastructură – pot îmbrăca în faza de debut aspectul clinic al unei sinuzite maxilare cronice;

- sinuzitele maxilare specifice (tuberculoasă, luetică, actinomicotică) – sunt foarte rare la nivelul sinusului maxilar, iar testele de laborator specifice acestor afecțiuni stabilesc diagnosticul de certitudine;

- sinuzita consecutivă fracturilor de maxilar, cu hematoma intrasinuzal suprainfectat, sau cu prezența de corpi străini în cavitatea sinuzală.

Evoluție și complicații

Sinuzita maxilară de cauză dentară se poate complica cu propagarea infecției la celelalte sinusuri (pansinuzite), osteita pereților sinuzali, osteomielita maxilarului, exteriorizarea infecției în părțile moi, ducând la apariția unor supurații ale regiunilor învecinate (abcesul orbitei, abcesul gropii zigomatice, abcesul genian etc.).

De asemenea, sinuzita maxilară de cauză dentară poate da naștere unor nevralgii infraorbitare și poate fi punct de plecare al infecției în cadrul bolii de focar. Mai rar, poate determina faringite, laringite și traheite prin scurgerea puroiului spre faringe în timpul somnului. Uneori poate da tulburări digestive, prin ingestia secreției purulente.

Tratament

Tratament profilactic

Constă în depistarea precoce și tratamentul corect al leziunilor dento-parodontale ale dinților sinuzali și totodată în evitarea accidentelor extracției dentare sau ale inserării implanturilor dentare.

Tratament curativ

Atât în sinuzita maxilară acută, cât și în cea cronică, tratamentul curativ va viza în primul rând îndepărtarea factorului cauzal, dar și înstituirea unui tratament medicamentos sau/și chirurgical, în funcție de situația clinică și evoluția bolii.

Tratamentul sinuzitei maxilare acute de cauză dentară

Tratamentul sinuzitei maxilare acute presupune îndepărtarea factorului cauzal, asigurarea drenajului sinuzal corespunzător și un tratament medicamentos, în scopul combaterii infecției și inflamației sinuzale.

Îndepărtarea factorului cauzal se referă de cele mai multe ori la îndepărtarea focarelor infecțioase de la nivelul dinților cu raport sinuzal, atitudinea terapeutică putând fi **radicală** (extracția dentară, odontectomia molarului de minte sau caninului inclus, chistectomie) sau **conservatoare** (tratament endodontic, rezecție

apicală).

Aceasta este o etapă primordială în algoritmul terapeutic al sinuzitei maxilare acute de cauză dentară. Ori de câte ori tratamentul s-a efectuat numai pentru afecțiunea sinuzală, fără îndepărtarea cauzei, specialiștii s-au confruntat cu numeroase eșecuri. Rezultă deci necesitatea colaborării interdisciplinare între chirurgul oro-maxilo-facial, medicul stomatolog și medicul ORL-ist. Se consideră că aproximativ 45% dintre sinuzitele acute se pot vindeca după îndepărtarea factorului cauzal și asigurarea drenajului sinuzal³.

Asigurarea drenajului sinuzal se poate realiza cu decongestive nazale sau/și prin puncție sinuzală sau sinusoscopie terapeutică. Decongestivele nazale (*Bixtonim*, *Vibrocil*, *Oripivalone* etc.) pot fi utilizate 7-10 zile în scopul decongestionării mucoasei, cu favorizarea drenajului sinuzal.

Tratamentul medicamentos are ca obiective restabilirea drenajului sinuzal și aerarea cavității sinuzale, pentru reluarea activității muco-ciliare (decongestive nazale) și combaterea infecției (antibiotice), precum și a inflamației și a durerii (antiinflamatoare nesteroidiene și steroidiene, analgezice), administrate pe cale orală sau parenterală.

Tratamentul antibiotic se va face în funcție de prevalența actuală a rezistenței bacteriene la antibiotice. Prescrierea antibioticului trebuie să se facă conform antibiogramelor efectuate pentru germeni izolați din secrețiile sinuzale recoltate. Izolatul bacterian se obține prin puncție sinuzală practică prin meatul inferior, sau prin recoltare din meatul mijlociu. După recoltare, se poate începe antibioterapia empirică, cu antibioticul sau asocierea de antibiotice presupuse a avea spectrul cel mai larg.

Amoxicilina, amoxicilina+acid clavulanic, ampicilina+sulbactam, sau cefalosporinele de generația a II-a sau a III-a reprezintă antibiotice de elecție în tratamentul sinuzitelor acute de origine dentară. În cazul pacienților alergici la peniciline, macrolidele de nouă generație (claritromicină, azitromicină) sau lincosamide (clindamicină) au demonstrat o bună eficacitate. Durata tratamentului cu antibiotice este de 8-14 zile, cu o medie de 10 zile. Nu se recomandă diminuarea dozelor sau întreruperea tratamentului la ameliorarea simptomelor.

Corticoterapia pe cale generală reduce inflamația și edemul mucoasei, potențează acțiunea antibioticelor și favorizează difuziunea lor la nive-

lul structurilor osoase sinuzale. Se administrează timp de 5-7 zile (*flash-terapie*), cu *Prednison* în doze de 1 mg/kg pe zi, respectând contraindicațiile corticoterapiei. Corticoterapia topică poate constitui un mijloc adjuvant important.

Puncția sinuzală sau sinusoscopia, efectuate pe cale diameatică, sunt indicate când secreția purulentă abundentă persistă peste 7 zile, chiar în condițiile administrării tratamentului medicamentos (decongestiv, antiinflamator, antibiotic). Pe lângă posibilitatea lavajului sinuzal, sinusoscopia are și avantajul evaluării modificărilor mucoasei sinuzale.

Tratamentul sinuzitei maxilare cronice de cauză dentară

Tratamentul sinuzitei maxilare cronice de cauză dentară presupune îndepărtarea factorului cauzal, tratament medicamentos și tratament chirurgical. Obiectivele tratamentului medicamentos și substanțele administrate sunt aceleași ca și în cazul sinuzitei maxilare acute.

Gradul de afectare al mucoasei sinuzale nu poate fi apreciat corect prin niciuna din metodele imagistice clasice (radiografii, CT, RMN), ci numai prin vizualizare directă, respectiv prin metoda endoscopică (sinusoscopia). În principiu, tratamentul sinuzitei maxilare cronice de cauză dentară se va corela cu gradul de afectare al mucoasei sinuzale, evaluat endoscopic.

Stadiile reversibile (stadiul A, tipurile I și II) și parțial reversibile (stadiul B, tipul III)

În aceste stadii, tratamentul curativ constă în îndepărtarea factorului etiologic (extracție dentară, rezecție apicală), asigurarea drenajului sinuzal și tratament medicamentos antibiotic și antiinflamator, similar cu cel din sinuzita maxilară acută de cauză dentară.

Sunt destul de rare însă situațiile clinice în care putem depista o sinuzită maxilară cronică de cauză dentară în fază reversibilă sau parțial reversibilă; totuși, atunci când semnele clinice și examenele complementare sugerează o afectare minimală a mucoasei sinuzale, ca prim act terapeutic trebuie aleasă varianta conservatoare, cura radicală a sinusului maxilar rămânând ca variantă de rezervă atunci când simptomatologia sinuzală nu se remite în urma tratamentului efectuat.

În stadiile A și B, chirurgia endoscopică sinuzală are ca scop restabilirea drenajului sinu-

sului maxilar și constă într-o intervenție minimă de reperiabilizare a ostiului în stadiul A, și într-o intervenție ceva mai amplă (meatotomie medie) în stadiul B.

Stadiile ireversibile (stadiul C, tipul IV)

Tratamentul curativ constă în îndepărtarea factorului etiologic care a determinat sinuzita maxilară cronică de cauză dentară (extracție dentară, rezecție apicală, chistectomie, plastia comunicării oro-sinuzale) și cura radicală a sinusului maxilar prin procedeul Caldwell-Luc, Denker sau Pietrantonio (atunci când este afectat și sinusul etmoidal). Atât îndepărtarea factorului cauzal cât și cura radicală a sinusului maxilar se fac într-o singură ședință.

Această entitate clinică de sinuzită maxilară cronică de cauză dentară în fază ireversibilă (stadiul C, tip IV) este cea mai frecventă, majoritatea sinuzitelor maxilare cronice de cauză dentară necesitând ca tratament cura radicală a sinusului maxilar însoțită de suprimarea factorului etiologic.

În marea majoritate a cazurilor de sinuzite maxilare cronice de cauză dentară, cura radicală a sinusului maxilar s-a dovedit mai eficientă decât intervenția chirurgicală minim invazivă pe cale endoscopică. Ineficiența abordului chirurgical endoscopic poate fi explicată și prin minimalizarea importanței factorului etiologic al sinuzitelor maxilare cronice de origine dentară, încercându-se o „raclare apexiană” a țesutului patologic periapical (manevră ce nu poate constitui un tratament etiologic). De asemenea, poate apărea frecvent o eroare de diagnostic, când distanța subantrală este diminuată și există o afecțiune sinuzală rinogenă concomitentă cu un proces periapical. Din acest motiv, nu se poate stabili punctul de plecare a infecției inițiale (sindromul endo-antral Selden). În plus, manoperele de chirurgie endoscopică, care constau cel mult în ablația parțială a mucoasei hipertrofiată, ce blochează ostiurile naturale și zonele tranzitionale ostiale, au indicație numai în stadiile reversibile și parțial reversibile, lărgirea nejustificată a indicațiilor acestei tehnici chirurgicale minim invazive în stadiile ireversibile constituind, de la început, un eșec terapeutic.

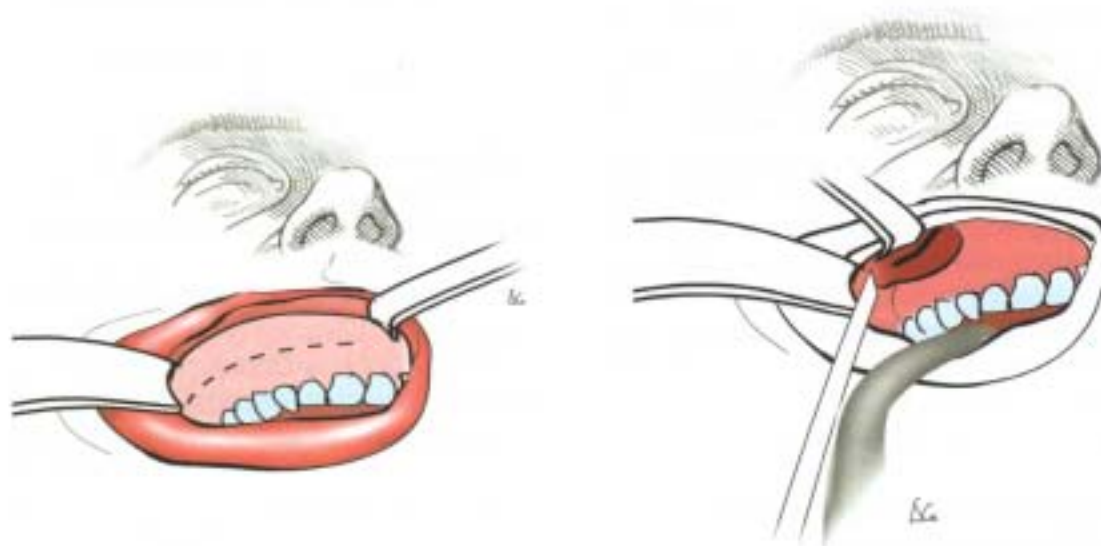


Figura 8.8. Reprezentarea schematică a abordului pentru cura radicală sinuzală Caldwell-Luc.



Figura 8.9. Cura radicală a sinusului maxilar (Caldwell-Luc) – aspect intraoperator. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Cura radicală a sinusului maxilar

Are ca scop îndepărtarea în totalitate a mucoasei sinusului maxilar, care prezintă fenomene de inflamație cronică ireversibilă, asigurând un drenaj eficient al cavității sinuzale. În cazul sinuzitelor maxilare cronice de origine dentară, procedeul chirurgical cel mai indicat este **Caldwell-Luc** (Fig. 8.8).

Abordul sinusului maxilar se realizează la nivelul fosei canine, prin incizia și decolarea unui lambou mucoperiosteal vestibular, trepanarea peretelui antero-extern al sinusului și delimitarea unui volet osos deasupra apexurilor dentare (Fig. 8.8). Prin calea de abord creată, se îndepărtează în totalitate conținutul sinusului maxilar, care de cele mai multe ori este format din mucoasă polipoasă și o cantitate variabilă

de secreție purulentă (Fig. 8.9). Asigurarea drenajului sinuzal se va realiza prin crearea unei contradeschideri în fosa nazală, la nivelul meatusului inferior (antrostomie intranasală).

Postoperator, pe termen mediu sau lung, poate fi prezentă o simptomatologie sinuzală discretă, cu jenă dureroasă meteo-dependentă și senzație de presiune la nivelul sinusului maxilar operat. Această simptomatologie se remite treptat, în această perioadă putând fi făcute confuzii de diagnostic, imaginea radiologică postoperatorie nefiind concludentă. În plus, se pot instala tulburări de sensibilitate la nivelul dinților superiori sau/și a regiunii genio-infraorbitale de partea operată.

Comunicarea oro-sinuzală

O entitate aparte este reprezentată de comunicarea oro-sinuzală (oro-antrală), care reprezintă o soluție de continuitate între cavitatea orală și sinusul maxilar. Localizările cele mai frecvente sunt pe creasta alveolară („fistule joase”), mai rar în vestibul („fistule înalte”) sau în bolta palatină.

Etiopatogenie

Aceste comunicări se produc prin desființarea peretelui osos care separă anatomic cavitatea orală de cavitatea sinuzală.

Comunicările oro-sinuzale se produc cel mai frecvent în timpul extracției dinților cu raport sinuzal, acestea reprezentând un factor etiologic important în apariția sinuzitei maxilare cronice de cauză dentară.

Frecvența crescută a etiologiei postextractionale în apariția comunicărilor oro-sinuzale se datorează în primul rând unor factori anatomici specifici de la acest nivel. Podeaua sinusului maxilar are variații anatomice dimensionale semnificative, putând fi între 0,2 și 16 mm. În aceste condiții, un sinus maxilar voluminos se poate extinde până la nivelul apexurilor dentare, sau chiar le poate coafa, pătrunzând în spațiile interradiculare ale molarilor și premolarilor superiori. Existența unui proces periapical cronic în această situație crește riscul deschiderii sinusului maxilar în timpul extracției dentare.

Deschiderea accidentală a sinusului maxilar se datorează de cele mai multe ori absenței sau interpretării eronate a examenului radiologic preextracțional sau manevrelor chirurgicale întempestive în extracția dentară (manevre de forță cu instrumentarul de extracție, lipsa opțiunii pentru alveolotomie etc.). Nerecunoaștea sau ignorarea criteriilor de diagnosticare imediată a deschiderii accidentale a sinusului maxilar duc la lipsa unei atitudini terapeutice adecvate, cu permanentizarea unei comunicări oro-sinuzale.

Traumatismele la nivelul etajului mijlociu al feței (Fig. 8.10), intervențiile chirurgicale la nivelul procesului alveolar maxilar (rezecții apicale, chistectomii), precum și unele procese patologice infecțioase nespecifice (osteită, osteomieliță, necroză osoasă etc.) sau specifice (TBC, lues etc.) la acest nivel constituie alți factori etiologici în apariția comunicării oro-sinuzale.

Semne clinice și diagnostic

Comunicarea oro-sinuzală imediată (deschiderea accidentală a sinusului maxilar) în timpul extracției dinților cu raport sinuzal trebuie diagnosticată imediat pe baza următoarelor criterii:

- sângerare mai abundentă din alveolă, uneori cu aspect aerat;
- proba Valsalva pozitivă – această metodă trebuie folosită cu prudență, deoarece se poate infecta sinusul cu flora nazală și se poate lărgi soluția de continuitate a mucoasei sinuzale;
- explorarea blândă a alveolei cu un stilet butonat evidențiază o senzație de „cădere în gol” – explorarea trebuie să fie cât mai puțin traumatizantă pentru a nu mări comunicarea și a nu produce infectarea sinusului;
- examinarea dintelui extras relevă prezența unui fragment osos atașat la apex, sau, cel mai frecvent, a unui granulom sau chist care a erodat peretele sinusului.

Comunicarea oro-sinuzală veche, propriu-zisă, reprezintă o permanentizare a deschiderii sinusului maxilar în cavitatea orală și constă în prezența unui traiect fistulos tapetat de epiteliu, care expune sinusul maxilar la pătrunderea germenilor din cavitatea orală, inducând astfel o sinuzită maxilară cronică. La examenul clinic, se constată prezența unui orificiu fistulos la nivelul crestei alveolare, care este de multe ori acoperit de țesut de granulație. Proba Valsalva este pozitivă, iar explorarea fistulei cu stiletul butonat duce la pătrunderea acestuia în plin sinus maxilar. Pacienții acuză tulburări funcționale legate de refluarea lichidelor pe nas, tulburări fonatorii și de cele mai multe ori este prezentă simptomatologia asociată sinuzitei maxilare cronice.

Tratament

Comunicarea oro-sinuzală imediată (deschiderea accidentală a sinusului maxilar)

Comunicarea oro-sinuzală rezultată prin extracția completă a dintelui

Este un accident al extracției dentare, care, dacă a apărut, este necesară diagnosticarea imediată și adaptarea atitudinii terapeutice în funcție de dimensiunea deschiderii⁴.

Dacă deschiderea este mică, sub 2 mm, nu este necesar un tratament chirurgical. Trebuie să se favorizeze doar formarea unui cheag normal, pacientul fiind avertizat și instruit în privința unor măsuri pe care trebuie să le adopte pentru a nu disloca cheagul:

- evitarea variațiilor presionale intrasinzale (se va evita suflarea nasului, strănutatul, fumatul, băutul cu paiul) timp de 3-4 săptămâni;
- alimentația în primele 3 zile va fi lichidă sau semilichidă.

Este posibil ca în unele cazuri, comunicări oro-sinuzale mici să rămână nediagnosticate și să se închidă spontan, prin formarea cheagului, fără alte complicații.

Dacă deschiderea sinuzală este medie, de 2-6 mm, se impune aplicarea unor măsuri suplimentare pentru menținerea cheagului, care constau în primul rând sutura margino-marginală a gingivomucoasei alveolei postextractionale. Supraalveolar se va aplica o meșă iodoformată menținută cu ligatură de sârmă „în 8” pe dinții vecini, sau o gutieră din stents confecționată extemporaneu, sau, dacă este posibil, o placă palatinală acrilică de protecție confecționată în regim urgență. Plaga va fi protejată astfel pentru 5-7 zile, pacientul fiind instruit să respecte recomandările expuse anterior. Este necesară profilaxia sinuzitei maxilare prin prescrierea unui decongestiv nazal pentru a reduce edemul mucoasei sinuzale (pentru a evita obstruarea ostiumului), și antibiotice (β -lactamine, cefalosporine, macrolide sau lincomicine), timp de 5-7 zile.

Dacă deschiderea sinuzală este mare, de peste 7 mm, se recomandă plastia comunicării într-un unul sau două planuri, cu lambou vestibular sau/și palatinal.

Alegerea tipului de lambou pentru plastia comunicării oro-sinuzale se va realiza în funcție de:

- mărimea și localizarea defectului;
- cantitatea și starea țesuturilor disponibile;
- opțiunea (experiența) chirurgului;
- prezența sau absența dinților;
- prezența lucrărilor protetice fixe;
- edentații totale sau parțiale protezate mobil sau neprotezate.

Plastia comunicării într-un singur plan este cea mai folosită în practică, utilizându-se lamboul vestibular trapezoidal alunecat (Moczair), cu baza în fundul de sac vestibular (Fig. 8.11). Acest lambou trebuie să fie în concordanță cu dimensiunea comunicării, și de ase-



Figura 8.10. Comunicare oro-sinuzală post-traumatică (accident rutier): a – aspect clinic facial cu deformarea etajului mijlociu al feței; b – aspect clinic oral (cazuistica Dr. O. Dincă)



Figura 8.11. Plastia comunicării oro-sinuzale cu lambou vestibular trapezoidal alunecat (Moczair).

menea suficient decolat (alunecarea poate fi facilitată de incizia periostului la baza lamboului), pentru a permite translarea spre creasta alveolară și afrontarea la mucoasa palatinală, fără tensiune. Sutura se va realiza pe suport osos, și nu în dreptul orificiului de comunicare. Tehnica este mai ușor de realizat, dar incertă din punct de vedere al rezultatului final, pediculul lamboului fiind în permanență tracționat de țesuturile jugale care sunt mobile. Acest tip de lambou are avantajul că produce modificări minime a adâncimii șanțului vestibular, dar în schimb posibile retracții gingivale ulterioare asemănătoare bolii parodontale.

Se descriu și alte tipuri de lambouri vestibulare pentru plastia comunicării oro-sinuzale, cum ar fi lamboul vestibular dreptunghiular transpoziționat, cu pedicul anterior sau posterior (Fig. 8.12), dar acestea sunt rar folosite în practică.

O altă opțiune pentru plastia într-un singur plan este *lamboul dreptunghiular palatinal*. În prezent se utilizează numai lamboul palatinal cu pedicul posterior, rotat și avansat în defect (Fig. 8.13). Acest tip de lambou are o vascularizație bună, prin includerea pachetului vascular palatinal, iar grosimea sa este comparabilă cu cea a fibromucoasei crestei alveolare – astfel rezultatul plastiei comunicării este mult mai sigur. În schimb, lamboul este mai dificil de realizat din punct de vedere tehnic și are dezavantajul persistenței unei zone de corticală palatinală neacoperită de fibromucoasă, care se va epitelizea „per secundam”.

Plastia comunicării în două planuri este mai dificilă, dar mai sigură decât cea într-un singur plan. Planul sinuzal (profund) rezultă prin alunecarea și răsturnarea unei coferete de mucoasă vestibulară, astfel încât fața mucozală acestui lambou să fie orientată către sinus, iar cea sângerândă către cavitatea orală. Planul oral (superficial) va fi reprezentat de un lambou palatinal, de cele mai multe ori cu pedicul posterior, care va fi rotat pe suprafața sângerândă formată de planul profund și suturat fără tensiune (Fig. 8.14).

Indiferent de tipul de plastie, postoperator se va institui tratamentul antibiotic, antiinflamator și decongestiv și se vor respecta recomandările legate de evitarea variațiilor presiunii intrasinuzale.

Comunicarea oro-sinuzală rezultată în urma împingerii rădăcinii dentare sub mucoasa sinuzală, fără ca aceasta să fie perforată

Această situație clinică pune două probleme: (1) prezența restului radicular sub mucoasa sinuzală și (2) comunicarea oro-sinuzală, cu toate implicațiile sale.

După reevaluarea radiologică, obligatorie în astfel de situații, se va trece la extracția rădăcinii/rădăcinilor împinse sub mucoasa sinuzală pe cale alveolară lărgită (tehnica Was-smundt), urmată de plastia imediată a comunicării oro-sinuzale, prin tehnicile descrise mai sus. De asemenea se instituie tratamentul medicamentos și se vor respecta recomandările postoperatorii discutate.

Comunicarea oro-sinuzală rezultată în urma împingerii rădăcinii dentare în plină cavitate sinuzală, cu perforarea mucoasei sinuzale

Se trepanează sinusul la locul de elecție, se îndepărtează rădăcina intrasinuzală și se realizează plastia comunicării într-unul sau două planuri. Dacă se constată prezența concomitentă a unei mucoase sinuzale modificate, cu aspect inflamator cronic, se realizează și cura radicală a sinusului maxilar, bineînțeles dacă condițiile o permit. Dacă nu, cura radicală a sinusului maxilar se va realiza într-o etapă chirurgicală ulterioară.

Comunicarea oro-sinuzală veche

Aceste comunicări oro-sinuzale vechi presupun un sinus maxilar infectat, cu modificări cronice ireversibile ale mucoasei sinuzale, fapt ce determină necesitatea practicării unei cure radicale a sinusului maxilar, urmată de plastia comunicării oro-sinuzale, care se va efectua în aceeași ședință (Fig. 8.15).

Pentru comunicările oro-sinuzale vechi de mici dimensiuni, se poate efectua plastia comunicării într-un singur plan, cu ajutorul unui lambou vestibular trapezoidal. În schimb, în comunicările medii sau mari se recomandă plastia în două planuri.

În cazul plastiei în două planuri, pentru planul sinuzal se poate opta pentru una dintre

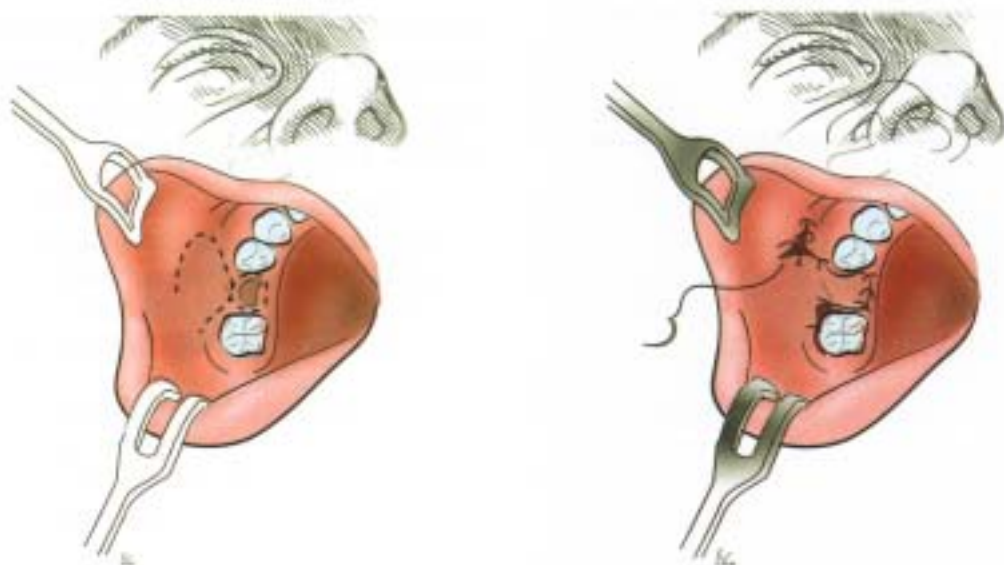


Figura 8.12. Plastia comunicării oro-sinuzale cu lambou vestibular dreptunghiular cu pedicul posterior.

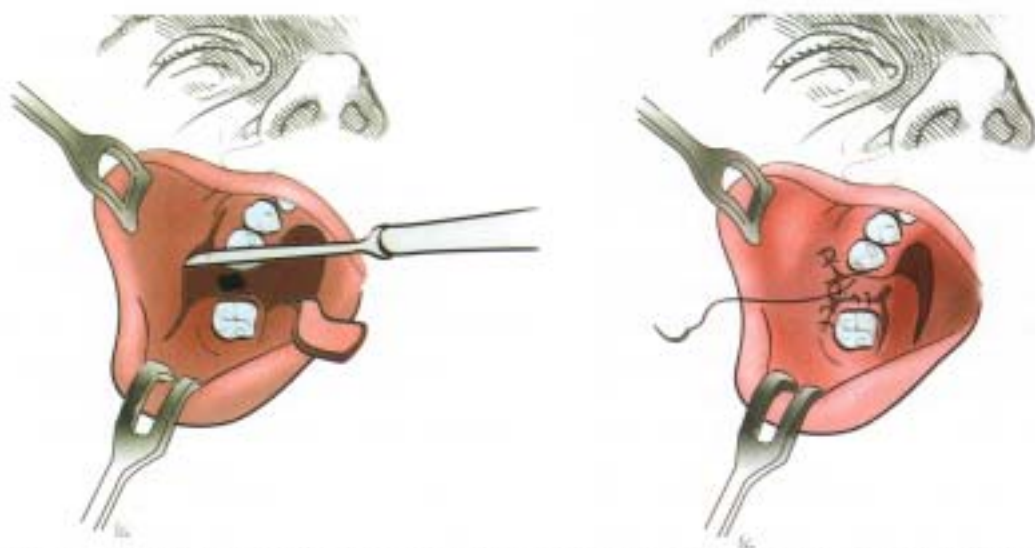


Figura 8.13. Plastia comunicării oro-sinuzale imediate cu lambou palatinal dreptunghiular cu pedicul posterior.

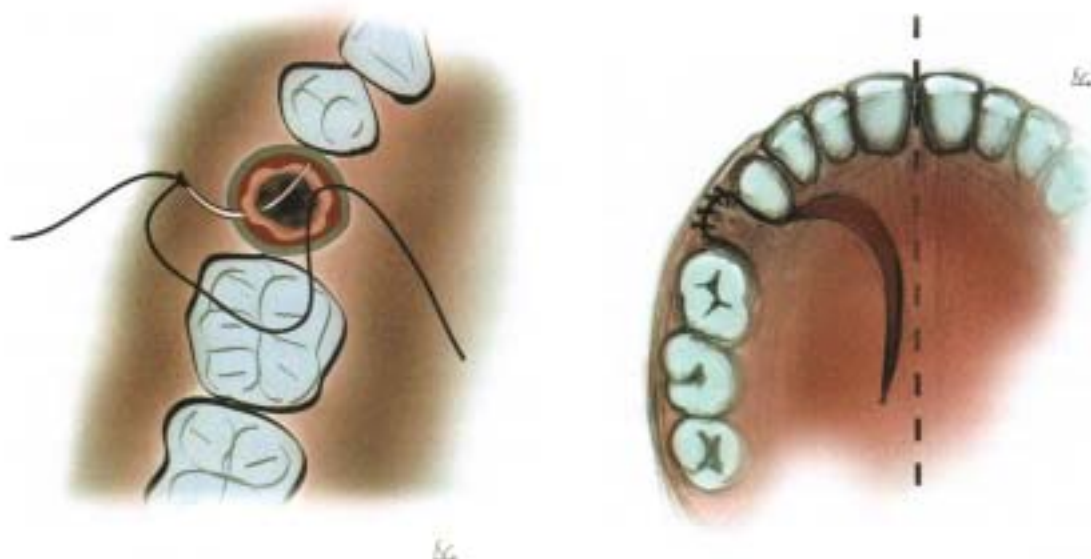


Figura 8.14. Plastia comunicării oro-sinuzale în două planuri: a – planul profund format prin sutura unei corelete de mucoasă orală; b – planul oral reprezentat de un lambou dreptunghiular palatinal.



Figura 8.15. Comunicare oro-sinusală postextrațională - aspect clinic.

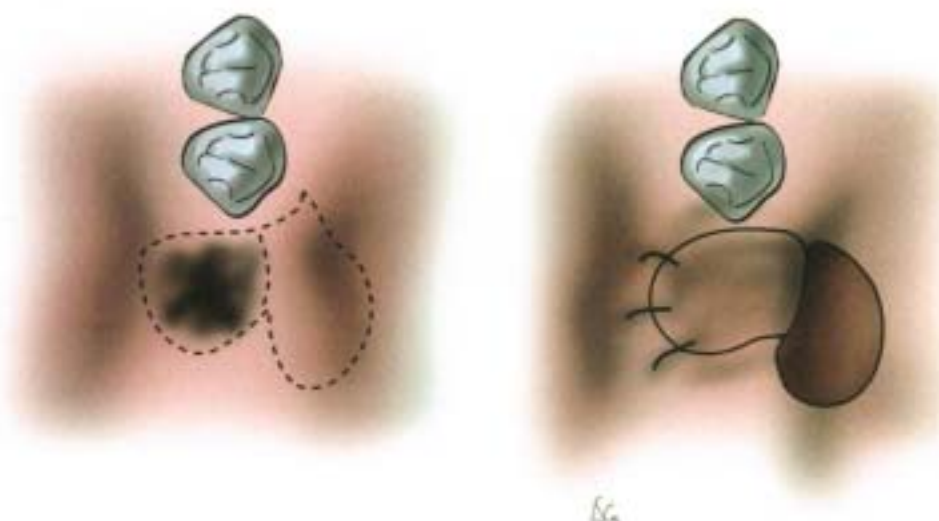


Figura 8.16. Lambou vestibular răsturnat în defect pentru realizarea planului profund al plastiei comunicării oro-sinuzale în două planuri.



Figura 8.17. Comunicare oro-sinuzală veche: a – aspect clinic; b – aplicarea unei plăci palatinale de protecție. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

următoarele variante:

- lambou „în coleretă”, format din țesuturile imediat adiacente orificiului de comunicare, răsturnate și suturate în defect;
- lambou vestibular din vecinătate, răsturnat în defect (Fig. 8.16), cu fața mucozală către sinus și cea sângerândă către cavitatea orală⁵.

Planul oral poate fi reprezentat fie de un lambou vestibular, fie de unul palatinal, existând astfel trei variante de plastie:

- lambou „în coleretă” și lambou vestibular;
- lambou „în coleretă” și lambou palatinal;
- lambou vestibular și lambou palatinal.

Dacă plastia comunicării oro-sinuzale medii sau mari nu s-a realizat imediat postec-tracțional, se mai poate totuși efectua în primele 7-10 zile, dar în aceste situații este necesară

uneori asocierea cu cura radicală a sinusului maxilar. După acest interval, plastia comunicării se va temporiza aproximativ 3-4 luni, timp în care comunicarea oro-sinuzală se stabilizează. Astfel, procesul de cicatrizare s-a încheiat, marginile fistulei s-au epitelizat, mucoasa vestibulară și cea palatinală și-au recăpătat structura normală și nu mai există proces osteitic la nivelul orificiului de comunicare, iar fenomenele sinuzale s-au estompat. Până la realizarea acestui deziderat care să permită o plastie în condiții optime, se va aplica o placă palatinală acrilică de protecție, care va favoriza procesul de stabilizare a comunicării oro-sinuzale (Fig. 8.17). Intervenția chirurgicală va presupune obligatoriu cura radicală a sinusului maxilar, însoțită de plastia comunicării într-unul sau două planuri.

Referințe bibliografice

1. Mincu-Rădulescu G, Sarafoleanu C, Pop D: Aspecte imuno-histo-terapeutice în sinuzitele cronice. Revista Națională de Stomatologie, 1(3):31-34, 1997
2. Sarafoleanu C: Rinologie. Editura Medicală, București, 2003
3. Yonkers AJ: Sinusitis - inspecting the causes and treatment. Ear Nose Throat J 71(6):258-62, 1992
4. Peterson L, Ellis E, Hypp J, Tucker M: Contemporary oral and maxillofacial surgery. CV Mosby, 1996
5. Popescu V (sub red): Chirurgie buco-maxilo-facială. Editura didactică și pedagogică, București, 1967

Traumatologie oro-maxilo-facială

Alexandru Bucur, John Lowry, Octavian Dincă, Horia Ionescu

Traumatologia oro-maxilo-facială include totalitatea leziunilor post-traumatice ale viscerocraniului, inclusiv ale părților moi de la acest nivel și ale dinților. În acest capitol vor fi prezentate aspecte specifice privind plăgile oro-faciale, fracturile mandibulei, cele ale oaselor etajului mijlociu al feței, precum și câteva noțiuni legate de traumatologia dento-parodontală. Deși în marea majoritate a cazurilor, leziunile implică afectarea mai multor structuri dintre cele menționate mai sus, pentru o mai ușoară înțelegere a aspectelor clinice și terapeutice, acestea vor fi prezentate separat.

Există o serie de aspecte particulare ale leziunilor traumatice oro-maxilo-faciale, de care trebuie să se țină seama:

- riscul afectării căilor aeriene superioare;
- frecventă asociere cu leziuni intracraniene și ale coloanei cervicale;
- leziuni oculare, nazale, orale sau otice, care necesită îngrijiri specifice;
- particularitatea unei vascularizații extrem de bogate, prezentând anumite riscuri legate de amplexarea hemoragiilor, dar și beneficii raportate la o bună vindecare post-traumatică;
- leziuni specifice ale nervilor cranieni, în special ale n. facial și n. trigemen;
- particularități privind estetica și funcționalitatea facială;
- raporturile anatomice specifice între tegumente, structuri musculare și osoase implică adeseori tehnici specifice de îngrijire a plăgilor;
- leziunile specifice ale canalelor de excreție ale glandelor salivare sau lacrimale pot induce complicații și dificultăți de tratament.

Plăgile oro-maxilo-faciale

Vascularizația bogată a teritoriului oro-maxilo-facial conferă avantajul unei vindecări rapide a plăgilor și al unei bune rezistențe la infecții, având în vedere faptul că de multe ori aceste plăgi sunt expuse la flora bacteriană nespecifică a cavității orale.

Există numeroase criterii de clasificare a plăgilor (natura agentului traumatizant, profunzimea în părțile moi, gravitatea plăgii, asocierea cu leziuni osoase, relația cu cavitățile naturale, timpul scurs de la accident etc.). În practica de specialitate, conduita terapeutică va fi ghidată în fapt de următoarele aspecte legate de plăgile oro-maxilo-faciale:

Plăgile neinfectate rezultă de obicei în urma acțiunii unor agenți traumatici ascuțiți, cu energie cinetică scăzută. Condițiile suplimentare pentru a considera o plagă ca fiind neinfectată sunt: (1) lipsa contaminării externe (cu pământ, rugină, salivă de animal) și (2) plaga să fie mai recentă de 6 ore.

Plăgi infectate (complicate) sunt cele rezultate în urma acțiunii unor agenți traumatici cu energie cinetică crescută, ducând la apariția unor plăgi contuze sau zdrobite, cu margini neregulate sau/și necrotice, uneori cu pierdere de substanță. Vor fi de asemenea considerate plăgi complicate: plăgile contaminate, cele mai vechi de 12 ore, plăgile profunde, precum și cele asociate cu arsuri.

Principii de tratament al plăgilor oro-maxilo-faciale

Decontaminarea și debridarea plăgilor

În primul rând, se vor identifica și ligatura vasele de calibru semnificativ, care au determinat hemoragii importante. Sub anestezie locală, se va explora plaga și se vor îndepărta corpi străini, în vederea reducerii riscului de infecție, de reacție de corp străin sau tatuaj traumatic. Se vor practica spălături abundente cu ser fiziologic steril sau cu soluții antiseptice, cea mai indicată fiind iodura de povidonă (Betadine); se poate folosi și apa oxigenată, dar numai atunci când plaga nu interesează planurile profunde și nu comunică cu o cavitate naturală (cavitate orală, cavitate nazală, sinusuri paranazale). Se vor exciza marginile plăgii cu aspect necrotic, considerentul principal fiind întotdeauna maxima conservare a țesuturilor viabile. De asemenea se vor toaleta și spăla abundant escoriațiile prezente pe tegumente.

Sutura primară imediată

Sutura primară imediată este sutura care se practică în primele 24 de ore de la producerea accidentului. Plăgile neinfectate vor fi suturate cât mai curând posibil după traumatism, în condițiile

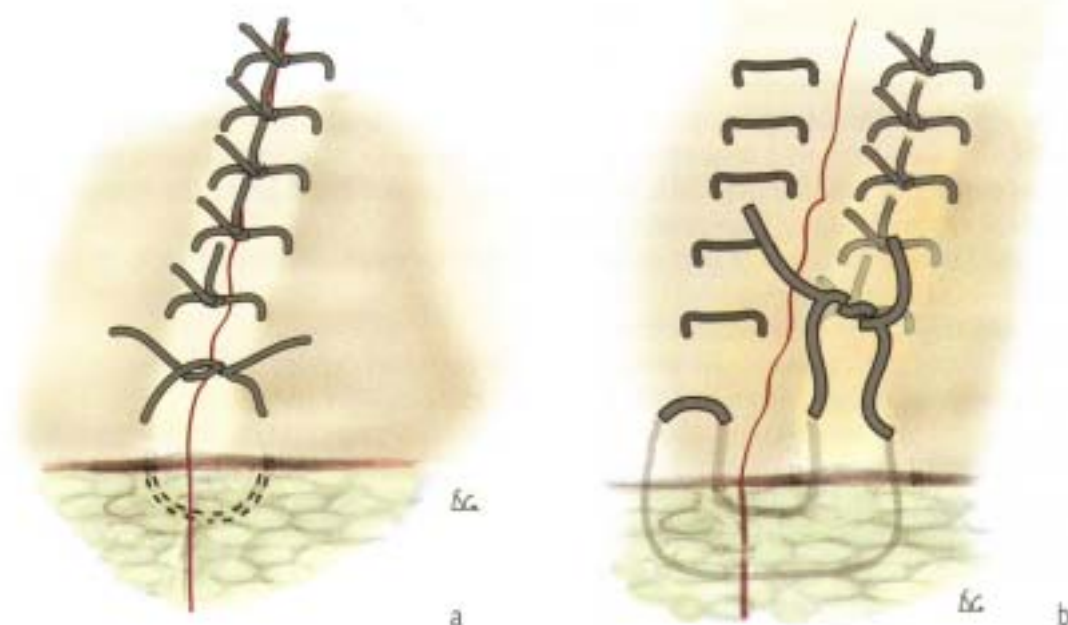


Figura 9.1. Tipuri de sutură: a – sutură cu fire separate; b – sutura cu fire în „U” (în „saltea”).

asigurării unei bune hemostaze. Marginile plăgii trebuie repositionate corect, afrontate exact și suturate ușor eversat, fără tensiune. Pentru plăgile post-traumatice, cel mai frecvent se utilizează sutura cu fire separate, putându-se însă opta și pentru sutura cu fire „în U” (în „saltea”) (Fig. 9.1).

Pentru plăgile tăiate, necontaminate, recente, cu margini nete, viabile și fără lipsă de substanță, se poate opta și pentru o sutură intradermică, în vederea obținerii unui efect fizionomic maxim.

Pentru plăgile tegumentare, se recomandă sutura cu fir monofilament neresorbabil (polipropilen), pentru a limita riscul de infecție și a ghida cicatrizarea într-un mod favorabil. Pentru plăgile mucoasei orale, este optimă folosirea de fire resorbabile multifilament (de exemplu pe bază de acid poliglicolic), sau resorbabile monofilament (pe bază de polidioxanon – PDS). La copii se preferă folosirea firelor resorbabile și pentru plăgile tegumentare, pentru a evita un timp suplimentar de suprimare a firelor; totuși există riscul unor cicatrici inestetice prin menținerea firelor o perioadă mai lungă de timp, până la resorbția lor biologică.

Pentru plăgile profunde sau penetrante, se recomandă sutura în mai multe planuri, cu

respectarea acestora și folosirea de fire resorbabile pentru planurile profunde. Este însă extrem de important să se limiteze pe cât posibil cantitatea de material de sutură în planurile profunde, pentru a nu exista un risc de infectare sau dehiscență.

Sutura plăgilor tegumentelor faciale va respecta în primul rând o serie de **puncte-cheie**, pentru refacerea exactă a continuității la acest nivel. Din acest motiv, primele fire de sutură se vor aplica în punctele-cheie: limita tegument-vermilionul buzei, marginea palpebrală, pragul narinar, conturul pavilionului auricular, șanțurile cutanate etc (Fig. 9.2).

Se descriu tehnici moderne alternative de fixare a marginilor plăgii, folosind clipsuri sau capse, aplicate cu ajutorul unor dispozitive speciale. Acestea sunt indicate mai ales pentru plăgile scalpului sau cele ale regiunii cervicale. De asemenea, se pot folosi adezivi tisulari (pe bază de butil sau cianacrilat), cu aplicabilitate pentru plăgile tăiate, recente, mai ales la copii.

Un mijloc suplimentar de protecție și limitare a tensiunii în marginile plăgii este folosirea de benzi adezive (de exemplu Steri-Strip™ 3M or Proxi-Strip™ Ethicon), care se poziționează perpendicular pe traiectul plăgii.



Figura 9.2. Plăgi faciale mușcate – sutură primară. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

a - Aspect clinic preoperator

b - Aspect clinic postoperator

c - Aspect clinic la 7 zile postoperator

Sutura primară întârziată

Sutura primară întârziată se realizează în cazurile în care pacientul s-a prezentat la medic la mai mult de 24 de ore de la producerea accidentului, până la 3-7 zile.

Se recomandă, pe cât posibil, ca între momentul producerii accidentului și prezentarea la medicul specialist, să se protejeze plaga prin:

- „sutura de poziție” – aplicarea câtorva fire de sutură, la distanță de marginile plăgii, care să permită așezarea lambourilor cât mai aproape de poziția anatomică;

- pansamente cu soluții antiseptice pe bază de povidonă (Betadine), care, pe lângă efectul dezinfectant, permit identificarea ulterioară a țesuturilor necrozate, ce capătă o colorație distinctă.

Într-un interval mai mic de 3-7 zile, plăgile nu dezvoltă încă țesut de granulație, dar pot prezenta zone necrotice, care trebuie îndepărtate. După excizarea țesuturilor necrotice, se așează marginile plăgii și se practică sutura acestora.

Sutura secundară

Sutura secundară se realizează la mai mult de 7-10 de zile de la producerea traumatismului. Această situație apare atunci când pacientul nu s-a prezentat pentru acordarea îngrijirilor de specialitate (și deci nu a putut fi realizată o sutură primară), de multe ori în aceste cazuri plaga fiind complicată cu un proces supurativ trenant. O altă situație în care se practică sutura secundară este aceea a unor plăgi întinse, cu zdrobiri ale țesuturilor, cu lipsă de substanță, care nu permite realizarea suturii primare, așteptându-se vindecarea secundară a plăgii.

Sutura secundară constă de fapt în ghidarea vindecării secundare prin excizii limitate, de avivare și degajare, atât la nivelul tegumentului, cât și al mucoaselor, care să permită o vindecare a țesuturilor cât mai apropiată de normal.

În chirurgia oro-maxilo-facială, vindecarea secundară ghidată trebuie evitată pe cât posibil, din cauza formării de cicatrici inestetice.

Considerații generale privind plăgile oro-maxilo-faciale

Indiferent de tipul de sutură, este necesară respectarea unor principii generale, care să permită un rezultat fizionomic și funcțional optim:

- structurile lezate vor fi repositionate cât mai aproape de poziția lor anatomică;
- reconstrucția defectelor post-traumatice se va realiza folosind țesuturi cu proprietăți (grosime, textură, culoare etc.) cât mai apropiate de cele ale structurilor afectate; în acest sens, se pot folosi lambouri locale sau de la distanță, metode de expansiune tisulară și în ultimă instanță lambouri liber vascularizate;
- se va avea în vedere refacerea continuității structurilor afectate: neurorafia în cazul secționării ramurilor nervoase, repositionarea sau refacerea continuității ducturilor salivare principale etc.;
- drenajul plăgilor post-traumatice este necesar în condițiile în care, la nivelul spațiului mort, nu s-a putut obține o hemostază perfectă, prin ligatura vaselor secționate, electrocoagulare sau folosirea de materiale hemostatice intratisulare; în aceste situații se recomandă drenajul aspirativ, care va fi menținut atâta timp cât limitează spațiul mort chirurgical, cu diminuarea riscului de infectare secundară;
- principal, pentru plăgile oro-maxilo-faciale, firele de sutură neresorbabile vor fi menținute 7 zile; dacă vindecarea plăgii este întârziată, se pot menține firele de sutură mai mult timp și se pot aplica benzi adezive care să limiteze tensiunea în marginile plăgii.

Factori de risc pentru vindecarea întârziată a plăgilor

Factori de risc locali:

- plăgi zdrobite;
- corpi străini restanți în plagă după efectuarea suturii primare;
- folosirea excesivă a electrocoagulării, care va induce multiple zone de necroză locală;
- sutura plăgii în tensiune;
- hematoame;
- suprainfectarea plăgii.

Factori de risc generali:

- diabetul zaharat sau alte boli metabolice;
- deficite nutriționale;
- imunosupresia, inclusiv cea medicamentoasă prin corticoterapie;
- vârstă avansată;
- radio/chimioterapie în antecedente.

Tratamentul cicatricilor

Adeseori, plăgile traumatice duc la formarea de cicatrici care induc un deficit estetic sau/și funcțional. În aceste situații, este uneori necesară re intervenția, care poate consta în:

- revizia chirurgicală a plăgii, cu re poziționarea corectă la nivelul punctelor-cheie;
- detensionarea cicatricilor retractile, prin plastii în „V-Y” sau plastii în „Z”;
- excizia zonelor care prezintă tatuaje traumatice ca urmare a retenției de corp străin de mici dimensiuni;
- aplicarea locală de creme pe bază de corticoizi, pentru cicatricile hipertrofice;

Fracturile mandibulei

Mandibula este cel mai mare și mai rezistent os al viscerocraniului, dar, cu toate acestea, prin poziția sa proeminentă, este expusă cel mai frecvent traumatismelor cranio-faciale. Studiile clinico-statistice arată că aproximativ 70% dintre fracturile viscerocraniului sunt localizate la nivelul mandibulei, deși s-a demonstrat experimental că rezistența la impact a osului mandibular este de aproape 4 ori mai mare decât cea a maxilarului.

Există o serie de particularități anatomice ale mandibulei, care influențează biomecanica fracturilor acestui os. Mandibula prezintă un segment orizontal în formă de potcoavă (corp mandibular format din simfiza mentonieră și două porțiuni laterale), continuat prin intermediul unghiului mandibular, de o parte și de alta, cu două segmente verticale (ramuri mandibulare).

Mandibula se fixează de neurocraniu, la nivelul osului temporal, prin intermediul celor două apofize ale ramului mandibular: condilul mandibular, care intră în alcătuirea articulației temporo-mandibulare, și apofiza coronoidă, care prin intermediul m. temporal se fixează de scuama temporalului. În raport cu viscerocraniul, mandibula este un os mobil, susținut și mobilizat de musculatura ridicătoare a mandibulei, iar raporturile dintre arcadele dentare (ocluzia dentară) ghidează și limitează funcțional dinamica mandibulară. Față de structurile cervicale, mandibula este ancorată și mobilizată prin intermediul musculaturii suprahioidiene, în fapt un complex musculo-ligamentar cu rol în mișcările de deschidere a gurii (musculatura coborătoare a mandibulei).

Astfel, mandibula este supusă acțiunii

antagoniste a două grupe musculare care o mobilizează: grupul ridicător, posterior (format din mușchii maseteri, temporali și pterigoidieni, care mobilizează mandibula în sus, înainte și spre lateral) și grupul coborător, suprahioidian, anterior (format din mușchii geniohioidieni, milohioidieni și digastrici, care mobilizează mandibula în sensul deschiderii gurii).

Particularitățile anatomice și structurale ale osului mandibular, alături de prezența dinților și de influențele complexe ale mușchilor inserați pe mandibulă, au un rol important în biodinamica fracturilor de mandibulă.

Etiopatogenie

Fracturile de mandibulă au frecvența cea mai crescută la sexul masculin (60-80%) și afectează în special adulții tineri, între 20 și 45 de ani, fiind destul de frecvente și la copii, prin cădere accidentală pe menton. Fracturile de mandibulă se asociază frecvent cu leziuni ale părților moi, în special la nivelul regiunii labio-mentoniere, și uneori (până la 20% dintre cazuri) cu alte fracturi ale viscerocraniului (maxilar, malar).

Valorile medii ale frecvenței fracturilor de mandibulă în raport cu localizarea, indicate de *Haug*¹ sunt distribuite astfel: corpul mandibulei – 29%, condilul mandibular – 26%, unghiul mandibulei – 25%, simfiza mentonieră și zona parasimfizară – 17%, ramul mandibulei – 4% și procesul coronoid – 1%. După *Navarro și colab.*², distribuția frecvenței arată astfel: corpul mandibulei – 21%, condilul mandibular – 36%, unghiul mandibulei – 20%, simfiza mentonieră și zona parasimfizară – 14%, ramul mandibulei – 4%, procesul coronoid – 2% și procesul alveolar – 3%. Variațiile procentuale sunt semnificative de la un studiu la altul, dar se poate concluziona faptul că frecvența fracturilor de mandibulă este cea mai

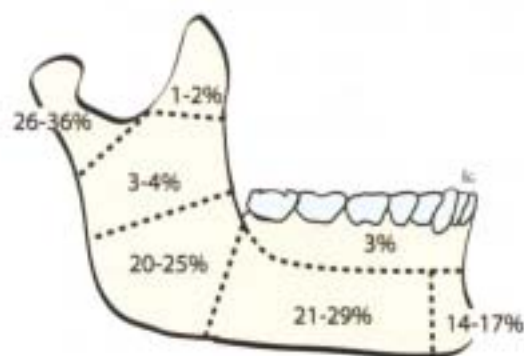


Figura 9.3. Distribuția frecvenței fracturilor de mandibulă în funcție de localizare.

mare și egal distribuită pentru corpul, unghiul și condilul mandibular, în timp ce fracturile de ram și apofiză coronoidă sunt destul de rare (Fig. 9.3).

Principala cauză a fracturilor de mandibulă o constituie agresiunile umane. Pe locul doi se situează accidentele rutiere, urmate în ordinea frecvenței de accidentele de muncă, căderile accidentale (mai ales la copii și vârstnici), accidentele sportive, agresiunile animale și alte cauze¹.

Un alt factor etiologic care nu trebuie neglijat totuși în apariția fracturilor de mandibulă este de natură iatrogenă, și anume:

- fractura unghiului mandibular în timpul manoprelor de odontectomie a molarilor de minte inferiori incluși
- fractura mandibulei în timpul sau după îndepărtarea unor chisturi mandibulare voluminoase
- fractura mandibulei în timpul sau după rezecțiile marginale extinse pentru extirparea unor tumori benigne sau maligne de la acest nivel.

Biomecanică

Zone de minimă rezistență

Din punct de vedere biomecanic, mandibula prezintă zone de minimă rezistență datorate particularităților anatomice ale acesteia:

- zona parasîmfizară, în dreptul caninului inferior – lungimea rădăcinii caninului și poziția sa anatomică în zona de curbura a arcului mandibular subminează rezistența osoasă la acest nivel;
- gaura mentonieră, situată la nivelul corpului mandibular între cei doi premolari, constituie de asemenea o zonă de minimă rezistență;
- unghiul mandibulei – curbura anatomică de la acest nivel, grosimea osoasă mai redusă, precum și prezența molarilor de minte inferiori incluși sau semiincluși reduc considerabil rezistența la impactul direct sau indirect;
- colul condilului mandibular – prin forma și înclinația sa anatomică;
- procesul alveolar – prezența dinților și corticalele subțiri de la acest nivel constituie zone de minimă rezistență; cu toate acestea, fracturile de proces alveolar la mandibulă au o incidență mai redusă decât la maxilar, prin protecția asigurată de marginea bazilară a mandibulei.

Un factor distinct care determină zone de rezistență scăzută a osului mandibular îl constituie anumite entități patologice locale sau generale, expunând mandibula la așa-numitele „fracturi în os patologic”:

• factori locali:

- chisturi voluminoase, tumori benigne sau maligne ale mandibulei;
- osteomielita mandibulei;
- osteoradionecroza mandibulei;

• factori generali:

- osteopatii de diverse etiologii care afectează mandibula (în special osteoporoza, displazia fibroasă, cherubismul etc.).

De asemenea, anumite situații particulare pot determina scăderea rezistenței osoase a mandibulei:

• statusul dento-parodontal corespunzător anumitor categorii de vârstă:

- la copii – datorită prezenței mugurilor dinților permanenți, atât în dentiția temporară, cât și în cea mixtă, prezintă zone de rezistență minimă la acest nivel, dar care sunt compensate de prezența unui periost gros, care favorizează apariția fracturilor incomplete, „în lemn verde”;
- la vârstnicii edentați parțial sau total – zonele edentate prezintă resorbție osoasă accentuată, fapt care duce la scăderea rezistenței mandibulei la impact.

• implanturile dentare inserate la nivelul mandibulei pot favoriza apariția fracturilor, datorită scăderii rezistenței osoase prin însăși prezența lor la nivelul osului.

Mecanisme de producere a fracturilor de mandibulă

Agentul traumatic poate produce fractura mandibulei fie la locul de aplicare (fractură directă), fie la distanță (fractură indirectă). Se descriu multiple mecanisme de producere a fracturilor de mandibulă: flexie, presiune, tasare, forfecare sau smulgere.

Mecanismul de flexie

Este cel mai frecvent întâlnit, agentul traumatic producând o închidere sau o deschidere a arcului mandibular, osul putându-se fractura atât la locul de aplicare a forței (fractură directă), cât și la distanță (fractură indirectă). Flexia constă

de fapt în acțiunea concomitentă și antagonistă a unor forțe de compresie și respectiv de tensiune. Pentru a face o paralelă, îndoirea progresivă până la rupere a unui băț presupune apariția unor forțe de compresie pe interior și a unor forțe de tensiune pe exterior, fapt pentru care bățul se va rupe progresiv dinspre exteriorul spre interiorul arcului format prin îndoire.

O fractură directă produsă de un traumatism aplicat la nivelul corpului mandibular va genera în punctul de aplicare a forței o zonă de compresie la nivelul corticalei vestibulare și concomitent o zonă de tensiune la nivelul corticalei linguale (Fig. 9.4a). În acest mod, corticala linguală se va fractura prima, iar linia de fractură se va extinde rapid spre corticala vestibulară. Deși linia de fractură traversează întreaga grosime a osului, corticalele s-au fracturat independent și asincron, cele două linii de fractură de la nivelul corticalelor nesuprapunându-se practic niciodată. Din acest motiv, în cazul unei fracturi laterale a corpului mandibular, pe ortopantomogramă apar două linii de fractură foarte apropiate, care de fapt sunt expresia radiologică a unui singur focar de fractură, dar care pot crea uneori confuzii pentru un clinician mai puțin experimentat.

Prin același mecanism și destul de

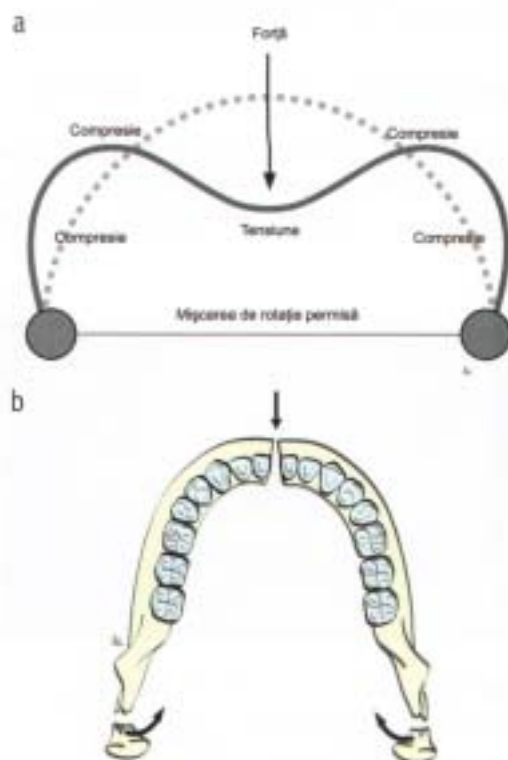


Figura 9.4. Principiul mecanismului de flexie în fracturile de mandibulă.

frecvent simultan, se poate produce o fractură indirectă, la distanță de punctul de aplicare al forței (de exemplu corpul sau unghiul mandibular de partea opusă), unde, datorită formei de arc a mandibulei, zona de compresie va fi la nivelul corticalei linguale, iar cea de tensiune la nivelul corticalei vestibulare.

De aceea, secvența fracturii indirecte va produce în prim moment cedarea corticalei vestibulare, și apoi a celei linguale.

De exemplu, un impact puternic parasimfizar va determina o fractură directă la acest nivel, precum și o fractură indirectă la nivelul unghiului sau condilului mandibular de partea opusă. Într-o altă situație, un traumatism aplicat direct pe menton va induce o fractură directă mediosagitală (prin mecanism de flexie a potcoavei mandibulare) sau/și două fracturi indirecte subcondiliene bilaterale (prin mecanism de flexie a colului condilului) – Fig. 9.4b.

În concluzie, în cazul fracturilor duble de mandibulă, la locul de impact se produce o fractură directă, în timp ce la distanță se produce una indirectă.

Mecanismul de presiune

Determină la locul de aplicare a forței fracturi directe, osul cedând nu prin mecanism de flexie, ci prin acțiunea directă a unui agent vulnerant cu energie cinetică foarte mare (traumatisme prin arme de foc).

Mecanismul de tasare

Produce fracturi indirecte atunci când osul primește forța în axul lung. Situația clinică cea mai comună pentru acest mecanism este fractura intracapsulară a capului condilului

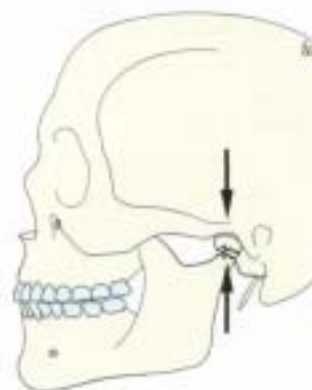


Figura 9.5. Principiul mecanismului de tasare în fracturile de mandibulă.

mandibular prin tasarea în cavitatea glenoidă, în urma unui impact aplicat de jos în sus pe unghi, în axul ramului mandibular (Fig. 9.5).

Mecanismul de forfecare

Produce de asemenea fracturi indirecte și se bazează pe principiul acțiunii și reacțiunii. Prin același tip de impact vertical pe unghiul mandibulei, se produce fractura verticală a ramului mandibular, cu traiect de la incizura sigmoidă la marginea bazilară în dreptul unghiului (Fig. 9.6).

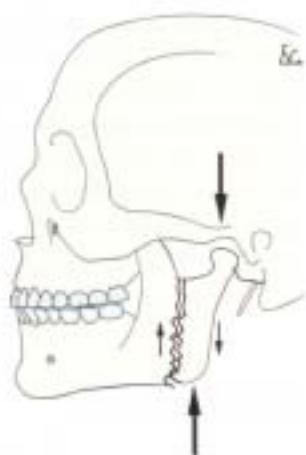


Figura 9.6. Principiul mecanismului de forfecare în fracturile de mandibulă.

Mecanismul de smulgere

Este un mecanism controversat pentru fracturile de mandibulă și se referă la situațiile în care o contracție puternică a m. temporal smulge apofiza coronoidă.

Deplasarea fragmentelor fracturate

În urma unui traumatism care a produs o fractură de mandibulă, se pot produce deplasări primare prin forța și direcția impactului, precum și deplasări secundare influențate de factorii locali.

Deplasări primare

Un agent vulnerant cu energie cinetică scăzută va induce o fractură incompletă, sau o fractură completă dar fără deplasare. Același lucru se întâmplă în cazul fracturilor la copii, „în lemn verde”. Deși inițial aceste fracturi sunt fără deplasare primară, pot apărea ulterior deplasări secundare, mai ales sub influența grupelor musculare antagoniste care se inseră la nivelul mandibulei.

Sub acțiunea unui agent vulnerant cu energie cinetică mare, se produce o fractură la locul impactului (fractură directă) sau/și la distanță (fractură indirectă). În oricare dintre situații, fragmentele fracturate prezintă deplasări primare rezultate prin forța și direcția traumatismului.

În cazul unor traumatisme extreme (accidente de circulație, arme de foc), rezultă fracturi cominutive cu sau fără pierdere de substanță osoasă, și cu deplasări primare semnificative.

Deplasări secundare

Deplasările secundare ale fragmentelor osoase fracturate sunt influențate atât de un factor activ, constituit din acțiunea grupelor



Figura 9.9. Fractură de corp mandibular, cu deplasare secundară a fragmentelor: a – imagine CT; b – ortopantomograma nu evidențiază deplasarea fragmentelor. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

musculare antagoniste inserate pe mandibulă, cât și de o serie de factori pasivi – localizarea și direcția liniei de fractură, precum și statusul dentar.

Factor activ: musculatura

Așa cum a fost arătat, la nivelul mandibulei se inseră două grupe musculare antagoniste: una posterioară, ridicătoare a mandibulei (mușchii masticatori), și una anterioară, coborâtoare a mandibulei (mușchii suprahioidieni), care vor trage independent fragmentele osoase, pe direcția rezultantei contracției acestora. Astfel, fragmentele osoase fracturate vor prezenta deplasări secundare în toate cele trei planuri (vertical, transversal și sagital), se pot rota în ax, sau chiar se pot angula. De exemplu, într-o fractură de unghi mandibular, fragmentul mic rezultat va fi ascensionat și tracționat spre medial prin acțiunea rezultantei contracției mușchilor ridicători ai mandibulei (m. maseter, mm. pterigoidieni, m. temporal), în timp

ce fragmentul mare, care va avea inserată întreaga musculatură suprahioidiană (mm. geniohioidieni, mm. milohioidieni și pânțelele anterior al m. digastric), se va deplasa în jos și înapoi, și de asemenea lateral către partea fracturată prin acțiunea m. pterigoidian lateral de partea sănătoasă.

Factor pasiv: localizarea

Cu cât **localizarea liniei de fractură** este mai anterioară la nivelul corpului mandibular, cu atât inserțiile musculare pe fragmentele fracturate vor fi distribuite mai echilibrat, fapt pentru care decalajul dintre fragmente va fi mai redus. Astfel, în cazul unei fracturi mediane, deplasarea secundară a fragmentelor este minimă, datorită simetriei distribuției forțelor musculare.

Factor pasiv: direcția liniei de fractură

Este un alt factor pasiv care permite deplasările secundare induse de inserțiile musculare, sau se opune acestora.

În plan vertical, o linie de fractură la nivelul corpului sau unghiului mandibular, care are un traiect oblic de sus în jos și dinainte înapoi, va fi pe direcția de acțiune a rezultantei forțelor musculare, și deci practic nu se va opune deplasărilor secundare. Dimpotrivă, o linie de fractură cu traiect oblic de sus în jos și dinapoi înainte va fi perpendiculară pe direcția de acțiune a rezultantei forțelor musculare, favorizând reangrenarea fragmentelor și împiedicând deplasările secundare (Fig. 9.7).

În mod similar, în plan transversal, o linie de fractură orientată dinspre vestibular spre lingual și dinapoi înainte va permite deplasările secundare. O linie de fractură orientată dinspre vestibular spre lingual și dinainte înapoi va menține fragmentele angrenate, limitând deplasările secundare (Fig. 9.8, 9.9).

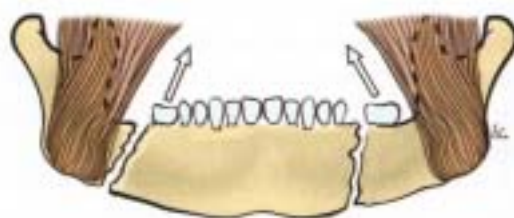


Figura 9.7. Linie de fractură de corp mandibular drept, cu traiect favorabil deplasărilor secundare; linie de fractură de corp mandibular stâng care se opune deplasărilor secundare.

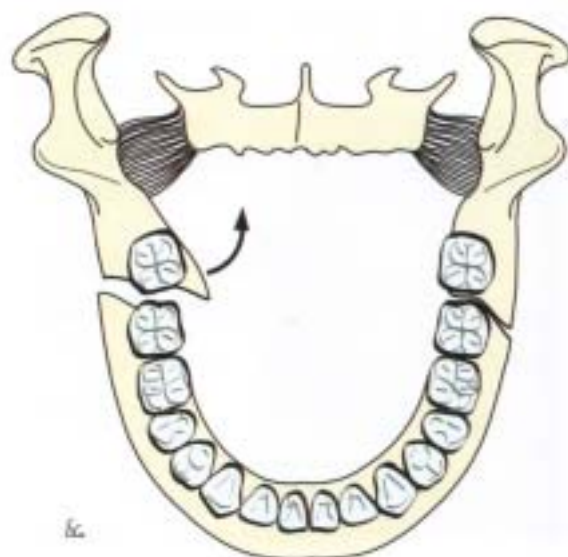


Figura 9.8. Linie de fractură de corp mandibular drept, cu traiect favorabil deplasărilor secundare; linie de fractură de corp mandibular stâng, care se opune deplasărilor secundare.

Factor pasiv: statusul dentar

Prezența dinților implantați pe fragmentul mic fracturat, dar și pe arcada antagonistă, duc la limitarea deplasărilor secundare în plan vertical, prin contactul dintre dinții antagoniști (Fig. 9.10).

Dintr-un alt punct de vedere, dacă rădăcinile unui molar inferior rămân situate de-o parte și de alta a liniei de fractură, deplasările secundare sunt împiedicate de prezența acestui dinte la nivelul focarului de fractură.

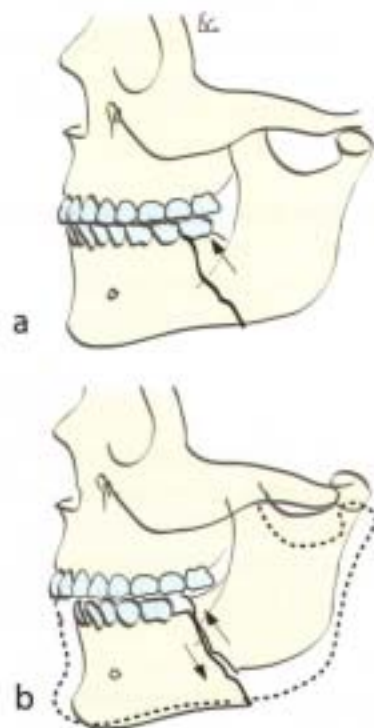


Figura 9.10. Influența statusului dentar asupra deplasărilor secundare: a – prezența dinților pe fragmentul mic limitează deplasările secundare, prin raporturile de ocluzie; b – lipsa dinților pe fragmentul mic permite deplasări secundare în plan vertical.

Clasificarea fracturilor de mandibulă

Având în vedere diversitatea situațiilor clinice ale fracturilor de mandibulă, sub influența factorilor anatomici și biomecanici, numeroși autori au încercat clasificarea acestor fracturi după cele mai variate criterii. Dintre toate acestea, criteriile clinice sunt cele mai folosite:

Clasificare după numărul liniilor de fractură

După numărul liniilor de fractură, clasificarea este următoarea:

- **fracturi unice** – există o singură linie de fractură, la locul de impact, sau mai rar la distanță de acesta, delimitându-se două fragmente osoase;
- **fracturi duble** – există două linii de fractură, care împart mandibula în trei fragmente osoase, fragmentul intermediar prezentând deplasări secundare importante; un caz particular este fractura paramediană dublă, în care fragmentul intermediar este tras în jos și rotat către lingual, cu pierderea consecutivă a inserțiilor anterioare ale limbii, glosoptoză și obstrucția căilor aeriene superioare;
- **fracturi triple** – există trei linii de fractură care delimitează patru fragmente; situația cea mai frecventă este fractura paramediană asociată cu fractură subcondiliană bilaterală în loviturile puternice pe menton;
- **fracturi cominutive** – există numeroase linii de fractură care delimitează multiple fragmente osoase; de obicei se datorează unor traumatisme cu energie cinetică foarte mare, cum sunt accidentele de circulație sau agresiunile prin arme de foc.



Figura 9.11. Fractură parțială (marginală) a bazilarei mandibulei. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Clasificare după gradul de interesare osoasă

După gradul de interesare osoasă, se descriu:

- **fracturi incomplete (fisuri)** – linia de fractură are un traiect incomplet care nu ajunge să separe două fragmente osoase, continuitatea mandibulei fiind păstrată;
- **fracturi complete (fracturi propriu-zise)** – linia de fractură separă două fragmente independente, de cele mai multe ori fără menținerea continuității mandibulare;

O situație particulară o constituie **fracturile parțiale (marginale)**, care, chiar dacă sunt complete, nu întrerup continuitatea mandibulei, ci delimitează și detașează un fragment osos marginal (fracturile procesului alveolar, fractura bazilarei mandibulei cu detașarea unui fragment osos la nivelul unghiului sau mentonului) – Fig. 9.11.

La copii, se descrie **fractura „în lemn verde”**, care indiferent de gradul de interesare osoasă (fractură incompletă sau completă), este fără deplasare, datorită manșonului periostal gros care menține continuitatea mandibulară.

Clasificare după relația cu mediul extern

După Rowe și Killey⁴, se descriu următoarele forme:

- **fracturi închise sau simple** – focarul de fractură nu comunică cu mediul extern (cavitatea orală sau tegument); cel mai frecvent este vorba despre fracturile ramului, condilului sau coronoidei mandibulei;
- **fracturi deschise sau compuse** – focarul de fractură comunică cu mediul extern (cel mai frecvent cu cavitatea orală; uneori cu tegumentele, în traumatismele asociate cu plăgi penetrante ale părților moi); majoritatea fracturilor corpului mandibular la pacienții dențiți sunt deschise în cavitatea orală.

Clasificare după energia traumatismului și deplasarea fragmentelor

În funcție de energia traumatismului, Navarro și colab.² clasifică fracturile astfel:

- traumatisme cu energie scăzută:
 - **fracturi „în lemn verde”;**
 - **fracturi fără deplasare;**
- traumatisme cu energie crescută:
 - **fracturi cu deplasare;**

- **fracturi cominutive;**
- **fracturi cu pierdere de substanță osoasă.**

Dacă criteriile descrise mai sus au relevanță clinică și mai puțin în alegerea conduitei terapeutice, există trei criterii clinico-terapeutice esențiale care definesc indicațiile de tratament:

Clasificare după localizarea anatomică a liniei de fractură

• fracturi ale corpului mandibular:

- **fracturi mediane** – linia de fractură trece printre cei doi incisivi centrali inferiori;
- **fracturi paramediane** – linia de fractură trece fie între incisivul central și cel lateral, fie între incisivul lateral și canin;
- **fracturi laterale** – linia de fractură este localizată între fața distală a caninului și fața mezială a molarului de minte;

• fracturi ale unghiului mandibular:

- **fracturi situate înaintea inserțiilor musculare** (m. maseter și m. pterigoidian medial);
- **fracturi situate în plină masă musculară;**

• fracturi ale ramului mandibular:

- **fracturi verticale ale ramului** – linia de fractură are traiect de la incizura sigmoidă la marginea bazilară în regiunea unghiului mandibular;
- **fracturi oblice ale ramului** – linia de fractură are traiect oblic descendent de la incizura sigmoidă la marginea posterioară a ramului, în 1/3 sa inferioară;
- **fracturi orizontale ale ramului** – linia de fractură unește marginea anterioară cu cea posterioară a ramului mandibular;

• fracturi ale condilului mandibular:

- **fracturi subcondiliene joase (fracturile apofizei condiliene)** – situate la baza apofizei condiliene; linia de fractură are un traiect oblic, de la incizura sigmoidă în jos și înapoi către marginea posterioară a ramului mandibular;
- **fracturi subcondiliene înalte (fracturile colului condilului)** – situate strict la nivelul colului condilului; linia de

fractură este transversală sau oblică la acest nivel;

– *fracturile capului condilian (intracapsulare)* – sunt de fapt fracturi cominutive, cu interesare strict intraarticulară;

- **fracturi ale apofizei coronoide** – linia de fractură are un traiect oblic în jos și înainte, pornind de la incizura sigmoidă către marginea anterioară a ramului mandibular, la baza apofizei coronoide.

Clasificare după statusul dento-parodontal și ocluzal, în relație cu posibilitatea tratamentului ortopedic

După *Kruger și Schillf*, clasificarea fracturilor după statusul dento-parodontal și ocluzal, în relație cu posibilitatea tratamentului ortopedic (aplicarea atelelor), este următoarea:

- tip A – status dento-parodontal favorabil aplicării atelelor;
- tip B – edentat total sau parțial cu situație nefavorabilă aplicării atelelor;
- tip C – dentiție temporară sau mixtă, nefavorabilă aplicării atelelor.

Clasificare după localizarea liniei de fractură, raportată la dentiție, în relație cu posibilitatea tratamentului ortopedic

După *Kazanjan și Converse*, clasificarea după localizarea liniei de fractură, raportată la dentiție, în relație cu posibilitatea tratamentului ortopedic (aplicarea atelelor), este următoarea:

- Clasa I – dinți prezenți pe ambele fragmente fracturate;
- Clasa a II-a – dinți prezenți numai pe unul dintre fragmentele fracturate (fractură retrodentară);
- Clasa a III-a – dinți absenți pe ambele fragmente fracturate (edentat total).

Aceste ultime două clasificări oferă informații suplimentare asupra indicației de tratament ortopedic sau chirurgical. Astfel, de exemplu, o fractură laterală a corpului mandibular tip A, clasa I are indicație clară de tratament ortopedic (imobilizare intermaxilară cu atele). În schimb, pentru o fractură laterală a corpului mandibular tip A, clasa a II-a (fractură retrodentară), indicația terapeutică este de osteosinteză și nu de tratament ortopedic.

Aspecte clinice ale fracturilor de mandibulă

Semne clinice comune fracturilor de mandibulă

Semnele clinice reprezentative pentru diagnosticul fracturilor de mandibulă se împart în trei categorii (după *V. Popescu*):

a) Semne clinice de întrerupere a continuității osoase

- deformări osoase ale etajului inferior al feței;
- mobilitatea anormală a fragmentelor osoase;
- crepitații osoase;
- diminuarea sau absența transmiterii mișcărilor în ATM, de partea lezată;
- modificări ale raporturilor de ocluzie;

b) Tulburări funcționale

- durere spontană sau provocată la mișcările mandibulei sau la examenul clinic, masticăție imposibilă, jenă în deglutiție, fonație;

c) Semne clinice asociate leziunii traumatiche

Cervico-faciale:

- edemul părților moi, echimoze, hematoame, excoriații sau plăgi perimandibulare, hemoragii;
- tulburări de sensibilitate pe traiectul nervului alveolar inferior (hipoestezii, anestezii);

Orale:

- luxații sau fracturi dentare, hematoame și plăgi ale mucoasei fixe și mobile orale la nivelul procesului alveolar și fundului de sac vestibular, hemoragii (Fig. 9.12);

La pacienții cu fracturi de mandibulă, **examenul clinic** constă în inspecția și palparea cervico-facială și orală, pentru evidențierea semnelor clinice descrise mai sus.

La **inspecție** se observă toate modificările părților moi și ale conturului osos, precum și tulburările de ocluzie.

La **palpare** se va urmări conturul marginii bazilare la nivelul corpului mandibular și al marginii posterioare a ramului, pentru a evidenția prezența focarelor de fractură, pe baza următoarelor elemente clinice:

- puncte dureroase (vezi manevrele Lebourg);



Figura 9.12. Fractură de corp mandibular stâng; a – aspect clinic cervico-facial; b – aspect clinic oral.
(cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

- discontinuitate osoasă;
- înfundări sau proeminențe osoase;
- decalaje între fragmente;
- mobilitate anormală a fragmentelor, uneori percepându-se crepitații osoase;

Tehnica de apreciere a mobilității anormale a fragmentelor osoase

V. Popescu⁷ descrie o metodă simplă de apreciere a mobilității osoase. Se prind cele două fragmente de o parte și de alta a focarului de fractură, cu policele aplicat oral, pe fața ocluzală a dinților, sau pe creasta alveolară la edentați, celelalte degete fiind aplicate tegumentar, pe marginea bazilară a mandibulei. Se imprimă mișcări în plan vertical și orizontal, pentru a decela mobilitatea anormală la nivelul focarului

de fractură; aceste manevre vor fi efectuate cu blândețe, pentru a nu provoca dureri și a nu accentua deplasarea fragmentelor. Nu se va insista pentru perceperea crepitațiilor osoase!

Manevrele Lebourg

Aceste manevre⁸ au un caracter orientativ în stabilirea diagnosticului și constau în depistarea punctelor dureroase de la nivelul focarelor de fractură prin presiune exercitată indirect pe mandibulă, la distanță de focar:

- la presiunea sagitală pe menton apare durere la nivelul focarului de fractură în cazul fracturilor unghiului, ramului sau condilului mandibular;
- la presiune bilaterală transversală către medial pe unghiurile mandibulare, apare durere la nivelul focarului de fractură în cazul fracturilor corpului mandibular (mediane, paramediane sau laterale);
- la presiune bilaterală verticală pe unghiurile mandibulare, apare durere la nivelul focarului de fractură în cazul fracturilor de ram sau condil mandibular (manevra are o relevanță clinică mai scăzută decât în cazul aplicării presiunii sagitale pe menton).

Semne clinice specifice diferitelor localizări ale fracturilor de mandibulă

Fracturile mediane (mediosimfizare)

Linia de fractură este situată între cei doi incisivi centrali inferiori, având traiect oblic descendent paramedian către marginea bazilară, ocolind simfiza mentonieră (zonă cu rezistență crescută) – Fig. 9.13.



Figura 9.13. Fractură mediană de mandibulă, cu avulsia incisivului central inferior stâng și plagă a mucoasei orale.
(cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Traumatismele de intensitate scăzută determină de obicei fracturi mediane fără deplasare primară, în acest caz deplasările secundare fiind reduse, având în vedere faptul că cele două fragmente osoase sunt simetrice, iar forțele musculare care acționează asupra lor sunt în echilibru. În mișcarea de închidere a gurii, apare un diastazis între cele două fragmente, și implicit o diastemă între cei doi incisivi centrali inferiori, datorită tracțiunilor divergente ale mușchilor ridicători ai mandibulei. La deschiderea gurii, fragmentele osoase revin progresiv în contact, cu dispariția diastemei, prin acțiunea centripetă a musculaturii suprahioidiene. Aceste deplasări secundare în care fragmentele fracturate se depărtează și se apropie la închiderea și respectiv deschiderea gurii determină așa-numita „ocluzie în armonică” (Fig. 9.14).



Figura 9.14. Fractură mediană de mandibulă, cu deplasarea fragmentelor odată cu mișcările mandibulei – „ocluzie în armonică”. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Dacă traumatismul a fost puternic, se pot produce deplasări primare, care induc un decalaj interfragmentar atât în plan vertical, cât și orizontal. În această situație, ocluzia se realizează numai pe fragmentul ascensionat, cu apariția unei inocluzii verticale la nivelul dinților de pe fragmentul coborât și adeseori lingualizat.

De multe ori, la examenul clinic cervico-facial se constată existența unei plăgi tegumentare zdrobite la nivelul regiunii labio-mentoniere, indicând locul de impact. La examenul clinic oral, se constată prezența unei plăgi liniare a fibromucoasei gingivale între cei doi incisivi centrali inferiori, însoțită de echimoze perifocale la nivelul fundului de sac vestibular frontal inferior și al mucoasei labiale inferioare, precum și la nivelul mucoasei planșeului bucal anterior. La palpare, se percepe mobilitatea anormală a fragmentelor.

O situație clinică particulară este fractura „în lambda”, în care linia de fractură pornește între cei doi incisivi centrali inferiori, iar la nivelul simfizei mentoniere se desparte în două traiecte oblic descendente către marginea bazilară, delimitând un fragment triunghiular cu vârful în sus și baza formată din bazilara mandibulei.

Fracturile paramediane (parasimfizare)

Linia de fractură se situează paramedian, fie între incisivul central și cel lateral, fie între incisivul lateral și canin, având un traiect descendent parasimfizar către marginea bazilară. În funcție de forța traumatismului și direcția liniei de fractură, acestea pot fi fără deplasare, sau cu deplasare.

Fracturile fără deplasare au o simptomatologie clinică redusă, cu prezența unei plăgi a gingivo-mucoasei procesului alveolar, a unei spațieri interdentală și a unei mobilități anormale la nivelul focarului de fractură. Adeseori apar echimoze genio-labiale și în treimea anterioară a planșeului bucal.

În cazul fracturilor cu deplasare, aceasta poate fi primară, în urma traumatismului, sau secundară, sub acțiunea grupelor musculare asimetric inserate pe cele două fragmente fracturate. Astfel, apar deplasări secundare atât în plan vertical, cât și orizontal, fragmentul mic fiind tracționat în sus (de m. maseter și m. temporal) și înăuntru (de m. pterigoidian), iar fragmentul mare în jos și înapoi (de musculatura suprahioidiană). La examenul oral, se constată cel mai frecvent o ocluzie normală la nivelul

fragmentului mic și inocluzie sagitală și verticală pe fragmentul mare, mai ales în zona anterioară; alteleori, în cazul deplasărilor mai importante, favorizate de un traiect de fractură oblic („fractură în bandulieră”), fragmentul mic prezintă contacte dentare premature, iar fragmentul mare se găsește în inocluzie verticală și sagitală mai accentuată (Fig. 9.15).



Figura 9.15. Fractură paramediană de mandibulă, cu deplasare verticală secundară a fragmentelor. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Fracturile laterale

Linia de fractură se situează oriunde între fața distală a caninului și cea mezială a molarului de minte, putând fi verticală sau oblică, cu un traiect descendent către marginea bazilară. Se pot produce atât prin mecanism direct, cât și indirect, fracturile indirecte prezentând deplasări primare minime. Deplasările secundare sunt mai importante decât în celelalte localizări descrise mai sus, prin acțiunea antagonistă a grupelor musculare care se inseră independent pe cele două fragmente osoase asimetrice.

Astfel, apar deplasări caracteristice ale fragmentelor osoase, atât în plan orizontal, cât și în plan vertical. Fragmentul mic este tracționat în sus, înainte și eventual rotat în ax, cu bascularea sa înăuntru sau, mai rar, în afară, sub acțiunea rezultantei forțelor mușchilor ridicători, care predomină net față de musculatura coborâtoare rămasă inserată pe acest fragment. Fragmentul mare este deplasat în jos, înapoi și către partea fracturată, sub acțiunea musculaturii suprahioidiene, care se inseră predominant pe acest fragment. În plan orizontal se poate produce astfel o încălecare a fragmentelor, cu scurtarea corpului mandibular și devierea liniei mediane către partea fracturată. Orientarea liniei

de fractură și prezența sau absența dinților pe fragmente pot permite sau limita aceste deplasări secundare (Fig. 9.16).

Pacientul poate prezenta excoriații, plăgi sau hematoame la nivelul regiunii geniene inferioare sau submandibulare, plăgi la nivelul fibromucoasei gingivale care deschid focarul de fractură și hematoame ale mucoasei fundului de sac vestibular și planșeului bucal. Din cauza



Figura 9.16. Fractură laterală a corpului mandibular: a – aspect clinic; b - aspect radiologic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

decalajului mare dintre fragmente, poate apărea elongația sau chiar secționarea traumatică a pachetului vasculo-nervos alveolar inferior, cu apariția consecutivă a unei hemoragii relativ importante la nivelul plăgii orale și a unei hipoestezii sau anestezii în teritoriul n. alveolar inferior (semnul Vincent d'Alger). Tulburările ocluzale în fracturile laterale sunt mai accentuate, cu inocluzie la nivelul fragmentului mare și contact prematur ocluzal la nivelul fragmentului mic. În cazul în care fragmentul mic este edentat sau arcada antagonistă este edentată terminal, acesta este mult ascensionat, accentuând decalajul între fragmente, cu proeminența bontului osos proximal la nivelul cavității orale.

Fracturile unghiului mandibular

Fracturile unghiului mandibular sunt destul de frecvente, fiind favorizate de grosimea osoasă mai scăzută de la acest nivel, de curbura osului de la nivelul gonionului și nu în ultimul rând de prezența molarului de minte inclus sau erupt. Fracturile se produc la acest nivel fie prin mecanism direct, fie indirect prin lovituri pe menton sau la nivelul corpului mandibular de partea opusă. Se descriu două situații distincte atât din punct de vedere clinic, cât și terapeutic: linia de fractură poate fi situată în plină masă musculară (chinga musculară formată de m. maseter și m. pterigoidian medial), sau respectiv înaintea inserției acestor mușchi.

Fracturile în plină masă musculară sunt aproape întotdeauna fără deplasare și cu un tablou clinic discret conturat: tumefacție a regiunii parotideo-maseterine, cu prezența echimozelor la acest nivel, trismus moderat, punct dureros la presiunea directă pe unghi sau la presiunea antero-posterioară pe menton (manevra Lebourg).

Fracturile situate înaintea inserțiilor musculare sunt caracterizate prin deplasări marcate ale fragmentelor, deoarece sunt antrenate aproape exclusiv de grupele musculare antagoniste – pe fragmentul mic se inseră numai mușchii ridicători, în timp ce pe fragmentul mare, mușchii suprahioidieni se inseră în totalitate. Astfel, fragmentul mic este tras în sus și înainte de mușchii ridicători ai mandibulei, iar fragmentul mare este tras în jos și înapoi de mușchii suprahioidieni și lateral către focarul de fractură de m. pterigoidian lateral de partea sănătoasă. Prezența molarului de minte inclus sau erupt pe arcadă, în contextul localizării liniei de fractură în dreptul acestuia, limitează deplasările secundare



Figura 9.17. Fractură de unghi mandibular – aspect radiologic: prezența molarului de minte limitează deplasarea fragmentelor.
(cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

ale fragmentelor osoase (Fig. 9.17).

La examenul clinic se evidențiază edem post-traumatic, echimoze sau hematoame la nivelul regiunii parotideo-maseterine și periangulomandibulare de partea fracturată, trismus, soluție de continuitate a fibromucoasei gingivale în dreptul molarului de minte, precum și ascensionarea fragmentului mic, care proemină la la nivelul cavității orale. Ocluzia este deschisă la nivel frontal și lateral de partea afectată, existând contact prematur al fragmentului mic cu arcada antagonistă.

Fracturile verticale ale ramului mandibular

Sunt fracturi mai rare în care linia de fractură este situată în plină masă musculară, având un traiect vertical de la incizura sigmoidă la marginea bazilară a mandibulei în dreptul unghiului mandibular. De obicei sunt rezultatul unor traumatisme directe aplicate în dreptul unghiului, de jos în sus, fractura producându-se prin mecanismul de forfecare. Aceste fracturi sunt în general fără deplasare sau cu deplasări minime, clinic fiind prezent edemul post-traumatic regional, trismus discret, dureri la presiune, ocluzia rămânând nemodificată.

Fracturile orizontale și oblice ale ramului mandibular

Deși linia de fractură este localizată în plină masă musculară, traiectul ei oblic sau orizontal va favoriza deplasările secundare, producându-se o încălecăre (telescopare) a fragmentelor, prin acțiunea directă a traumatismului, dar și prin contracția mușchilor inserați pe fragmente (Fig. 9.18). Astfel, fragmentul mic va fi tracionat înainte, în sus și înăuntru de m. temporal și pterigoidian lateral, în timp ce fragmentul mare va fi ascensionat sub acțiunea m. pterigoidian medial și m. maseter. Ca rezultat, se produce o scurtare a ramului mandibular, manifestată clinic prin așa-numita ocluzie „în doi timpi” – la închiderea gurii, contactele dentare interarcadice se produc mai întâi la nivelul molarilor de partea fracturată, și apoi apare contactul ocluzal pe restul arcadei, printr-un efort muscular de închidere în ocluzie.

Clinic, se constată edemul post-traumatic la nivelul regiunii parotideo-maseterine, uneori cu prezența echimozelor sau hematoamelor, trismus, devierea mandibulei de partea fracturată (prin scurtarea ramului de acea parte)



Figura 9.18. Fractură oblică a ramului mandibular, fără deplasare.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

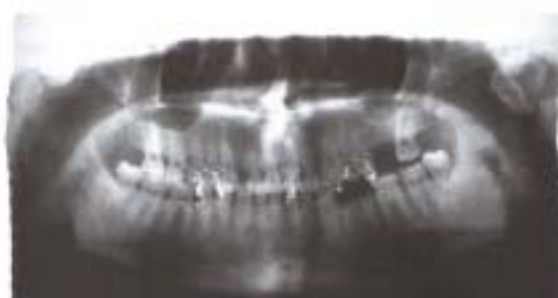


Figura 9.19. Fractură subcondiliană joasă stângă, cu deplasare.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

și durere la presiunea laterală pe mandibulă sau antero-posterioară pe menton (manevra Lebourg). Atunci când linia de fractură trece sub spina Spix, poate apărea hipoestezie sau anestezie pe traiectul n. alveolar inferior (semnul Vincent d'Alger). La nivelul cavității orale nu sunt prezente soluții de continuitate, putându-se evidenția însă echimoze sau hematoame submucoase la nivelul comisurii intermaxilare.

Fracturile subcondiliene joase (fracturile apofizei condiliene)

Linia de fractură are un traiect oblic de la incizura sigmoidă la marginea posterioară a mandibulei, aceasta fiind plasată sub inserția m. pterigoidian lateral. Aceste fracturi sunt de multe ori fără deplasare, deoarece majoritatea sunt fracturi indirecte (traumatisme de intensitate redusă care nu produc deplasări primare), iar deplasările secundare sunt limitate de chinga musculară reprezentată de m. maseter și m. pterigoidian medial, în detrimentul m. pterigoidian lateral. Un traumatism mai puternic produce o deplasare primară, fapt care va rupe echilibrul forțelor musculare și va permite deplasările secundare (Fig. 9.19). Fragmentul mic va fi basculat înăuntru și înainte, sub acțiunea m. pterigoidian lateral, în timp ce fragmentul mare va fi tracționat în sus și înapoi de mușchii ridicători (m. maseter, m. pterigoidian medial, m. temporal), realizându-se telescoparea fragmentelor și deci scurtarea ramului mandibular, cu devierea mentonului de partea afectată și ocluzia caracteristică „în doi timpi”. Fracturile subcondiliene bilaterale determină ocluzie deschisă anterioară (contact prematur pe grupul molar, bilateral, simetric sau nu).

Fracturile subcondiliene înalte (fracturile colului condilian)

Linia de fractură este localizată la nivelul colului condilian, considerat zonă de rezistență scăzută a mandibulei. Sunt fracturi produse mai ales prin mecanism indirect, prin traumatisme aplicate la nivelul mentonului sau unghiului mandibular. Deplasările secundare sunt frecvente și de amploare. Condilul este basculat înainte sau înapoi și tracționat înăuntru de către m. pterigoidian lateral, în timp ce fragmentul mare este tracționat în sus și înapoi de musculatura ridicătoare a mandibulei. Se produce astfel scurtarea ramului mandibular, care, din punct de vedere ocluzal, va determina contact prematur la nivelul molarilor pe partea afectată, inocluzie frontală și laterală pe partea opusă, ocluzie în doi timpi și devierea liniei mediene a mandibulei de partea fracturată.

Capul condilian poate rămâne angrenat în articulație, sau poate fi dislocat, pierzând contactul cu discul articular și cavitatea glenoidă. *Lindahl*⁸ clasifică fracturile colului condilian după raportul dintre cele două fragmente fracturate, precum și după relația capului condilian cu cavitatea glenoidă, astfel:

- relația fragmentului mic cu restul mandibulei (Fig. 9.20a):
 - fracturi fără deplasare (rare);
 - fracturi cu deplasare:
 - cu telescopare medială/laterală;
 - cu basculare anterioară/posterioară;
 - fără contact între fragmentele osoase;
- relația capului condilului cu fosa glenoidă (Fig. 9.20b):
 - fără deplasare;

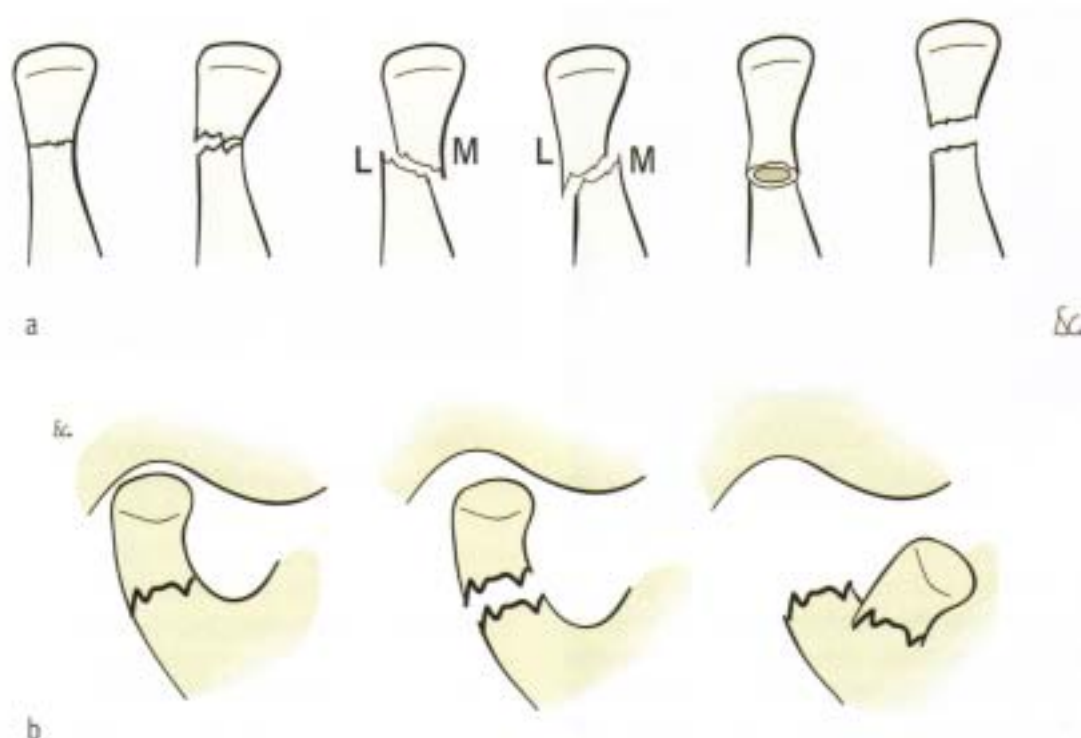


Figura 9.20. Clasificarea fracturilor de condil mandibular după Lindahl:
a – relația fragmentului mic cu restul mandibulei; b – relația capului condilului cu fosa glenoidă.



Figura 9.21. Fractură subcondiliană bilaterală: a – aspect clinic, cu ocluzie deschisă;
b – aspect radiologic, cu scurtarea ramurilor prin „telescopare”. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

- cu deplasare;
- cu dislocare.

Indiferent de situația clinică, semnele clinice dominante sunt durerea la palparea regiunii preauriculare și a conductului auditiv extern și lipsa transmiterii mișcărilor condiliene la examenul clinic palpator al articulației temporo-mandibulare.

Sunt destul de frecvente cazurile de fractură dublă a colului condilian prin mecanism indirect, în urma traumatismelor directe aplicate

pe menton. În aceste situații, se produce scurtarea ramului mandibular bilateral, cu contacte premature molare bilaterale și ocluzie deschisă frontală marcată (Fig. 9.21).

Fracturile capului condilian (intracapsulare)

Interesează strict porțiunea intraarticulară a condilului mandibular, fiind fracturi indirecte, prin tasare, în urma unui impact vertical pe unghiul mandibular sau prin lovitură pe menton.

Se produc de obicei zdrobiri ale capului condilian, care dau naștere de fapt unor fracturi cominutive, cu fragmente multiple, nedetașate, care distrug suprafața articulară a condilului, capsula articulară rămânând de regulă integră. O altă variantă de fractură este aceea cu detașarea parțială sau totală a unui fragment osos din suprafața articulară a capului condilian, care rămâne intraarticular, dar este translat anterior.

Se pot asocia frecvent leziuni ale meniscului articular și fracturi ale cavității glenoide, care se traduc clinic prin limitarea antalgică a mișcărilor mandibulei. De asemenea, conductul auditiv extern poate fi perforat, cu apariția otoragiei. Simptomatologia clinică este mai estompată decât în cazul fracturilor colului condilian, tulburările de ocluzie fiind absente sau reduse.

Fracturile apofizei coronoide

Se produc cel mai frecvent prin mecanism direct, în urma unor traumatisme laterale violente care fracturează arcada temporo-zigomatică, o înfundă și, la rândul ei, fracturează apofiza coronoidă. Se descrie și mecanismul prin smulgere, datorat unei contracții violente a m. temporal atunci când pacientul are gura deschisă.

Pot fi fracturi incomplete, fără deplasare, la care simptomatologia clinică este ștearsă, diagnosticul stabilindu-se numai prin examen radiologic. În cazul fracturilor complete, apofiza coronoidă este desprinsă trăgionată în sus și înainte, sub arcada zigomatică, fapt care va determina o limitare antalgică a deschiderii gurii, fără a exista tulburări de ocluzie (Fig. 9.22).

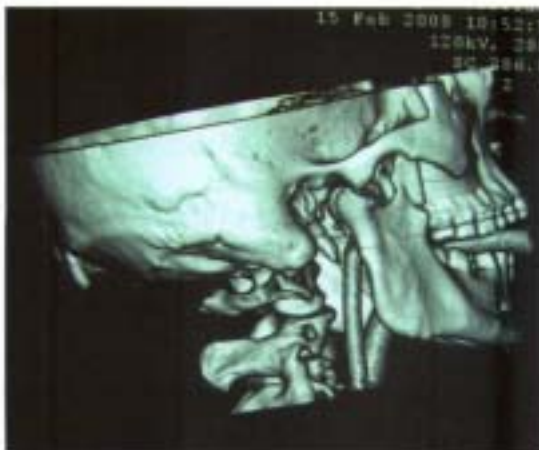


Figura 9.22. Reconstructie CT-3D
Fractură apofiză coronoidă
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tipuri particulare de fracturi de mandibulă

Fracturi paramediane/laterale duble

Există două linii de fractură situate de-o parte și de alta la nivelul corpului mandibular (două fracturi paramediane sau laterale, sau respectiv o fractură paramediană asociată cu una laterală). În oricare dintre aceste situații, rezultă un fragment intermediar anterior, care cuprinde arcul mentonier, și două fragmente posterioare. Fragmentul intermediar este trăgionat în jos și înapoi de musculatura suprahioidiană, producându-se o cădere a mentonului cu inocluzie frontală. Consecutiv acestei deplasări posterioare, se produce glosoptoza, care duce la apariția insuficienței respiratorii obstructive superioare. Fragmentele posterioare sunt fie ascensionate și rotate spre lingual prin acțiunea mușchilor milohioidieni și pterigoidieni laterali, sau pot fi trăgionate în sus și în afară sub acțiunea mușchilor ridicători ai mandibulei (Fig. 9.23).



Figura 9.23. Fractură dublă de corp mandibular:
a – reprezentare schematică; b – aspect clinic,
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Fracturi mediane/paramediane asociate cu fracturi ale unghiului mandibular

Se delimitează un fragment osos intermediar, care este coborât și rotat spre lingual sub acțiunea musculaturii suprahioidiene, fragmentele laterale fiind ascensionate de mușchii ridicători ai mandibulei. Aceste deplasări secundare sunt importante, inducând tulburări de ocluzie majore, atât în plan transversal, cât și vertical (Fig. 9.24).

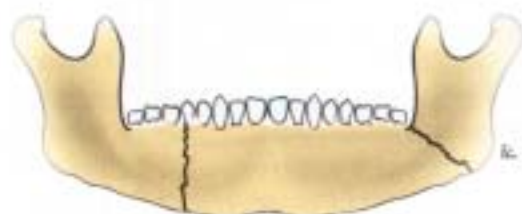


Figura 9.24. Fractură dublă de mandibulă – corp mandibular drept și unghi stâng: a – reprezentare schematică; b – aspect radiologic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

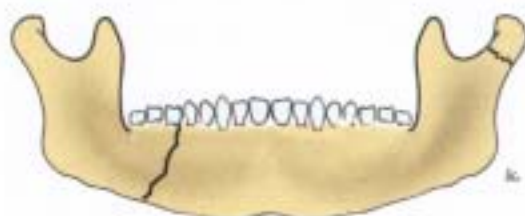


Figura 9.25. Fractură dublă de mandibulă – corp mandibular drept și subcondiliană stângă: a – reprezentare schematică; b – aspect radiologic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Fracturi de corp/unghi mandibular asociate cu fracturi ale condilului mandibular de partea opusă

Se delimitează trei fragmente osoase, cu deplasări secundare importante, având ca rezultat îngustarea arcului mandibular, scurtarea ramului cu laterodeviație consecutivă și tulburări importante de ocluzie, cu contact prematur la nivelul molarilor și inocluzie frontală (Fig. 9.25).

Fracturi duble ale unghiului mandibular

Apar în special prin traumatisme puternice la adulți tineri, dentați, care uneori prezintă molarii de minte inferiori incluși, bilateral (Fig. 9.26).

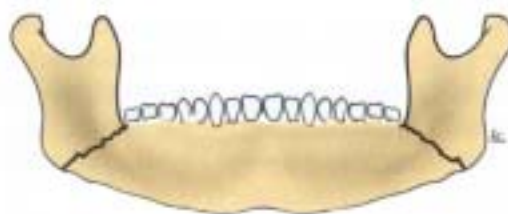


Figura 9.26. Fractură dublă de unghi mandibular: a – reprezentare schematică; b – aspect radiologic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Fracturi duble ale condilului mandibular

Se întâlnesc mai frecvent la copii prin căderi accidentale pe menton, cu scurtarea ambelor ramuri mandibulare, contact molar bilateral și ocluzie deschisă frontală (Fig. 9.27).

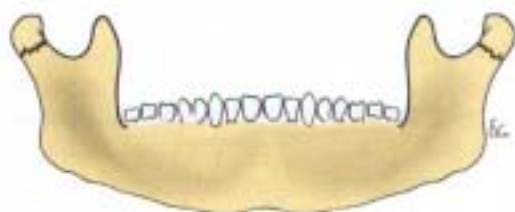


Figura 9.27. Fractură subcondiliană bilaterală:
a – reprezentare schematică; b – aspect
radiologic. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Fracturi cominutive

Se datorează unor traumatisme violente (accidente de circulație, arme de foc), în urma cărora apar numeroase linii de fractură cu direcții și localizări diferite, delimitând multiple fragmente osoase. Deplasarea acestor fragmente poate fi extrem de variată, cu tulburări ocluzale grave.

Nu de puține ori, aceste fracturi sunt cu pierderi de substanță osoasă, însoțite de leziuni dentare (fracturi dentare, luxații, avulsii) și de plăgi ale părților moi perimandibulare și ale mucoasei orale, cu deschiderea focarelor de fractură la acest nivel. Fragmentele osoase multiple, pierderile de substanță osoasă, asocierea cu alte fracturi ale viscerocraniului, precum și prezența unor plăgi delabrante conferă un caracter complex tratamentului acestor pacienți, cu dificultăți în asigurarea conținției osoase și a vindecării.

Fracturile procesului alveolar

Sunt definite ca fracturi parțiale ale mandibulei, cu păstrarea continuității osoase. Cel mai frecvent sunt localizate în regiunea frontală, care este mai expusă traumatismelor, și mai rar în regiunea laterală. Rezultă prin traumatisme directe, care pot produce fie o zdrobire multifragmentară a procesului alveolar, cu sau fără pierdere de substanță osoasă, fie traiecul de fractură delimitează un fragment de

proces alveolar, parțial desprins și mobil, în bloc cu grupul dentar respectiv. Sunt fracturi deschise în cavitatea orală și se însoțesc de deplasări vestibulare sau linguale, precum și de fracturi, luxații sau avulsii ale dinților de la acest nivel (Fig. 9.28). O situație particulară este fractura procesului alveolar ca și accident al extracției dentare.



Figura 9.28. Fractură de proces alveolar
inferior, asociată cu plăgi periorale.
(cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Fracturile mandibulei edentate

Mandibula edentată are rezistență scăzută, atât prin atrofia crestei alveolare care duce la scăderea dimensiunii pe secțiune a corpului mandibular, cât și scăderea densității osoase, prin demineralizarea consecutivă înaintării în vârstă, dar și prin influența unor afecțiuni generale cu răsunet osos, cum ar fi osteoporoza.

Un traumatism de intensitate scăzută va produce fracturi închise, cu deplasări primare minime, însoțite de deplasări secundare minore, datorită tonusului redus al musculaturii înserate pe fragmentele fracturate. Un traumatism mai puternic va produce fracturi deschise în cavitatea orală, cu deplasare primară proporțională cu energia agentului vulnerant și deplasări secundare importante, cu decalaje și încălecări ale fragmentelor osoase, frecvent cu interpunere de părți moi. Deși atrofia musculară n-ar trebui să favorizeze deplasările secundare, totuși lipsa dinților nu contracarează aceste deplasări, mai ales în plan vertical (Fig. 9.29). Interpunerea frecventă a părților moi între fragmentele fracturate se explică prin înălțimea redusă a corpului mandibular și hernierea în special a conținutului planșei bucale. Acest lucru explică și prezența unor echimoze și hematoame importante la nivelul planșei bucale

bucal, putându-se ajunge la forme grave, cum ar fi hematoma disecant al planșeului bucal, și pe fondul fragilității vasculare specifice vârstei.

Lipsa ocluziei dentare face dificilă aprecierea corectă a reducerii fracturii și totodată îngreunează tratamentul ortopedic la acești pacienți, fiind necesară de cele mai multe ori osteosinteza. Lipsa dinților nu exclude însă posibilitatea apariției complicațiilor secundare septice în cazul fracturilor deschise în cavitatea orală, pe fondul unei rezistențe scăzute la germenii patogeni.



Figura 9.29. Fractură de mandibulă, cu deplasare, la un pacient edentat subtotal. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Fracturile de mandibulă la copii

Prezența mugurilor dinților permanenți la nivelul corpului mandibular, atât în dentiția temporară, cât și în cea mixtă, precum și imaturitatea structurii osoase, conferă mandibulei o rezistență scăzută la traumatisme. Cu toate acestea, elasticitatea osoasă și prezența unui periost gros, bine reprezentat, care manșonează osul, duc de cele mai multe ori la apariția unor fracturi incomplete, fără deplasare – așa-numite fracturi „în lemn verde”.

Un traumatism mai puternic poate determina totuși fracturi cu deplasare, deschise în cavitatea orală, fapt ce ar putea favoriza apariția complicațiilor septice prin expunerea foliculilor dentari la mediul septic oral.

O situație clinică frecventă la copii este dată de căderea accidentală pe menton, care induce fracturi uni- sau bicondiliene, cu o simptomatologie estompată și adeseori trecută cu vederea. Afectarea traumatică a centrilor de creștere de la nivelul condilului, precum și apariția, ca și complicație tardivă, a unei anchiloze temporo-mandibulare, va duce la tulburări de creștere și dezvoltare, cu apariția de micrognathii sau/și asimetrii mandibulare.

Diagnosticul fracturilor de mandibulă

Diagnosticul fracturilor de mandibulă se stabilește pe baza simptomatologiei clinice descrise anterior și examenelor imagistice, care, pentru depistarea traiectelor de fractură, devin obligatorii.

Investigații radiologice

Constituie baza diagnosticului fracturilor mandibulare, examenul radiologic fiind **obligatoriu**. Atitudinea terapeutică, verificarea corectitudinii tratamentului, aprecierea evoluției și posibilelor complicații se bazează pe aceste investigații radiologice, din care decurg și implicații medico-legale. Investigația radiografică rămâne singura metodă care face posibilă, chiar după o anumită perioadă de timp scursă de la producerea accidentului, stabilirea formei anatomo-clinice de fractură, aprecierea corectitudinii și a rezultatului tratamentului efectuat.

Pentru stabilirea diagnosticului de fractură de mandibulă, se recomandă unul sau mai multe dintre următoarele tipuri de investigații radiologice (imagistice):

- a) Ortopantomograma: cea mai largă indicație;
- b) Radiografia de mandibulă în incidență defilată (laterală);
- c) Radiografia tangențială de ram și unghi mandibular;
- d) Radiografia în incidență Parma;
- e) Radiografia de craniu în incidență antero-posterioară (Caldwell);
- f) Radiografii retroalveolare și radiografii cu film mușcat pentru dinții din focarul de fractură;
- g) CT sau CT cu reconstrucție 3D – pentru fracturile cominutive sau fracturi vechi însoțite de complicații (pseudartroze, consolidări vicioase etc.).

Evoluția fracturilor de mandibulă

În funcție de tipul de fractură și modalitatea terapeutică, se descriu două forme de vindecare osoasă¹⁰: **vindecarea primară** și **vindecarea secundară**. Vindecarea primară implică formarea directă a calusului osos, în timp ce vindecarea secundară implică o etapă intermediară, de calus fibros, care ulterior se transformă într-unul osos.

Vindecarea primară se obține numai dacă sunt întrunite simultan mai multe condiții: o reducere anatomică precisă, absența mobilității fragmentelor și vascularizație bună în focarul de fractură. Aceste deziderate se pot obține numai în contextul osteosintezei rigide, cu plăcuțe și șuruburi, modalitate terapeutică ce va scurta timpul de vindecare a fracturii, atât prin lipsa etapei de calus fibros din procesul de vindecare, cât și prin posibilitatea asigurării precoce a funcționalității mandibulei, datorată unui timp mai scurt de imobilizare intermaxilară. Este de fapt un proces de vindecare fără formare de calus extern, în condițiile unui contact strâns între fragmentele osoase, cu stabilitate perfectă.

La rândul ei, vindecarea primară poate fi de două tipuri: (1) consolidare primară în condițiile unui spațiu minim între fragmente (mai mic de 100 μm) și (2) consolidare primară în condițiile unui contact osos perfect, fără spațiu minim între fragmente (Fig. 9.30).

direct pe suprafețele de fractură, fără fază de calus fibros sau resorbție modelantă. Formarea osului lamelar apare la 6 săptămâni, orientat însă paralel cu linia de fractură. În câteva luni, remodelarea va reorienta osul lamelar în lungul osului, moment care coincide cu obținerea rezistenței complete după vindecarea fracturii. Vindecarea de acest tip duce la formarea unui os mult mai rezistent decât în cazul vindecării secundare, în ciuda calusului care manșonează focarul de fractură.

Consolidarea cu contact osos perfect este posibilă numai în cazul osteosintezei cu plăcuțe de compresie, care permit o afrontare strânsă, precisă a fragmentelor fracturate, prin presiune axială. În aceste situații, consolidarea se realizează exclusiv prin remodelare haversiană, osteoclastele producând căi de propagare prin focar, la nivelul cărora apar progresiv noi unități haversiene.

Vindecarea secundară este mecanismul cel mai frecvent implicat în

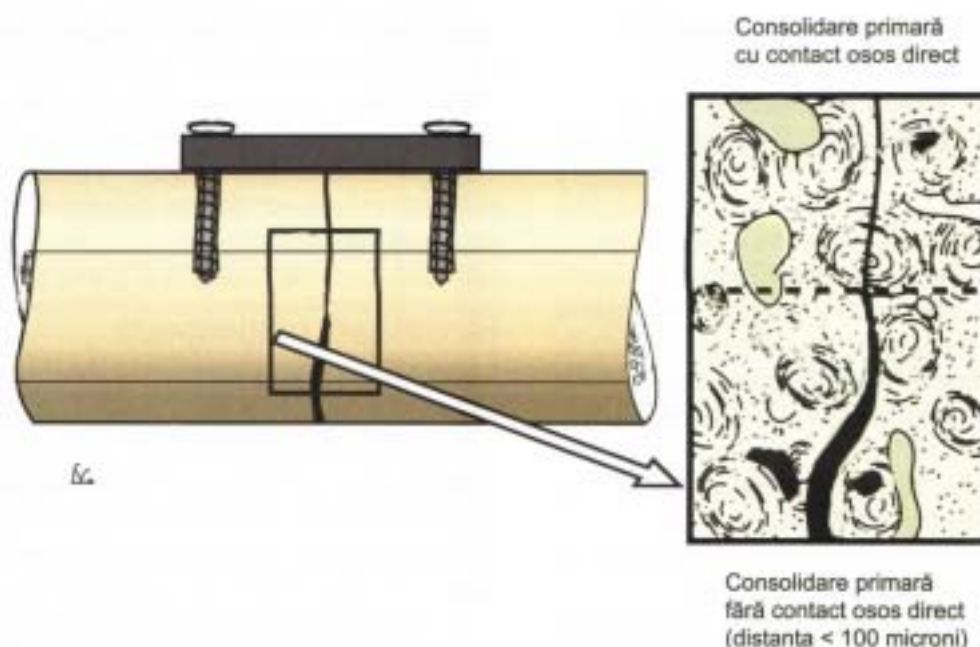


Figura 9.30. Variante de consolidare primară.

Consolidarea primară în condițiile unui spațiu minim între fragmente se obține atunci când se practică osteosinteza rigidă cu plăcuțe și șuruburi monocorticale. Vindecarea primară în aceste situații începe prin proliferarea capilarelor de la nivelul periostului și din canalele haversiene, care aduc la nivelul focarului de fractură și precursori osteoblastici mezenchimali. Osul se formează progresiv,

consolidarea fracturilor de mandibulă, atunci când imobilizarea fragmentelor este de tip non-rigid (tratament ortopedic sau osteosinteză cu sârmă), dar și în cazul vindecării spontane (consolidare vicioasă în lipsa tratamentului). Acest tip de vindecare urmează patru etape consecutive: faza inițială, faza de calus cartilagos, faza de calus osos și remodelarea osoasă (Fig. 9.31).



Figura 9.30. Etapele vindecării osoase secundare: a – hematom și țesut de granulație; b – inițierea calusului cartilaginios; c – calcificare progresivă; d – înlocuirea calusului cartilaginios cu calus osos.

Faza inițială. Odată cu apariția fracturii, lezarea vaselor și ischemia consecutivă duc la hipoxie în focarul de fractură și necroza consecutivă la nivelul bonturilor osoase fracturate. În faza inițială, se formează un hematom, cu apariția imediată a unei reacții inflamatorii, care induce proliferarea vaselor de neoformație și diferențierea celulelor mezenchimale.

Faza de calus cartilaginios. Se inițiază formarea unui calus fibrocartilaginios, atât la exterior, cât și în interiorul focarului de fractură, urmată de maturarea condroblastelor și transformarea lor în condrocite. Calusul manșonează focarul de fractură, crescând rezistența osului la îndoire și torsiune.

Faza de calus osos. Progresiv se produce calcificarea acestui calus fibros, printr-un proces similar osificării encondrale. În calusul fibros pătrund vasele de neoformație, care creează un mediu de conducție pentru osteoblaste, putând fi observate și primele osteoclaste. Osteoblastele depun osteoid pe spiculi de cartilaj calcificat, iar osteoidul se calcifică și se transformă în os de neoformație.

Remodelarea osoasă are o etapă inițială în care osul imatur se reorganizează în formă de os lamelar, și o etapă de mai lungă durată, în care, prin contribuția osteoclastelor, apar modificări structurale și de arhitectură a osului, sub acțiunea stimulilor funcționali.

Durata întregului proces de **vindecare**

secundară în condițiile unui tratament adecvat este de **4-6 săptămâni** la adulți, de **3-4 săptămâni** la copii și adulții tineri și de **6-8 săptămâni** la persoanele în vârstă. Metodele terapeutice care pot asigura **vindecarea primară scurtează timpul de consolidare cu 1-2 săptămâni**.

Factori care influențează consolidarea osoasă

Principalii factori care influențează consolidarea fracturilor de mandibulă sunt: timpul scurs de la producerea traumatismului până la aplicarea tratamentului, și respectiv tipul și corectitudinea tratamentului aplicat.

Un **tratament de specialitate aplicat precoce** asigură premisele unei evoluții normale a procesului de vindecare, totodată reducând riscul apariției complicațiilor secundare sau tardive. O aplicare întârziată a tratamentului specific (din motive legate de principiul priorității lezionale, dar și din cauza prezentării tardive la medic) prelungește perioada de vindecare și se asociază cu un risc crescut de apariție a complicațiilor.

De asemenea, **tratamentul trebuie să fie corect și complet**, atât din punct de vedere al indicației, cât și ca acuratețe a manoperelor terapeutice, ortopedice sau chirurgicale. Un

tratament neadecvat, care nu asigură reducerea și imobilizarea corespunzătoare a fracturii de mandibulă, va prelungi procesul de vindecare osoasă sau/și va favoriza apariția complicațiilor.

O serie de alți factori care influențează consolidarea osoasă sunt legați în principal de pacient: vârstă, statusul nutrițional, anumite afecțiuni generale (boli endocrine, degenerative etc.). Un alt factor de ordin loco-regional este gravitatea leziunilor traumatice. O fractură cominutivă de mandibulă, asociată cu plăgi perimandibulare și fracturi ale altor oase ale viscerocraniului, constituie premise pentru o vindecare întârziată și risc de complicații.

Complicațiile fracturilor de mandibulă

În mod clasic, literatura de specialitate împarte complicațiile fracturilor de mandibulă în **complicații imediate, secundare și tardive**.

Complicațiile imediate apar în momentul traumatismului și se datorează în mod direct acestuia. Se referă atât la leziunile asociate fracturii de mandibulă, cât și la complicațiile locale datorate fracturii de mandibulă în sine.

Leziunile asociate ale fracturilor de mandibulă interesează extremitatea cefalică și sunt de cele mai multe ori grave, cu risc vital. Acestea sunt: (1) leziuni neurologice (leziuni ale coloanei cervicale, fracturi de bază de craniu, hemoragia intracraniană, edemul cerebral post-traumatic), (2) insuficiența respiratorie obstructivă superioară, (3) hemoragia cu risc vital și (4) șocul hipovolemic. Aceste entități au prioritate de tratament și sunt discutate în secțiunea „Algoritm terapeutic de urgență”.

Complicațiile locale apar în cazul fracturilor cu deplasări importante, care duc la lezarea pachetului vasculo-nervos alveolar inferior. Astfel se produc hemoragii de intensitate mică sau medie, precum și leziuni nervoase datorate comprimării, elongării sau secționării n. alveolar inferior (hipo-/anestezia în teritoriul de distribuție al acestuia). Hemoragia din focarul de fractură nu este de obicei importantă și se oprește spontan sau prin imobilizarea de urgență. De asemenea, pot apărea hemoragii de intensitate medie, prin lezarea vaselor faciale, linguale sau a ramurilor sale (atunci când fracturile se însoțesc de plăgi ale părților moi perimandibulare), care nu ridică

probleme deosebite de hemostază, dar care pot induce apariția unor hematoame geniene sau ale planșeului bucal.

Complicațiile secundare sunt de natură septică și se datorează pe de o parte faptului că majoritatea fracturilor de mandibulă sunt deschise în cavitatea orală, iar pe de altă parte prezenței dinților în focarul de fractură, care, prin eventualele leziuni periapicale, pot induce apariția unor astfel de complicații.

Complicațiile tardive apar ca o consecință a gravității traumatismului, dar mai ales în urma unui tratament inadecvat. Acestea sunt: consolidarea întârziată, pseudartroza, consolidarea vicioasă, constricția de mandibulă, anchiloza temporo-mandibulară și tulburările de creștere ale mandibulei.

Complicațiile secundare și tardive și atitudinea terapeutică specifică pentru acestea sunt discutate în secțiunea „Tratamentul complicațiilor secundare și tardive”.

Tratamentul fracturilor de mandibulă

Obiective

Obiectivul tratamentului fracturilor de mandibulă constă în reducerea în poziție corectă a fragmentelor osoase dislocate și contenția lor până la consolidarea completă, în scopul obținerii unei refaceri osoase anatomice, cu restabilirea unei funcționalități normale a aparatului dento-maxilar.

Acest deziderat major presupune:

- a) refacerea formei anatomice și fizionomiei etajului inferior al feței;
- b) refacerea unei ocluzii normale (habituale);
- c) restabilirea mișcărilor în articulația temporo-mandibulară;
- d) asigurarea unor condiții favorabile pentru aplicarea ulterioară a unui tratament protetic, la pacienții edentați.

Tratamentul fracturilor de mandibulă poate fi:

1. Tratament de urgență;
2. Tratament definitiv;
3. Tratamentul complicațiilor secundare și tardive.

Tratamentul de urgență

Examenul clinic trebuie să identifice eventualele complicații imediate, care necesită prioritate de tratament și care implică temporizarea îngrijirilor fracturilor mandibulare. Pacienții cu fracturi mandibulare ce sunt însoțite și de leziuni asociate grave care pun în pericol viața bolnavului vor fi trimiși de urgență într-un serviciu de specialitate, de preferință de politraumă, iar tratamentul specific oro-maxilo-facial fie se va putea realiza în acel serviciu de către medicii specialiști chirurgie oro-maxilo-facială, fie pacientul va reveni în serviciul de chirurgie oro-maxilo-facială, după stabilizarea stării generale, pentru tratamentul specific al fracturii de mandibulă.

Algoritm terapeutic de urgență

I. Pacient în stare gravă (iminență de stop cardio-respirator)

Criteriile clinice de diagnostic de urgență a stopului cardio-respirator sunt orientative și se bazează pe observarea mișcărilor respiratorii, a colorației tegumentelor și prezența sau absența pulsului carotidian. La acești pacienți se va institui de urgență protocolul de resuscitare cardio-respiratorie „ABC”.

„A” („Airways”) – eliberarea căilor aeriene superioare

Aceasta se face prin **identificarea și îndepărtarea**, cu indexul sau prin aspirație, a factorilor obstructivi la nivelul oro-faringelui:

- corpi străini;
- fragmente osoase, dentare, fragmente de proteze etc;
- sânge, mucus, vomismente etc.
- lambouri post-traumatice obstructive la nivelul căilor aeriene superioare

Mentținerea permeabilității căilor aeriene superioare se va realiza printr-una sau mai multe dintre următoarele metode, în funcție de situația clinică (Fig. 9.32):

- așezarea pacientului în decubit lateral, cu gura deschisă (poziție de siguranță), pentru ca secrețiile orale să nu se acumuleze în oro-faringe;
 - aplicarea pipei Guedel sau a sondei flexibile nazo-faringiene;
 - intubație rino/oro-traheală (se va realiza de către medicul ATI);
 - puncție traheală / cricotirotomie / traheostomie;
- Indicațiile puncției traheale / cricotirotomiei / traheotomiei: situații în care nu s-a reușit permeabilizarea căilor aeriene superioare, cu iminența decesului în câteva minute, și anume:

- glosopoză prin fractură dublă interforaminală / cominutivă de arc mentonier, cu pierderea inserțiilor anterioare ale limbii;
- retropoziția maxilarului fracturat, asociată cu edem marcat al faringelui și glotei;
- hemoragie nazo-faringiană ce nu poate fi controlată și inundă căile aeriene superioare;
- dispnee de cauză periferică sau centrală.



Figura 9.32. Menținerea permeabilității căilor aeriene superioare: a – extensia capului; b – propulsia mandibulei.

Traheopuncția (puncția traheală)

- este denumită impropriu "puncție traheală", constă în fapt în *puncția membranei cricotiroidiene*, în condiții de urgență, având în vedere faptul că traheotomia necesită un timp de intervenție ceva mai lung (Fig. 9.33);
- poate fi menținută maximum 45 de minute și permite repermeabilizarea ulterioară a căilor aeriene superioare prin alte mijloace.

Tehnica traheopuncției:

- puncția membranei cricotiroidiene cu ajutorul unui trocar, imediat sub proeminența laringiană (cartilajul tiroid);
- conectarea la sursă de oxigen sub presiune (15 L/min).

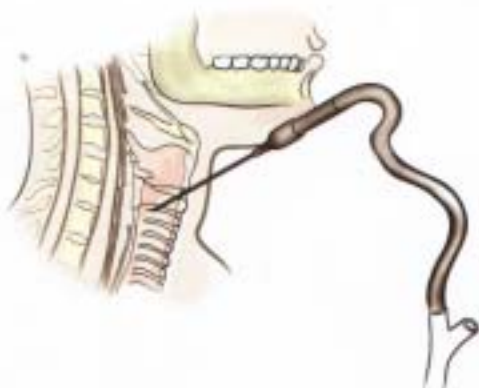


Figura 9.33. Reprezentarea schematică a puncției traheale.

Cricotirotomia

- constă în permeabilizarea căilor aeriene prin *introducerea unei canule endotraheale la nivelul membranei cricotiroidiene* (Fig. 9.34);

Tehnica cricotirotomiei:

- incizie orizontală de 2 cm, imediat deasupra cartilajului cricoid și disecția planurilor fasciale;

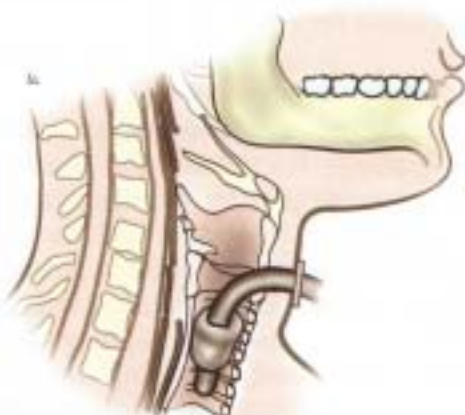


Figura 9.34. Reprezentarea schematică a cricotirotomiei.

- incizie orizontală a membranei cricotiroidiene cu lărgirea boantă a spațiului creat și introducerea canulei endotraheale, aceasta fiind fixată la tegumente.

Traheotomia

- constă în permeabilizarea căilor aeriene prin *introducerea unei canule endotraheale* (Fig. 9.35);

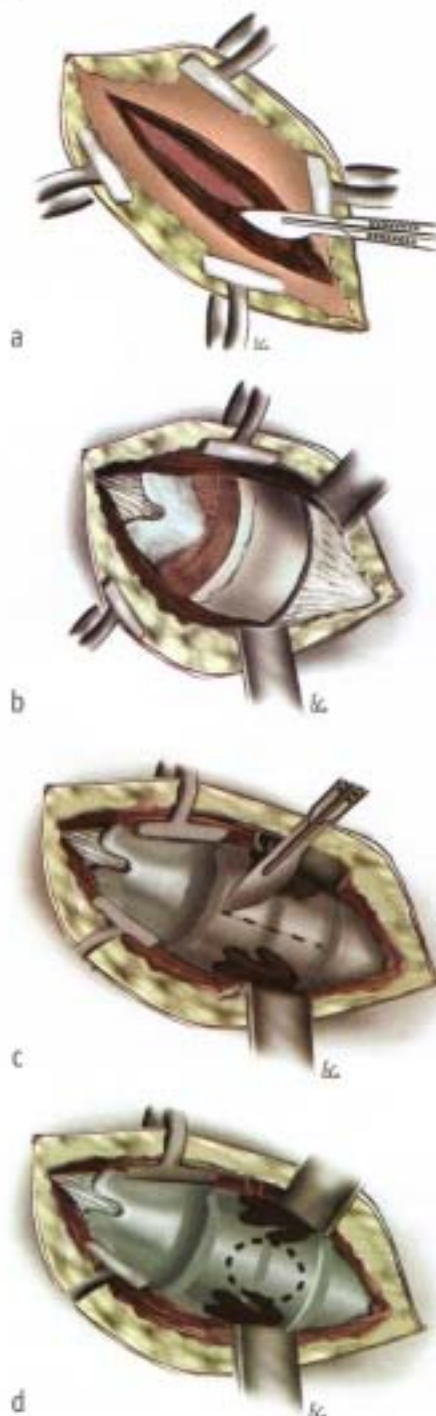


Figura 9.35. Reprezentarea schematică a traheotomiei: a – incizia planurilor superficiale; b – disecția fasciei pretraheale; c – traheotomie verticală; d – traheotomie în „volet”.

Tehnica traheotomiei:

- incizie verticală sau orizontală de 4-5 cm la 2 cm inferior de cartilajul cricoid; disecție boantă până la nivelul fasciei pretraheale;
- secționarea istmului tiroidian;
- evidențierea și secționarea traheei (vertical sau „în volet”) – cu respectarea următoarelor principii:
 - nu se secționează primul inel traheal;
 - nu se secționează traheea sub al 4-lea inel traheal;
 - incizia traheală nu va fi niciodată orizontală;
 - introducerea canulei de endotraheale și fixarea acesteia la tegumente.

minut, adică o insuflație după fiecare cinci compresii toracice, când resuscitarea e realizată de două persoane; două insuflații succesive după 15 compresii toracice, când o singură persoană asigură atât ventilația, cât și compresia toracelui);

• ventilație cu balon Ruben (pe mască Ambou, pipă Guedel, sondă nazo-faringiană sau sondă/canulă endotraheală) – numai de către medicul ATI;

• ventilație asistată – la pacienții la care s-a practicat intubație rino/oro-traheală, cricotirotomie sau traheostomie – numai de către medicul ATI.



Figura 9.36. Traheotomie de urgență. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

„B” (Breathing) – respirație asistată

Se face la pacienții care nu și-au reluat respirația spontană, deși au căile aeriene permeabile.

Se va institui una dintre metodele de menținere artificială a respirației, în funcție de situația clinică și de metoda de permeabilizare a căilor aeriene superioare folosită la punctul „A”:

• respirație gură la gură / gură la nas (tehnicile ventilatorii convenționale în cadrul resuscitării cardio-respiratorii necesită 10-12 insuflații pe

„C” (Circulation) – asigurarea funcției circulatorii

Evaluarea funcției circulatorii constă în aprecierea rapidă (5-10 sec.) a prezenței pulsului central (carotidian, femural). În absența acestuia, se instituie de urgență măsurile de resuscitare cardiacă, ca primă intenție practicându-se **masajul cardiac extern**. Controlul hemoragiilor grave este de asemenea important pentru menținerea funcției circulatorii. În permanență vor fi monitorizate ritmul cardiac și tensiunea arterială, ca indicatori ai eficienței manoprelor de resuscitare.

După restabilirea și menținerea funcțiilor vitale, se realizează evaluarea secundară a leziunilor post-traumatice.

La pacientul care prezintă leziuni asociate cu risc vital, se aplică în continuare protocolul descris la punctul II.

În cazul pacienților cu fractură de mandibulă și leziuni asociate fără risc vital, leziuni care sunt însă prioritare fracturii de mandibulă, se va aplica tratamentul de urgență provizoriu al fracturii mandibulare și se va realiza transferul într-un serviciu de specialitate, cu temporizarea tratamentului definitiv oro-maxilo-facial.

II. Pacient cu fractură de mandibulă și leziuni asociate cu risc vital

În contextul pacienților cu traumatisme oro-maxilo-faciale, cele mai frecvente leziuni asociate cu risc vital sunt: leziunile neurologice, insuficiența respiratorie obstructivă superioară, hemoragia și șocul hipovolemic consecutiv.

1. Leziuni neurologice

- leziuni ale coloanei cervicale;
- fracturi de bază de craniu;
- hemoragia intracraniană și edemul cerebral post-traumatic.

Leziuni ale coloanei cervicale

Semne clinice orientative:

- extremități flasce, areflexive;
- respirație diafragmatică;
- abilitatea de a flexa antebrățele, imposibilitatea extensiei acestora;
- reacție la un stimul dureros localizat deasupra, dar nu și sub nivelul claviculei;
- hipotensiune nejustificată de o hemoragie ("șoc spinal").

Fracturi de bază de craniu

Semne clinice orientative:

- echimoze periorbitale bilaterale („în ochelari”, „în binoclu”) (Fig. 9.37);
- echimoze retroauriculare bilaterale;
- chemosis bilateral;
- epistaxis, rinolicvorie (semnul „șinelor de tramvai”);
- otoragie, otolichvorie;
- uneori deficite motorii în teritoriul unor nervi cranieni.



Figura 36. Fractură de mandibulă asociată cu fractură de bază de craniu (Le Fort III).
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Hemoragia intracraniană și edemul cerebral post-traumatic

Semne clinice orientative:

- pierderea stării de conștiență, urmată de un interval lucid, apoi cu o deteriorare bruscă și rapidă a stării de conștiență, asociată cu greață, vărsături;
- apariția bruscă a unei cefalee severe;
- tinitus pulsatil;
- pupile inegale;
- deviația conjugată a ochilor în jos sau de partea afectată;
- obnubilare, stupor sau comă.

Scorul Glasgow

Scorul Glasgow este o metodă standardizată de evaluare a afectării neurologice la pacientul comatos, dar totodată și la pacientul politraumatizat. Acesta se bazează pe evaluarea clinică a deschiderii ochilor, a răspunsului motor și a răspunsului verbal. Scorul se calculează așa cum este arătat în Tabelul 1 și poate fi cuprins între 3 și 15, un scor 3 fiind cu prognosticul cel mai rezervat, în timp ce 15 este asociat unui prognostic foarte bun. Scorurile intermediare se corelează cu prognostice proporționale (Tab. 1.1).

Tabelul 1.1. Scorul Glasgow pentru evaluarea pacienților cu traumatisme craniene

Deschiderea ochilor (E):

Spontană	4
La stimul verbal	3
La durere	2
Absentă	1

Răspuns motor (M):

Mișcări voluntare la comenzi verbale	6
Localizează stimulul dureros	5
Retrage membrul la stimul dureros	4
Postură anormală în flexie la stimul dureros	3
Postură în extensie la stimul dureros	2
Absent	1

Răspuns verbal (V):

Orientat	5
Confuz, dezorientat	4
Cuvinte înecuate	3
Cuvinte neinteligibile	2
Absent	1

SCOR GLASGOW = E + M + V

Valoare maximă: 15

Valoare minimă: 3

Atunci când semnele clinice sugerează o fractură de bază de craniu, o hemoragie sau un edem intracranian, sau există orice semn de suspiciune în acest sens, se impune obligatoriu transferul pacientului într-un serviciu de neurochirurgie/neurologie.

În cazul unei suspiciuni de fractură de coloană cervicală, nu se va mobiliza capul pacientului, aplicându-se dacă este posibil cu guler cervical Schantz, după care pacientul va fi transferat de urgență într-un serviciu de neurochirurgie/neurologie.

De asemenea, în cazul oricărui pacient la care se constată o alterare a stării de conștiință asociată cu un scor Glasgow scăzut, se impune de urgență transferul într-un serviciu de neurochirurgie/neurologie.

2. Insuficiența respiratorie obstructivă superioară

Semne clinice orientative:

- dispnee predominant inspiratorie;
- tiraj suprasternal, supraclavicular;
- coborârea proeminenței laringiene în inspir;
- stază venoasă (cianoza feței, turgescența jugularelor);
- anxietate, senzație de sufocare.

Cauzele insuficienței respiratorii obstructive superioare la pacienții cu traumatisme oro-maxilo-faciale sunt diverse, și în funcție de acestea, atitudinea terapeutică va fi adaptată în consecință:

Aspirarea de corpi străini

Identificarea și îndepărtarea acestora de la nivelul oro-faringelui se realizează manual sau prin aspirație, așa cum a fost arătat la punctul I.

Bloc maxilar fracturat și deplasat mult spre posterior, îngustând astfel pasajul aerian

Imobilizarea provizorie a maxilarului redus în poziție anterioară, prin „bandaj mentocefalic” sau dispozitiv „în zăbală”, va duce la eliberarea căilor respiratorii superioare.

Pierderea inserției anterioare a limbii și căderea acesteia către posterior (glosopoză)

Apare în cazul unei fracturi duble de corp mandibular, prin deplasarea inferioară și posterioară a fragmentului central, sub acțiunea gravitației (decubit dorsal) și a musculaturii suprahioidiene (pântece anterior mm. digastrici, mm. geniogloși, mm. geniohioidieni).

Pentru eliberarea de urgență a pasajului aerian, este necesară menținerea limbii în protrakție (cu fir gros, ac tip agrafă, pensă en-coeur), acest lucru putând fi realizat și prin reducerea și imobilizarea de urgență a fracturii duble de mandibulă.

Edem al părților moi oro-faringiene

Se aplică una dintre metodele de permeabilizare a căilor aeriene superioare (pipă Guedel, sondă nazo-faringiană, intubație rino/oro-traheală, traheostomie etc.) discutate la punctul I.

Hematom disecant al limbii și planșeului bucal

Se aplică de urgență una dintre metodele de permeabilizare a căilor aeriene superioare descrise la punctul I. În general, aceste hematoame sunt autolimitante, existând însă situații în care se impune ligatura de urgență a a. carotide externe sau a ramurilor sale, atunci când hemoragia este arterială.

3. Hemoragia cu risc vital

Hemoragia cu risc vital apare în 1-3% dintre cazurile de fracturi ale viscerocraniului. Aceasta poate pune viața pacientului în pericol, pe de o parte prin hipovolemie consecutivă cu instalarea șocului, iar pe de altă parte prin insuficiența respiratorie obstructivă superioară datorată acumulării sângelui la nivelul orofaringelui.

Atitudinea terapeutică constă în asigurarea hemostazei prin ligatura de urgență a vaselor lezate. Sângele acumulat în orofaringe se va îndepărta prin aspirație, iar la nevoie se va aplica una dintre metodele de menținere a permeabilității căilor aeriene superioare.

4. Șocul hipovolemic

Șocul este definit ca fiind perfuzia insuficientă acută generalizată a organelor vitale, cu risc letal. În cazul pacienților cu traumatisme cranio-faciale, cel mai frecvent apare șocul hipovolemic, în urma unor hemoragii grave.

Atitudinea terapeutică de urgență constă în manevrele de hemostază (ligaturi vasculare), simultan cu asigurarea unei linii venoase periferice care să permită refacerea volemiei și celelalte măsuri de combatere a șocului, acestea intrând în atribuțiile medicului ATI.

După rezolvarea complicațiilor cu risc vital, se reevaluează pacientul din punct de vedere al leziunilor post-traumatice oro-maxilo-faciale, se aplică măsurile terapeutice de urgență pentru fractura de mandibulă, urmând să se decidă dacă pacientul trebuie transferat într-un alt serviciu de specialitate pentru menținerea funcțiilor vitale (politraumă), cu temporizarea tratamentului definitiv al fracturii.

III. Pacient cu fractură de mandibulă, fără leziuni asociate cu risc vital

După anamneză și examen clinic loco-regional, se consemnează **obligatoriu** în foaia de observație: datele de identificare ale pacientului, etiologia traumatismului, momentul producerii (dată, oră), sediul și forma clinică a fracturii mandibulare, leziunile dentare concomitente, leziunile părților moi, corpii străini în plagă, alte fracturi asociate ale maxilarului sau ale altor oase ale viscerocraniului, precizându-se **diagnosticul la prezentarea pacientului**.

Ori de câte ori există plăgi deschise orale sau/și cervico-faciale cu potențial tetanigen, seroprofilaxia antitetanică (ATPA) trebuie administrată în mod obligatoriu; nu este necesară administrarea ATPA dacă pacientul a fost imunizat cu mai puțin de 6 luni în urmă.

Pentru sutura plăgilor și reducerea fracturii, se practică **anestezia loco-regională** prin infiltrație cu substanțe anestezice locale uzuale, când nu există contraindicații în acest sens. Dacă există contraindicații ale anesteziei loco-regionale, se va recurge la **sedare** prin administrarea unor antialgice opioide sau/și barbiturice adecvate, sub supravegherea medicului ATI.

Plăgile limitate ale limbii, buzelor, mucoasei jugale sau plăgile tegumentare superficiale **se vor sutura** înaintea reducerii și imobilizării fracturii de mandibulă. În cazul unor plăgi întinse ale părților moi, cu denudare osoasă și desființarea pereților cavității orale, se va practica întâi reducerea și imobilizarea de urgență, sutura făcându-se în continuare, în al doilea timp operator.

Se va practica **obligatoriu extracția dentară** și sutura alveolei postextracționale înaintea reducerii și imobilizării fracturii de mandibulă, în următoarele situații:

- a) dinți cu fractură radiculară, irecuperabili;
- b) dinți cu mobilitate excesivă (gr II/III);
- c) dinți care împiedică reducerea fracturii de mandibulă.

Se realizează **reducerea fracturii de mandibulă** prin repoziționarea manuală a fragmentelor deplasate. Corectitudinea reducerii în poziție anatomică a fragmentelor osoase fracturate este apreciată prin restabilirea ocluziei habituale și a continuității osoase la nivelul bazilarei mandibulare.



a



Figura 9.38. Bandajul mento-cefalic – metodă de imobilizare provizorie, de urgență, a fracturile de mandibulă: a – reprezentare schematică; b – aspect clinic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

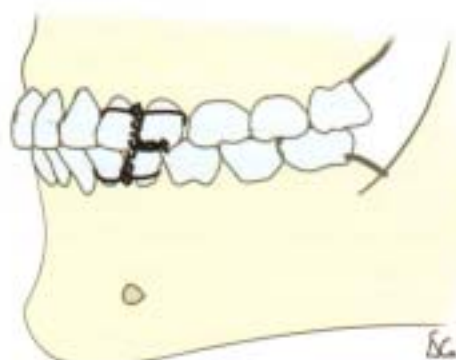


a



b

Figura 9.39. Capelină cu frondă mentonieră – metodă de imobilizare provizorie, de urgență, a fracturilor de mandibulă: a – reprezentare schematică; b – aspect clinic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



a



Figura 9.40. Blocaj intermaxilar de urgență cu ajutorul ligaturilor Ernst, ca metodă de imobilizare provizorie, de urgență, a fracturilor de mandibulă: a – reprezentare schematică; b – aspect radiologic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



b

Conținția fragmentelor osoase, care au fost reduse în poziție corectă se realizează printr-o **imobilizare provizorie (de urgență)** folosind dispozitive simple, care pot fi confecționate și aplicate rapid:

- bandaj mentocefalic (Fig. 9.38);
- capelină cu frondă mentonieră – există dispozitive ortopedice preconfecționate, ajustabile (Fig. 9.39);
- ligaturi interdente monomaxilare din sârmă (ligatura hipocratică, „în 8”);
- ligaturi dentare intermaxilare din sârmă (Ivy, Le Blanc, Ernst) – cea mai indicată și sigură metodă de imobilizare de urgență, atunci când există unități masticatorii care să permită aplicarea lor (Fig. 9.40);
- ligaturi intermaxilare fixate cu implanturi monocorticale – metodă modernă¹¹ de imobilizare intermaxilară, care constă în inserarea unor șuruburi monocorticale transmucoase deasupra apexurilor dentare și imobilizarea fragmentelor fracturate pe aceste șuruburi; astfel se evită contactul direct cu parodontiul și deci și efectele negative consecutive (Fig. 9.41).

Cel mai frecvent, fracturile de mandibulă sunt deschise în cavitatea orală, fapt ce impune **antibioprofilaxia** pentru evitarea complicațiilor septice, precum și **medicație antiinflamatorie (AINS)** pentru reducerea edemului posttraumatic și **antialgică** pentru combaterea durerii.

Sunt situații clinice, cum ar fi fracturile mandibulare incomplete (fisuri), fracturi mandibulare fără deplasare sau chiar fracturi cu deplasare, dar la care reducerea fragmentelor a

fost facilă, care permit aplicarea **în regim de urgență** a unor ligaturi intermaxilare, sau a unui dispozitiv ortopedic de **imobilizare definitivă** (imobilizare intermaxilară prin atele fixate cu ligaturi de sârmă circumdentare). În aceste situații clinice, **tratamentul de urgență**, care, de cele mai multe ori este un tratament provizoriu, **coincide cu tratamentul definitiv**.

Examenul radiologic indicat situației clinice va ajuta la stabilirea corectă a diagnosticului și a modalităților de tratament definitiv, precum și la apăsarea evoluției vindecării, sau a posibilelor complicații ce pot apărea ulterior.

Tratamentul definitiv

Obiective și alegerea metodei de tratament

Obiectivele tratamentului definitiv sunt:

- a) refacerea fizionomică și funcțională a etajului inferior al feței, prin reducerea corectă a fragmentelor fracturate și conținția acestora, în medie 4-6 săptămâni;
- b) reducerea, pe cât posibil, a complicațiilor tardive;
- c) reducerea perioadei de spitalizare;
- d) obținerea unor rezultate care să coincidă cu așteptările pacientului.

În principiu, fiecare formă anatomică de fractură mandibulară beneficiază de un tratament individualizat. Alegerea metodei de tratament definitiv trebuie făcută după precizarea

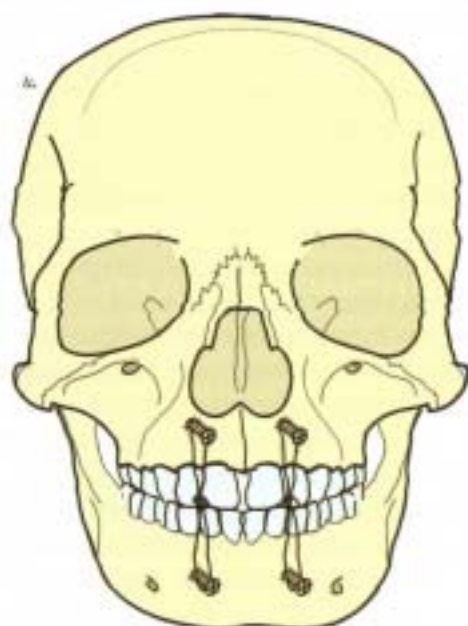


Figura 9.41. Imobilizare de urgență cu ligaturi intermaxilare fixate cu implanturi monocorticale: a – reprezentare schematică; b – aspect clinic. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur, Dr. V. Panagopoulos)

corectă a formei anatomo-clinice a fracturii, dar și în funcție de starea generală a bolnavului.

Alegerea metodelor de tratament definitiv sunt condiționate de următoarele elementele principale:

- a) localizarea durerii;
- b) existența de fracturi unice sau multiple;
- c) existența de fracturi asociate ale maxilarului (în cadrul unui traumatism oro-maxilo-facial, prioritatea tratamentului revine mandibulei, aceasta reprezentând în situația respectivă un reper fix important pentru poziționarea fragmentelor osoase ale maxilarului superior);
- d) sensul și gradul dislocării fragmentelor osoase;
- e) direcția liniei de fractură;
- f) prezența dinților și statusul odonto-parodontal;
- g) forma dinților;
- h) starea generală și vârsta bolnavilor.

Datorită acestor factori multipli care trebuie coroborați, nu se pot elabora „scheme-tip” de tratament, în vederea obținerii unei imobilizări cât mai corecte și eficiente. Pentru o fractură mandibulară se va alege cea mai adecvată metodă de tratament definitiv, adaptată în raport cu tipul și localizarea focarelor de fractură.

În unele forme, se impune, în funcție de necesități, să se asocieze diferite metode terapeutice (ortopedice și chirurgicale).

Metode ortopedice

Tratamentul ortopedic definitiv al fracturilor de mandibulă constă în **imobilizarea intermaxilară prin atele fixate cu ligaturi de sârmă circumdentare** (pentru 4-6 săptămâni).

Indicațiile imobilizării ortopedice sunt:

- fracturi incomplete (fisuri osoase), fracturi fără deplasare, fracturi cu deplasare, unice sau duble, la care reducerea manuală s-a făcut cu ușurință;
- pacienți care prezintă unități dentare suficiente pentru aplicarea aparatului de imobilizare intermaxilară (fracturi tip A după Kruger și Schilli, clasa I după Kazanjian și Converse);
- pacienți la care este contraindicată sau care refuză intervenția chirurgicală.

În situațiile clinice în care se indică ca tratament definitiv imobilizarea intermaxilară, tratamentul de urgență coincide cu tratamentul definitiv.

Formele anatomo-clinice de fractură mandibulară care beneficiază de tratament ortopedic sunt:

- fracturi mediane, fracturi paramediane sau fracturi laterale ale corpului mandibular, în

următoarele situații: fracturi incomplete (fisuri), fracturi fără deplasare, sau fracturi cu deplasare, dar cu reducere facilă;

- fracturi ale unghiului mandibular în plină masă musculară sau ale ramului mandibular, fără deplasare;
- fracturi condiliene (subcondiliană joasă, subcondiliană înaltă, intracapsulară): se aplică imobilizarea intermaxilară pentru două săptămâni, după care se începe mecanoterapia;
- fracturi duble de mandibulă, la care reducerea manuală a fragmentelor osoase s-a făcut cu ușurință, făcând posibilă contenția corectă prin folosirea metodei de imobilizare intermaxilară.

Pregătirea cavității orale în vederea aplicării aparatului de imobilizare intermaxilară constă în:

1. anestezia loco-regională;
2. detartraj complet: depozitele de tartru împiedică adaptarea atelelor pe dinți și întrețin iritații ale parodontiului marginal, favorizând apariția supurațiilor locale;
3. tratamentul provizoriu al cariilor dentare;
4. extracția resturilor radiculare irecuperabile;
5. atitudinea față de dinții din focarul de fractură (conservatoare, extracție – vezi atitudinea față de dinții din focarul de fractură).

Se aplică întâi atela la arcada superioară, maxilarul servind drept criteriu pentru reducerea corectă a fracturii de mandibulă.

Atela va fi fixată cu fire de sârmă circumdentare (0,2-0,4 mm) și adaptată intim la reliefurile dentare, între ecuatorul dinților și gingie, fără a leza parodontiul marginal. Se vor folosi toate unitățile dentare care permit ancorarea, pornind de la molarul de 6 ani sau 12 ani, de o parte, atela maxilară circumscriind arcada dentară superioară până la molarii de partea opusă. Capetele atelelor vor fi îndoite, pentru a nu traumatiza parodontiul marginal sau mucoasa jugală (Fig. 9.42).

La nivelul mandibulei, atela se va fixa după aceleași criterii, dar **se va întrerupe la nivelul focarului de fractură**, pentru nu permanentiza un diastazis-ul dintre fragmentele fracturate (Fig. 9.43a). De asemenea, se va evita, pe cât posibil, ancorarea pe dinții vecini focarului de fractură.

Odată fixate atelele la nivelul maxilarului și mandibulei, se va aplica fie o **imobilizare elastică** pentru 24-48 h urmată apoi de imobilizare rigidă, fie direct o **imobilizare**

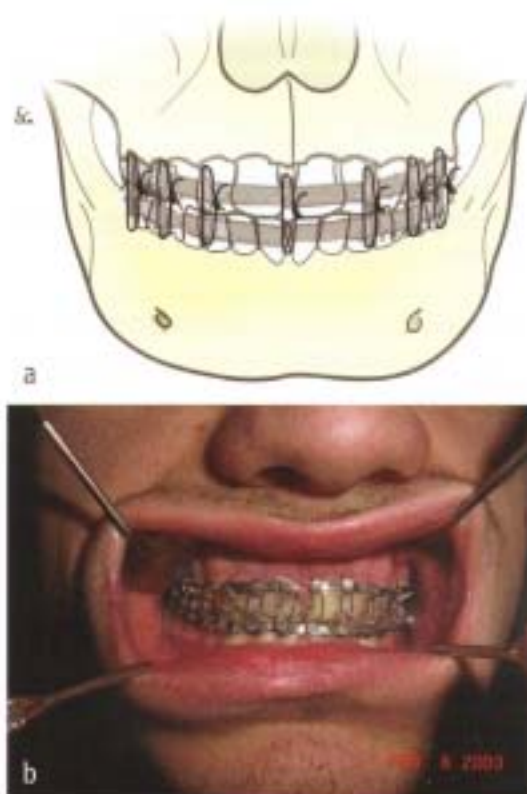


Figura 9.42. Aplicarea de atele fixate cu ligaturi de sârmă circumdentare și imobilizare intermaxilară rigidă: a – reprezentare schematică; b – aspect clinic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

rigidă (atunci când deplasările sunt minime, atât în plan sagital, cât și în plan vertical). Se va evita aplicarea imobilizării intermaxilare excentric la nivelul focarului de fractură, deoarece, deși aparent aceasta apropie fragmentele la nivelul procesului alveolar, se poate instala un diastazis la nivelul bazilarei (Fig. 9.43b).

Imobilizarea intermaxilară elastică se aplică atunci când este nevoie de o reducere lentă și progresivă a fragmentelor fracturate, în cazurile în care s-au instalat reacțiile posttraumatice – tumefacție, dureri, contractură musculară, fapt ce determină o reducere manuală dificilă, uneori chiar imposibilă. Această imobilizare elastică se menține 24-48 ore până la reducerea corectă a fragmentelor fracturate, în continuare conținția realizându-se printr-o imobilizare intermaxilară rigidă (Fig. 9.44).

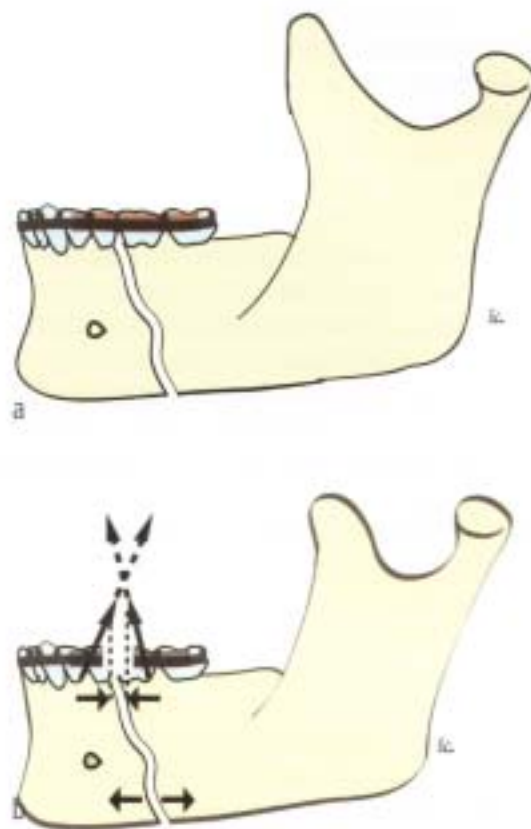


Figura 9.43. Erori în tratamentul ortopedic al fracturilor de mandibulă: a – neîntreruperea atelei la nivelul focarului de fractură poate duce la permanentizarea unui diastazis între fragmente; b – aplicarea excentrică a tracțiunii intermaxilare va crea un diastazis la nivelul bazilarei mandibulei.



Figura 9.44. Aplicarea de atele fixate cu ligaturi de sârmă circumdentare și imobilizare intermaxilară elastică. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Există situații clinice – *fracturi condiliene* – când imobilizarea elastică intermaxilară se menține două săptămâni, după care se începe mecanoterapia, pentru a preveni instalarea unei anchiloze temporo-mandibulare.

În toate situațiile clinice, **imobilizarea intermaxilară rigidă se menține 4-6 săptămâni la adulți și 6-8 săptămâni la vârstnici.**

Pacientul necesită maximum 24-48 ore de spitalizare (dacă nu apar complicații), acesta fiind externat cu recomandarea unei medicații specifice (antibiotică, antiinflamatorie, antialgică), cu indicația unei igiene orale riguroase și cu obligativitatea controlului periodic săptămânal, pe durata imobilizării.

Evoluția procesului de consolidare este urmărită prin examenul clinic periodic săptămânal, pe toată perioada imobilizării, și presupune:

- controlul și refacerea integrității aparatului de imobilizare (uneori se poate constata o deteriorare parțială sau chiar absența dispozitivului de imobilizare);
- corectarea tulburărilor de ocluzie dentară consecutive deteriorării parțiale sau totale a aparatului de imobilizare;
- aprecierea gradului de igienă orală a pacientului;
- identificarea eventualelor semne clinice orale sau cervico-faciale de supurație în focarul de fractură;
- testarea vitalității pulpare la dinții din focarul de fractură – în serviciile de stomatologie;
- verificarea eventualei mobilități anormale în focarul de fractură, imediat după îndepărtarea aparatului de imobilizare.

Toate aspectele de mai sus se consemnează obligatoriu în foaia de observație a pacientului, care reprezintă un act medico-legal ce dovedește evoluția favorabilă sau nefavorabilă a procesului de vindecare.

Atitudinea față de dinții din focarul de fractură

Pentru a stabili conduita terapeutică conservatoare sau radicală față de dinte/dinții din focarul de fractură, trebuie ca printr-un examen clinic și radiologic să fie evaluate¹²:

- rolul dintelui în contenția fracturii;
- stabilitatea sau mobilitatea acestuia în focarul de fractură;
- integritatea dintelui/dinților adiacenți focarului;
- rolul său fizionomic și funcțional.

Dinții din focarul de fractură se extrag în momentul imobilizării în următoarele situații:

- a) dinți ce prezintă fracturi corono-radiculare și care sunt irecuperabili din punct de vedere stomatologic;
- b) dinți luxați în urma traumatismului, cu mobilitate excesivă (gradul II/III);
- c) dinți care împiedică reducerea fragmentelor în poziție corectă.

Dinții din focarul de fractură se extrag la 12-15 zile de la imobilizarea intermaxilară în următoarele situații:

- a) dinți din focarul de fractură care contribuie la stabilizarea fragmentelor și nu permit ascensionarea acestora, dar prezintă distrucții corono-radiculare, focare cronice periapicale, fracturi interradiculare la dinți pluriradiculari etc.;
- b) dinți semiincluși, situați la nivelul focarului de fractură – mai ales molarul trei în fracturile de unghi mandibular, atunci când acesta nu a fost extras înainte de aplicarea tratamentului ortopedic, deoarece ar fi dus la instabilitatea fragmentelor osoase;

Dacă în timpul manevrelor de extracție nu s-au produs deplasări ale fragmentelor osoase, se reaplică imobilizarea intermaxilară rigidă pentru încă 2 săptămâni. Dacă însă s-au produs deplasări, se reaplică imobilizarea rigidă pentru încă 4 săptămâni.

Dinții din focarul de fractură se conservă în următoarele situații:

- a) dinții din focar sunt integri sau prezintă fracturi coronare ce pot fi restaurate prin tratamente odontale sau protetice specifice;
- b) molarii de minte total incluși în grosimea



Figura 9.45. Situație clinică în care molarul de minte inclus favorizează menținerea contactului între fragmente, fapt pentru care va fi menținut.

osului și, deși se află în focarul de fractură, nu împiedică reducerea și contenția fracturii, și nu există soluție de continuitate orală; aceștia pot uneori favoriza menținerea contactului între fragmentele fracturate (Fig. 9.45).

În contextul tratamentului conservator al dinților din focarul de fractură, este necesară extirparea pulpară și obturația de canal, atunci când aceștia nu răspund la testele de vitalitate sau prezintă semne de suferință pulpară – în serviciile de stomatologie. Acest tratament se va aplica după îndepărtarea aparatului de imobilizare.

La dinții cu fracturi radiculare post-traumatice în treimea apicală, îndeosebi la dinții monoradiculari, se va practica rezecția apicală. Aceasta se va efectua fie după îndepărtarea aparatului de imobilizare, fie intraoperator, atunci când s-a optat pentru o metodă chirurgicală de tratament definitiv al fracturii de mandibulă (osteosinteză).

Metode chirurgicale

Considerațiile de ordin estetic, mult mai importante în regiunea oro-maxilo-facială, decât în alte regiuni ale corpului, precum și particularitățile anatomice ale scheletului viscerocraniului, au constituit dificultăți considerabile în implementarea principiilor biomecanice de bază ale osteosintezelor, așa cum aceasta este utilizată în fracturile oaselor lungi.

În afara faptului că este alcătuit din oase mult mai mici, scheletul maxilo-facial este caracterizat printr-o serie de particularități de care a trebuit să se țină cont în alegerea tehnicilor și a materialelor de osteosinteză:

1. mandibula, singurul os din organism cu dublă articulație (câte una la fiecare extremitate) și care articulează cu același os (craniul prin intermediul osului temporal) necesită o reducere și o imobilizare aproape perfecte, în caz contrar rezultând tulburări de ocluzie și modificări ale poziției condililor în cavitatea glenoidă;

2. ocluzia habituală între dinții maxilarului și ai mandibulei trebuie restabilită complet în cadrul tratamentului chirurgical, aceasta constituind „cheia” sau „reperul” de control al reducerii și imobilizării perfecte a fragmentelor fracturate.

Nu există alte oase din corp care trebuie repositionate atât de precis.

3. mandibula, supusă forțelor puternice ale mușchilor masticatori, conține dinți de-a lungul aceleiași zone unde ar fi fost benefică

fixarea elementelor de stabilizare (zona de tensiune). Mai mult, pachetul vasculo-nervos alveolar inferior, din interiorul mandibulei, complică utilizarea dispozitivelor de imobilizare în această zonă. Marginea inferioară a mandibulei este singura zonă unde se găsește de obicei os dur pentru plasarea materialului de osteosinteză. Din nefericire, din punct de vedere biomecanic, bazilara mandibulei este mai puțin indicată pentru plasarea dispozitivelor de imobilizare (zonă de compresie);

4. regiunea condiliană, frecvent sediul unei fracturi, se află într-o zonă greu accesibilă plasării materialului de osteosinteză;

5. de cele mai multe ori, fracturile de mandibulă sunt suprainfectate prin deschiderea acestora la nivelul cavității orale sau a tegumentului. Chiar și în cazul unor fracturi fără deplasare, acestea pot fi considerate deschise sau contaminate, dacă traiectul lor traversează o zonă dentată. Acest lucru a necesitat plasarea chirurgicală a materialului de osteosinteză numai sub protecție antibiotică.

În cursul vindecării, fragmentele osoase consecutive fracturilor de mandibulă sunt supuse unor puternice forțe biomecanice dinamice și de aceea, necesită o imobilizare deosebit de stabilă. Spre deosebire de mandibulă, fragmentele osoase consecutive fracturilor etajului mijlociu al feței sunt supuse unor forțe biomecanice statice.

Osteosinteza în chirurgia oro-maxilo-facială a fost imaginată inițial pentru fracturile de mandibulă, ulterior fiind aplicată și pentru fracturile etajelor mijlociu și superior ale feței, în soluțiile de continuitate osoasă de la nivelul mandibulei și în osteotomiile maxilare și mandibulare din chirurgia anomalilor dento-maxilare, astăzi fiind considerată o intervenție de rutină folosită în traumatologie, reconstrucție și chirurgie ortognată.

Utilizarea osteosintezelor în chirurgia oro-maxilo-facială are o istorie mult mai scurtă, dar cu un ritm de dezvoltare mult mai rapid decât osteosinteza pentru oasele lungi.

Americanul Gordon Buck este creditat ca fiind primul care a plasat un fir de sârmă intraosos într-o fractură de mandibulă. Acest lucru se întâmpla în 1847, imediat după introducerea anesteziei cu eter.

Milton Adams a fost totuși acela care a popularizat tehnica, aceasta fiind recunoscută ca unul dintre progresele cele mai importante din patologia traumatică oro-maxilo-facială. În

scurta sa carieră (a murit la 52 de ani), Adams a extins limitele eficacității osteosintezei cu fire metalice și a înmulțit aplicațiile sale. Imobilizarea fracturilor de mandibulă prin această metodă necesita obligatoriu imobilizare intermaxilară rigidă.

A devenit evident că folosirea osteosintezei cu fir metalic nu oferea o stabilitate interfragmentară suficientă pentru a permite funcționalitatea oaselor maxilare în timpul vindecării, respectiv absența imobilizării rigide intermaxilare. Imobilizarea rigidă intermaxilară oferea adevărata stabilizare a fracturii; osteosinteza cu fir metalic servea doar scopului reducerii anatomice a fragmentelor osoase și prevenirii deplasării acestora sub acțiunea mușchilor masticatori.

Pentru a depăși lipsa de stabilitate la nivelul focarului de fractură oferită de ligatura cu fir metalic, au început să apară dispozitive de osteosinteză mult mai rigide.

Utilizarea unei tije intramedulare a fost postulată inițial de Major în 1938, utilizată apoi pe scară largă de către Mc Dowell, Barrett-Brown ș.a. Broșele Kirschner unice sau multiple cu diametru de aproximativ 2 mm au fost folosite destul de frecvent. Stabilitatea oferită de aceste tehnici nu era totuși adecvată pentru imobilizarea fracturilor mandibulare. Era necesară, în continuare, asocierea tehnicilor chirurgicale cu cele ortopedice, respectiv imobilizarea rigidă intermaxilară.

Aproximativ în aceeași perioadă, au apărut implantele metalice tip sită, din oțel inoxidabil, Cr-Co sau titan, utilizate în două scopuri și anume: tratamentul fracturilor cominutive de mandibulă și oferirea unei matrici în care putea fi inserată o autogrefă osoasă, în fracturile cu pierdere de substanță. Nici aceste dispozitive nu ofereau o stabilitate satisfăcătoare, de cele mai multe ori, aceste site erau ligaturate cu fir metalic și nu fixate la os prin șuruburi.

Încercările, de a evita imobilizarea rigidă intermaxilară în asociere cu tratamentul chirurgical al fracturilor de mandibulă, au produs numeroase și interesante dispozitive ingenioase. Clemele de os, o altă metodă de osteosinteză, au fost introduse în jurul anului 1970. Aceste dispozitive funcționau în esență precum o menghină și erau așezate atât vestibular cât și lingual la nivelul corticalei osoase mandibulare, fiind utilizate în fracturile oblice, în care forțele de compresiune vestibulo-

linguale asigurau un mijloc stabil de osteosinteză. Kline, Goode și Shinn, prezentând cazuri clinice în care au utilizat sistemul de cleme pericorticale Sampson (Pittsburgh, PA) – fabricat dintr-un aliaj de Cr-Co-Mo, susțineau ipoteza conform căreia clema este foarte eficientă și elimină sau reduce perioada imobilizării rigide intermaxilare. Cu toate acestea, datorită alunecării clemelor, eficacitatea metodei era îndoielnică în lipsa imobilizării rigide intermaxilare.

Cazurile de utilizare a plăcuțelor și șuruburilor au fost raportate sporadic, după cel de-al doilea război mondial, de Freeman, Thoma, Rank și colaboratorii. Au rezultat numeroase eșecuri, probabil datorită lipsei de cunoștințe în ceea ce privește biomecanica materialului de osteosinteză în concordanță cu funcționalitatea aparatului dento-maxilar, precum și datorită utilizării improprie a antibioticelor.

Încercările utilizării imobilizării cu plăcuțe și șuruburi înainte de 1960, pot fi considerate experimentale. Foarte puține cunoștințe biomecanice erau folosite în direcționarea aplicării corecte a plăcuțelor de osteosinteză.

Pentru a elimina complet necesitatea imobilizării rigide intermaxilare, mai mulți chirurghi au creat plăcuțe tridimensionale, care aveau o rigiditate mai mare.

Rigiditatea acestor plăcuțe, dintre care majoritatea înconjurau mandibula pe sub marginea bazilară, nu permitea o adaptare corespunzătoare la conturul osos.

La mijlocul anilor 1960, Hans Luhr, nemulțumit de vechile tehnici asociate cu imobilizarea rigidă intermaxilară, a desfășurat o activitate intensă și independentă de cercetare în ceea ce privește utilizarea clinică a osteosintezei în chirurgia oro-maxilo-facială. Emițând ipoteza, că adăugarea unei compresii de-a lungul unei fracturi mandibulare, ar oferi rigiditatea interfragmentară necesară eliminării imobilizării rigide intermaxilare, acesta a conceput și utilizat o plăcuță de compresie din Vitallium, folosind principiul alunecării șuruburilor într-un orificiu excentric, prevăzut cu pante diferite.

La începutul anilor 1970, mai mulți cercetători au început să adopte mult din ceea ce se descoperise în tratamentul prin osteosinteză a fracturilor oaselor lungi. Dar, anatomia unică a scheletului regiunii oro-maxilo-faciale prezenta serioase provocări pentru a aplica la nivelul mandibulei principiile

biomecanice de bază ale osteosintezei oaselor lungi. Dificultatea era dată de forțele extrem de puternice exercitate de musculatura masticatorie, de prezența dinților și a pachetului vasculo-nervos alveolar inferior.

Spiessl este primul care a început utilizarea și modificarea instrumentarului AO/ASIF în tratamentul prin osteosinteză a fracturilor de mandibulă. Din 1972, datele pacienților săi au fost înregistrate în centrul AO din Berna (Elveția), pentru un studiu prospectiv referitor la rezultatele tratamentului. Acesta a observat că, pe lângă utilizarea plăcuțelor de compresie folosite în osteosinteza fracturilor oaselor lungi, era necesară și o imobilizare suplimentară la nivel alveolar. În acea perioadă, Spiessl și alți autori au demonstrat că plasarea unei plăcuțe de compresie, de-a lungul corticalei vestibulare la nivelul marginii bazilare a mandibulei, oferă o adaptare și o compresie excelentă la acest nivel, în schimb apărând o zonă de diastazis osos în regiunea alveolară sau în așa zisa „zonă de tensiune”. După aplicarea unei plăcuțe de compresie la nivelul marginii inferioare a mandibulei („zonă de compresie”), a fost imperios necesară o suplimentare a mijloacelor de imobilizare la nivelul rebordului alveolar (zonă de tensiune). Recomandările AO/ASIF se refereau la aplicarea unei a doua plăcuțe de compresie, într-o locație superioară la nivelul corticalei vestibulare, lucru posibil numai în fracturile unghiului mandibular, când dinții puteau fi evitați. În zonele dentate exista o singură alternativă și anume, o bară arcuată ligaturată de dinți.

În 1973, Schmoker și Niederdellmann, doi cercetători AO/ASIF au conceput simultan plăcuța de compresie dinamică excentrică, o modificare ingenioasă a plăcuței standard AO de compresie dinamică. Prin modificarea orificiilor terminale de compresie care nu mai erau paralele cu axul lung al plăcuței, plasarea lor de-a lungul marginii inferioare a corticalei vestibulare mandibulare, oferea, în același timp, o compresie suficientă atât la nivelul bazilarei (zona de compresie) cât și la nivelul regiunii alveolare (zona de tensiune). Compresia la nivelul zonei de tensiune (regiunea alveolară) se obține odată cu strângerea șuruburilor plasate în orificiile terminale excentrice.

Luhr și Spiessl, precum și majoritatea celorlalți chirurși, foloseau un abord chirurgical cervical în osteosinteza fracturilor de mandibulă. Abordul cervical oferea un acces mai bun la

nivelul focarului de fractură și se credea a fi mai puțin septic.

Odată cu miniaturizarea plăcuțelor și a șuruburilor, abordul oral a devenit tot mai frecvent, deoarece elimina orice cicatrice rezultată dintr-o incizie cutanată.

Studiile ulterioare au arătat că incidența complicațiilor septice nu este mai mare comparativ cu abordul cervical, unele studii dând o cifră chiar mai mică.

Michelet a raportat în 1973, utilizarea plăcuțelor necompresive de dimensiuni mici, maleabile, plasate oral și fixate cu șuruburi monocorticale.

Champy și colaboratorii (Franța) au efectuat mai multe cercetări cu sistemele bazate pe miniplăcuțe fixate cu șuruburi monocorticale.

În experimentele sale, Champy a determinat „linia ideală de osteosinteză” la mandibulă, sau mai concret a stabilit localizarea miniplăcuțelor la nivelul corticalei vestibulare mandibulare, care să ofere cel mai stabil mijloc de imobilizare. Cea mai eficientă localizare a plăcuței s-a dovedit a fi la nivelul zonei de tensiune, în regiunea superioară a corticalei osoase vestibulare.

Dimensiunile mici ale plăcuțelor și șuruburile monocorticale au permis aplicarea imobilizării în aceste zone, cu avantaje din punct de vedere mecanic, fără a leza dinții. Plasarea plăcuțelor la nivelul regiunii alveolare a arătat experimental, că poate oferi o imobilizare foarte stabilă, atât timp cât există o aliniere adecvată a fragmentelor osoase fracturate. Deși nu erau primii care utilizau miniplăcuțele, Champy și colaboratorii trebuie creditați pentru crearea bazelor științifice ale metodei.

Astăzi, această metodă este folosită de majoritatea chirurgilor oro-maxilo-faciali în tratamentul chirurgical prin osteosinteză al fracturilor de mandibulă, deși indicațiile absolute și relative ale osteosintezei fracturilor de mandibulă vor fi dezbătute încă o perioadă de timp.

Important este faptul că, orice tehnică nouă oferă mai multe avantaje decât o tehnică veche, fără alte dezavantaje majore.

Infecția, citată frecvent ca o problemă majoră asociată osteosintezei cu plăcuțe și șuruburi, nu a dovedit o rată de apariție diferită, comparativ cu utilizarea metodelor ortopedice de tratament.

Pentru tratamentul **definitiv** al fracturilor de mandibulă, principala metodă chirurgicală este **osteosinteza**.

Osteosinteza constă în descoperirea chirurgicală a focarului de fractură, reducerea fragmentelor în poziție anatomică sub control vizual direct și solidarizarea lor în această poziție prin:

- ligaturi de sârmă transosoase;
- miniplăcuțe de osteosinteză (din titan sau din materiale resorbabile) sau plăci de reconstrucție (din titan);

Indicațiile osteosintezei sunt:

- a) fracturi retrodentare, cu ascensionarea fragmentului distal, asupra căruia nu se poate acționa prin metode ortopedice (fracturi clasa a II-a după *Kazanjian și Converse*);
- b) fracturi cu angrenare strânsă a capetelor osoase, care nu pot fi degajate prin metode ortopedice (așa-numitele „angrenări nereductibile”);
- c) fracturi cu dislocare mare în care există interpoziții de părți moi sau corpi străini între capetele osoase fracturate;
- d) fracturi vechi, vicios consolidate, precum și în consolidări întârziate, pseudartroze;
- e) fracturi deschise în cavitatea orală, cu decalaj în plan vertical sau/și sagital;
- f) fracturi la pacienți care nu prezintă unități dentare suficiente care să permită reducerea fracturii pe baza ocluziei (fracturi tip B după *Kruger și Schilli*);
- g) fracturi la pacienți care nu prezintă dinți suficienți pentru ancorajul aparatelor ortopedice;
- h) fracturi multiple sau cominutive, care nu pot beneficia de un tratament ortopedic;
- i) fracturi ale mandibulei, asociate cu fracturi ale maxilarului superior, când restabilirea continuității mandibulei va fi reper pentru reducerea și contenția fragmentelor osoase ale maxilarului;
- j) fracturi cominutive mandibulare cu implicarea apofizei condiliene, când ar deveni necesară mecanoterapia la 10-15 zile de la imobilizarea intermaxilară. Osteosinteza focarelor de fractură de la nivelul ramului orizontal mandibular va permite

îndepărtarea blocajului rigid după 10-15 zile, putându-se începe mecanoterapia precoce.

k) la cererea pacientului, după ce acesta a fost informat asupra avantajelor dar și a riscurilor perioperatorii, în comparație cu metodele ortopedice;

l) în cazul bolnavilor psihici, al handicapaților psiho-motori etc., la care complianța față de imobilizarea intermaxilară este foarte redusă.

Osteosinteza cu sârmă

Osteosinteza cu sârmă se va efectua ținând cont de următoarele **recomandări generale** (Fig. 9.46, 9.47):

1. Se preferă practicarea unor orificii bicorticale;
2. Orificiile vor fi plasate la cel puțin 6 mm de focarul de fractură, pentru a evita fracturarea corticalei osoase în vecinătatea focarului;
3. Orificiile vor fi plasate la distanță de apexurile dentare și respectiv de canalul mandibular;
4. Diametrul orificiilor practicate va fi în concordanță cu grosimea firului de sârmă (se folosește sârmă de osteosinteză din Wipla cu diametrul de 0,2-0,4 mm);
5. Se vor practica orificiile astfel încât să aibă o direcție perpendiculară pe corticala osoasă, și nu excentric către focarul de fractură, pentru a evita fracturarea corticalei osoase în vecinătatea focarului;
6. Se vor practica orificiile cu instrumentarul rotativ la turație redusă (max. 800-1000 rotații/min), concomitent cu răcirea cu ser fiziologic la temperatura mediului ambiant;
7. Se va evita strângerea insuficientă sau excesivă a sârmei de osteosinteză, pentru a nu apărea o consolidare deficitară, sau respectiv ruperea firului de sârmă;
8. Se vor orienta capetele firului de sârmă în așa fel încât să nu traumatizeze părțile moi adiacente focarului de fractură, care ar favoriza apariția dehiscentei sau a supurației.

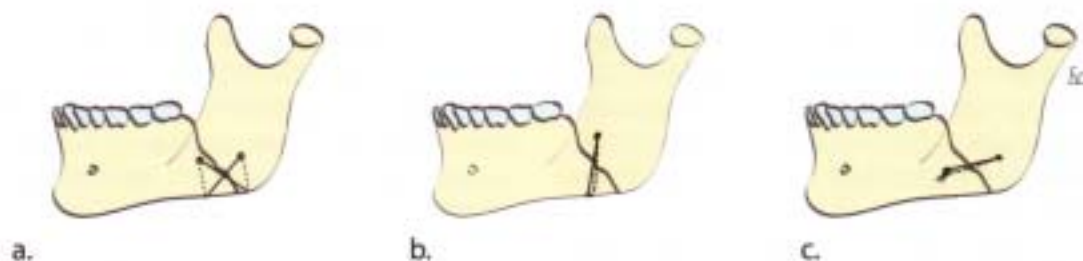


Figura 9.46. Variante ale osteosintezei cu sârmă – reprezentare schematică.

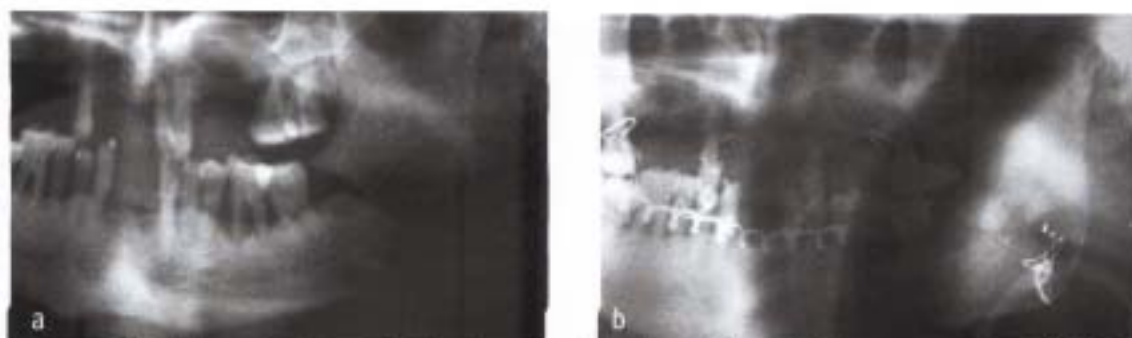


Figura 9.47. Osteosinteză cu sârmă pentru o fractură de unghi mandibular: a – aspect radiologic preoperator; b – aspect radiologic postoperator.

Osteosinteza cu plăcuțe și șuruburi

Osteosinteza cu plăcuțe și șuruburi se va realiza respectând *principiile AO/ASIF*¹¹ (Association for Osteosynthesis / Association for the Study of Internal Fixation)¹²:

1. Plăcuțele de osteosinteză trebuie să fie poziționate atât liniile de maximă tensiune (situate în apropierea crestei alveolare), cât și pe cele de compresie (situate în apropierea marginii bazilare a mandibulei); Champy¹⁴ recomandă aplicarea la nivelul focarului de fractură mandibulară a două plăcuțe de osteosinteză, una la nivelul zonei de tensiune și alta la nivelul zonei de compresie, pentru a evita apariția unui diastasis între fragmentele osoase fracturate (Fig. 9.48);

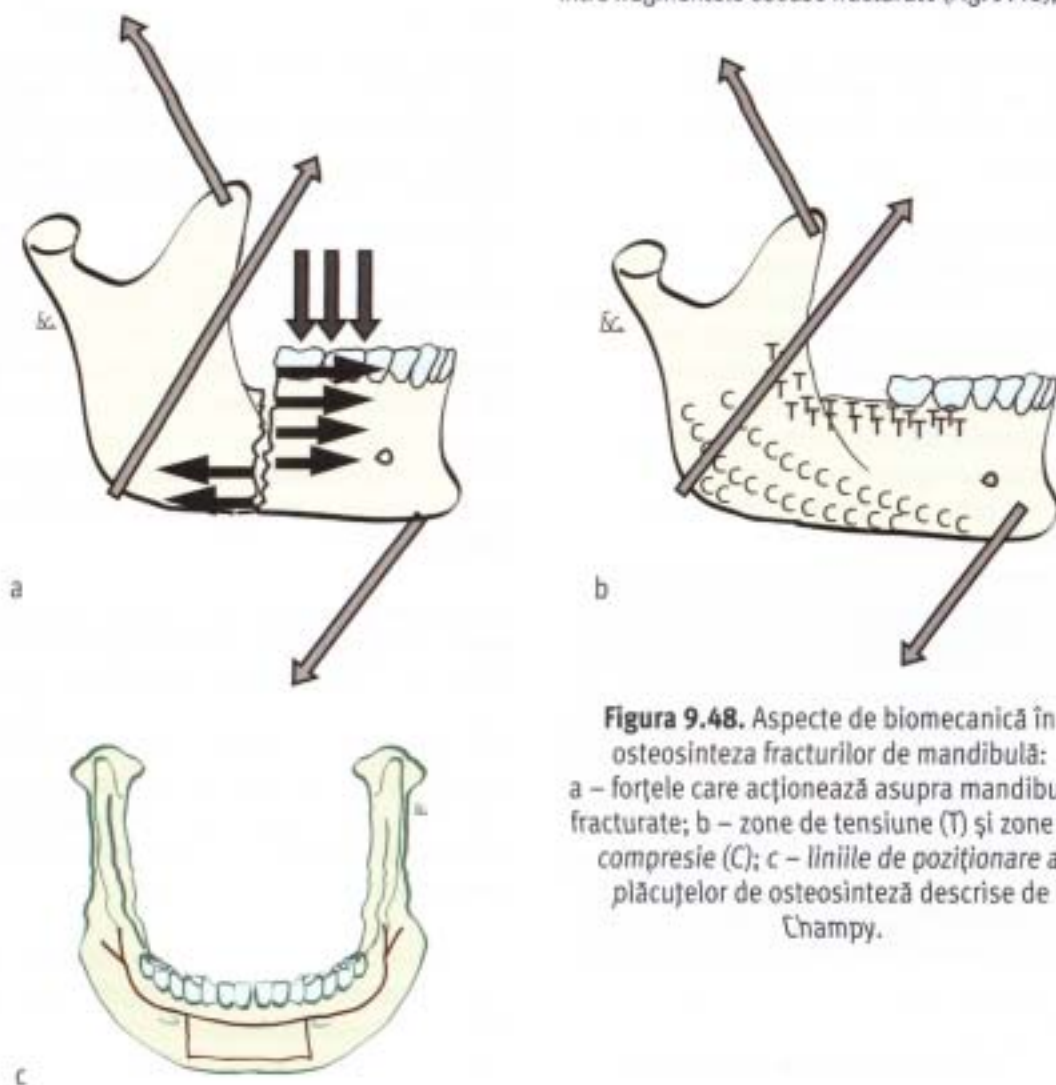


Figura 9.48. Aspecte de biomecanică în osteosinteza fracturilor de mandibulă: a – forțele care acționează asupra mandibulei fracturate; b – zone de tensiune (T) și zone de compresie (C); c – liniile de poziționare a plăcuțelor de osteosinteză descrise de Champy.

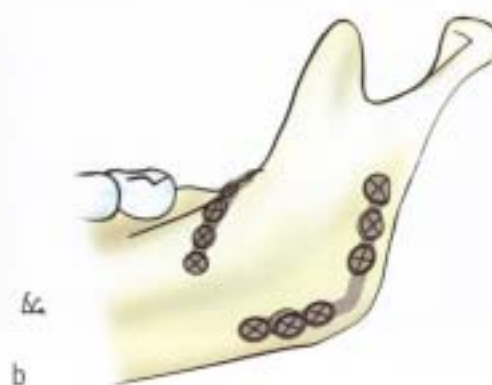
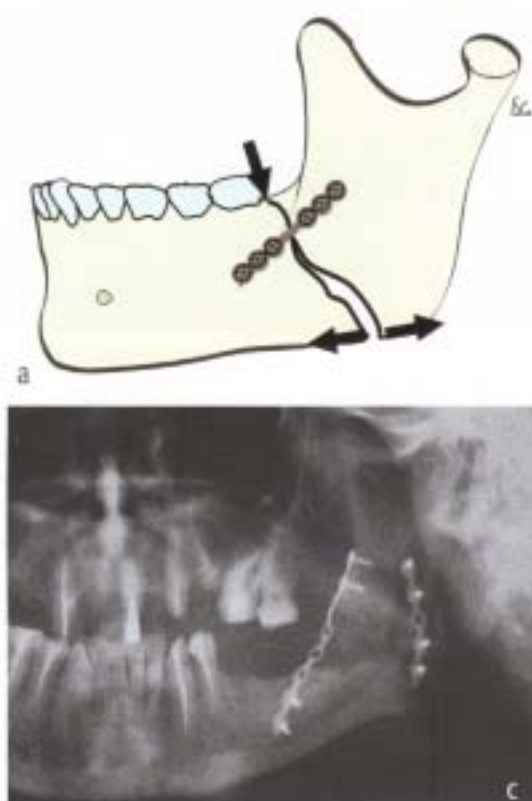


Figura 9.49. Poziționarea plăcuțelor de osteosinteză: a – folosirea unei singure plăcuțe în fracturile de unghi mandibular va duce la apariția unui diastazis osos la nivelul bazilare mandibulare; b – plasarea corectă, a două plăcuțe de osteosinteză, atât în zonele de tensiune, cât și în cele de compresie (reprezentare schematică); c – aspect radiologic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

2. Alegerea corectă a poziției plăcuțelor de face în funcție de localizarea liniei de fractură, de direcția acesteia, precum și de acțiunea musculaturii și de poziția dinților (Fig. 9.49);

3. În fracturile cominutive de mandibulă, se recomandă folosirea plăcuțelor de reconstrucție fixate cu șuruburi bicorticale, datorită imposibilității stabilizării focarelor de fractură cu ajutorul miniplăcuțelor de osteosinteză;

4. Este obligatorie conturarea plăcuțelor de osteosinteză (modelare tridimensională) în vederea asigurării unui contact pasiv cu osul subiacent (Fig. 9.50);



Figura 9.50. Conturarea plăcuței de osteosinteză permite un contact pasiv cu osul subiacent. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

5. Se recomandă folosirea șuruburilor monocorticale cu lungime adaptată poziției plăcuței de osteosinteză (plăcuța plasată către creasta alveolară va fi fixată cu șuruburi monocorticale scurte, pentru a înlătura riscul lezării rădăcinilor dentare);

6. Plăcuța de osteosinteză fixată pe zona de compresie va fi plasată cât mai jos, către marginea bazilară, pentru a evita lezarea pachetului vasculo-nervos alveolar inferior;

7. Orificiile de plasare a șuruburilor trebuie să fie adecvate mărimei șurubului, fără a fi forate excentric;

8. Plasarea șuruburilor se va face în mod egal de-o parte și de cealaltă a focarului de fractură, astfel încât forțele care acționează asupra plăcuței de osteosinteză să fie echilibrate pe fragmentele fracturate; de asemenea, inserarea șuruburilor se va face perpendicular și nu excentric, excepție făcând șuruburile autofixante în plăcuța de osteosinteză (tip SmartLock), care permit o angulare de până la 10°;

9. Secvențialitatea aplicării șuruburilor de osteosinteză se va face dinspre capătul plăcuței spre focar, în mod alternativ;

10. Plasarea celui mai apropiat șurub de osteosinteză față de focarul de fractură se va face la cel puțin 5-6 mm de acesta.

Intervenția chirurgicală se efectuează sub anestezie generală, abordul pentru descoperirea chirurgicală a focarului de fractură putând fi oral sau cervico-facial, în funcție de localizarea și traiectul liniilor de fractură, dar și de dotarea adecvată cu trusă și instrumentar necesar.

În cazul fracturilor multiple/cominutive este indicată pentru contenția fragmentelor osoase reduse în poziție anatomică, folosirea unei plăcuțe unice de reconstrucție primară sau secundară.

În acest context, este respectat conceptul¹⁵ de *load bearing*, care se referă la preluarea în întregime de către placa de osteosinteză a forțelor care acționează asupra focarului de fractură, fragmentele osoase fracturate putând fi menținute în contact neutru. Plăcuța de reconstrucție, având o rezistență mecanică crescută, respectă practic acest principiu.

În schimb, miniplăcuțele de osteosinteză folosite în mod curent în tratamentul chirurgical al fracturilor de mandibulă, mai puțin rezistente la deformare, se supun principiului *load sharing*, în care forțele care acționează la nivelul focarului de fractură sunt distribuite atât osului, cât și materialului de osteosinteză. Un exemplu în acest sens este cazul fracturilor de corp mandibular, unde, la nivelul bazilarei, pe linia de compresie, aceste forțe sunt preluate mai mult de os și mai puțin de plăcuța de osteosinteză, iar la nivelul liniei superioare de tensiune, forțele sunt suportate mai mult de plăcuța de osteosinteză și mai puțin de către os. Practic, acest principiu se referă la împărțirea încărcării mecanice între os și materialul de osteosinteză.

În alt context, principiul *load sharing* se referă la transferul gradual al încărcării mecanice de la plăcuță către os, odată cu consolidarea osoasă.

Având în vedere aceste principii biomecanice, recomandăm aplicarea postoperatorie, după osteosinteză, a unei imobilizări intermaxilare rigide sau elastice pentru o perioadă de 10-15 zile, pentru a limita forțele care acționează asupra materialului de osteosinteză.

Durata medie de spitalizare în cazul pacienților care au beneficiat de osteosinteză este de aproximativ 5 zile, dacă nu survin

complicații. Pacientul se externează cu recomandarea unei medicații antibiotice, antiinflamatoare și antialgice, a unei igiene orale riguroase, urmând a reveni la control săptămânal. Suprimarea firelor de sutură se face după 7-10 zile. Evoluția procesului de vindecare este urmărită prin examen clinic și radiologic postoperator. Un avantaj important al osteosintezei constă în faptul că asigură o reducere anatomică și imprimă o vindecare osoasă rapidă, cu o consolidare adeseori primară, care nu mai implică formarea unui calus fibros, scurtând astfel durata de formare a calusului osos.

Situații particulare ale fracturilor de mandibulă

A. Fracturile de mandibulă la copii

Fracturile de mandibulă la copii sunt mult mai rare decât la adult, mai ales în perioada 0-5 ani, când supravegherea părinților reduce considerabil riscul producerii unor leziuni faciale grave. O caracteristică importantă a fracturilor de mandibulă la copii este dată de influența acestora asupra dezvoltării ulterioare a regiunii oro-maxilo-faciale.

Deformările faciale tardive, consecutive fracturilor de mandibulă la copii, rezultă nu numai din deplasarea și consolidarea vicioasă a fragmentelor osoase fracturate, cât mai ales prin interferența centrilor de creștere osoasă de la nivelul mandibulei, afectați direct prin traumatism sau prin metodele de tratament aplicate. O atenție deosebită trebuie acordată fracturilor condiliene rezultate, de cele mai multe ori, prin căderi accidentale pe menton.

În timp, aceste fracturi sunt însoțite frecvent de o dezvoltare osoasă insuficientă a mandibulei de partea afectată și, implicit de apariția unei anchiloze temporo-mandibulare sau a unei anomalii dento-maxilare, în perioada de pubertate sau de adult tânăr, când tratamentul combinat ortodontic-chirurgical este singurul capabil să rezolve această problemă gravă, cu repercusiuni funcționale și estetice majore.

La copii, procesul de vindecare este rapid, ca urmare a ratei metabolice crescute și a potențialului osteogenic ridicat al periostului.

Consolidarea osoasă este precoce, de aproximativ 3 săptămâni, întârzierea sau lipsa instituirii tratamentului, ducând la consolidări

vicioase rapide.

Complicațiile tardive, cum ar fi consolidarea întârziată sau pseudartroza sunt aproape inexistente. Mai mult, sub influența stimulilor masticatori, se produce o remodelare osoasă remarcabilă, chiar și atunci când există o reducere aproximativă a fragmentelor osoase fracturate. De asemenea, sunt tolerate într-un grad destul de ridicat, tulburările de ocluzie consecutive reducerii imperfecte a fragmentelor osoase fracturate, acestea fiind corectate rapid, pe parcursul dezvoltării osului alveolar și a erupției dinților permanenți.

O altă particularitate a fracturilor de mandibulă la copii este dată de elasticitatea osului mandibular în perioada de creștere, fapt care va predispune la apariția așa-numitelor fracturi "în lemn verde", de cele mai multe ori fără deplasare.

După perioada preșcolară, înaintea apariției dentiției definitive, dinții permanenți, în plină dezvoltare, ocupă cea mai mare parte din corpul mandibular. Din acest motiv, fracturile corpului mandibular prezintă linii de fractură lungi, oblice, care interferă mugurii dinților permanenți, dar fără deplasări importante datorită grosimii periostului. Rareori, este necesară îndepărtarea mugurilor dentari afectați, cel mult pot apărea erupții întârziate ale dinților implicați.

În fracturile mandibulare la copii, în perioada dentiției temporare și chiar a dentiției mixte, dispozitivele de imobilizare care se fixează pe dinți nu au o stabilitate bună, deoarece forma și mărimea dinților nu asigură retentivitatea necesară.

Anestezia generală este absolut necesară în tratamentul fracturilor mandibulare la copii, deoarece la aceștia colaborarea este extrem de dificilă.

Dispozitivul de elecție folosit este șina-gutieră din acrilat, realizată pe model redus. Pentru confecționarea acesteia, se vor lua amprente cu alginat, ulterior realizându-se reducerea fracturii, aplicarea gutierei cu rol de contenție și cimentarea acesteia cu ciment fosfat de Zn sau ciment ionomer de sticlă. Toate manoperele de amprentare, reducere și aplicare a gutierei se vor realiza sub anestezie generală, ceea ce impune supravegherea copilului 24 de ore postoperator, după care acesta se poate externă dacă nu apar complicații.

La copiii cu dentiție mixtă, se poate

încerca aplicarea unei metode de imobilizare intermaxilară rigidă sau elastică folosind ca ancoraj dinții permanenți. În cazul copiilor cu aparate ortodontice fixe, acestea pot fi folosite și pentru realizarea unei imobilizări intermaxilare elastice sau rigide.

Atunci când există deplasări importante ale fragmentelor osoase la nivelul corpului mandibular, se poate recurge la tratamentul chirurgical al fracturii de mandibulă, realizându-se osteosinteza cu miniplăcuțe și șuruburi resorbabile, care nu vor interfera ulterior creșterea osoasă mandibulară.

Fracturile de mandibulă la edentați

Situații particulare ale fracturilor de mandibulă

B. Fracturile mandibulei la edentați

Pacienții vârstnici, cu traumatisme oro-maxilo-faciale pun probleme speciale în tratamentul acestor leziuni. Principiile de tratament respectă regulile generale de reducere și imobilizare a fracturilor, așa cum au fost prezentate anterior. Situația este complicată atât de prezența edentației parțiale sau totale la acești pacienți, cât și de existența comorbidităților asociate, apărute odată cu vârsta. Consolidarea fracturilor necesită un timp mai îndelungat, iar incidența complicațiilor tardive (consolidarea întârziată, pseudartroza, consolidarea vicioasă) este mult mai mare.

Afecțiuni generale, precum osteoporoza, insuficiența renală (determină frecvent osteomalacie) și diabetul zaharat sunt frecvent implicate în creșterea timpului de consolidare osoasă și în apariția complicațiilor tardive.

Studiile din literatura de specialitate au arătat că, la nivelul mandibulei edentate există o tendință de creștere a numărului fracturilor de corp și unghi mandibular, zone în care apar cele mai mari atrofii osoase. Destul de frecvent, sunt întâlnite în fracturile în regiunea condiliană (uni- sau bilateral) datorită faptului că, dintre mecanismele de producere ale fracturilor de mandibulă la pacienții vârstnici, pe primele locuri se află căderile accidentale, în special cele pe menton.

Tratamentul definitiv al fracturilor de mandibulă la pacienții vârstnici trebuie să țină cont de patologia medicală asociată statusului

biologic al vârstnicului, complexitatea intervenției chirurgicale și durata anesteziei generale trebuind perfect corelate cu aceste comorbidități.

Este necesar ca intervenția chirurgicală să se limiteze la nivelul la care s-a stabilit că pacientul nu prezintă riscuri, decât să se recurgă la un tratament chirurgical complicat și îndelungat, ce nu ar putea fi eficient din cauza complicațiilor apărute pe parcurs. În concluzie, tratamentul definitiv al fracturilor de mandibulă la pacienții vârstnici trebuie să fie cât mai puțin invaziv, dovedindu-se că o metodă ortopedică, aplicată corect de la bun început, poate conduce la rezultate foarte bune, fără riscuri și fără apariția complicațiilor tardive.

S-a demonstrat, că pacienții edentați sunt mai puțin apti de a dezvolta forțe masticatorii normale și, ca urmare, riscul apariției deplasărilor, după reducerea și imobilizarea prin metode ortopedice a fracturilor de mandibulă, scade considerabil. De cele mai multe ori, se obțin rezultate funcționale și estetice acceptabile, contrar unei reduceri mai puțin corecte, din punct de vedere anatomic.

În fracturile cu minimă deplasare sau deplasare ușor reductibilă, imobilizarea se face astfel:

- a) la pacienții purtători de proteze, vor fi folosite protezele respective, asociate cu capelină și frondă mentonieră;
- b) la pacienții care nu sunt purtători de proteze, li se vor confecționa, după amprentare, o placă palatinală și o șină linguală cu valuri de ocluzie (care vor menține o dimensiune verticală de ocluzie adecvată), la care se asociază, de asemenea, capelină și frondă mentonieră;

În cazul fracturilor cu deplasări relativ importante ale fragmentelor și în cazurile în care poziția anatomică nu se menține după reducerea fracturii, protezele pot fi fixate prin ligaturi de sârmă subțire trecute circumferențial în jurul mandibulei – serclaj circummandibular (Figurile 1.51, 1.52).

Figura 9.51. Serclajul mandibular – reprezentare schematică.

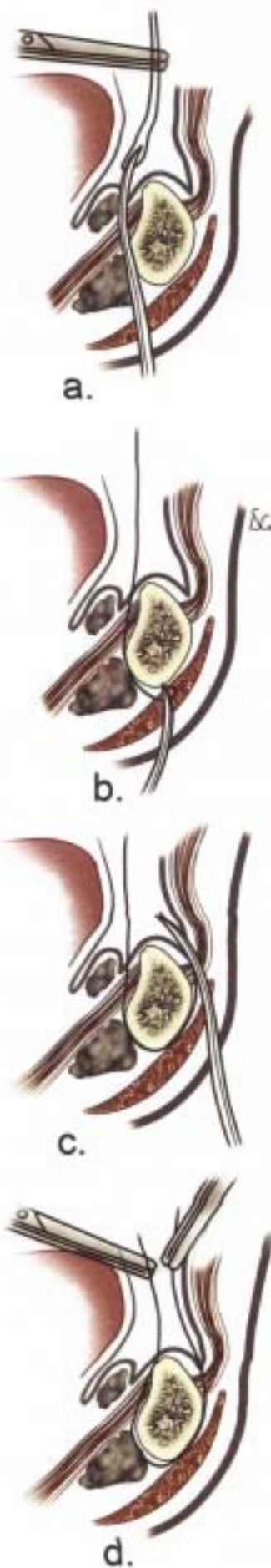




Figura 9.52. Serclajul mandibular: a – aspect clinic; b – aspect radiologic.

În cazul fracturilor cu deplasări importante, a căror contenție nu poate fi asigurată prin metodele enunțate mai sus, pentru reducerea și imobilizarea fracturii se va folosi o metodă chirurgicală, respectiv osteosinteza cu fir de sârmă sau miniplăcuțe și șuruburi.

Fracturile crestei alveolare

Fracturile procesului alveolar sunt însoțite, în majoritatea cazurilor, de avulsii, luxații și fracturi ale dinților. De obicei, apar zdrobiri ale crestei osoase și mai rar sunt desprinse fragmente din osul alveolar, pe care dinții rămân implantați. Dacă dinții sunt irecuperabili, aceștia se extrag, se îndepărtează eschilele osoase mici și neatașate la periost, după care se regularizează structurile osoase proeminente, căutându-se să se obțină o creastă alveolară cât mai uniformă, favorabilă unei protezări ulterioare.

Porțiunile de mucoasă cu aspect necrotic vor fi de asemenea excizate, iar marginile defectului de mucoasă rezultat vor fi apropiate și suturate cu fire separate, urmărindu-se o cât mai bună acoperire a osului. Zonele de os denudat se vor proteja cu un pansament cu meșă iodoformată, menținută fie prin ligaturi de sârmă, fie printr-o placă acrilică de protecție.

În cazul în care fragmentul de creastă alveolară este voluminos, aderent de periost, cu dinți bine implantați, se va face reducerea sa manuală în poziție corectă, aplicându-se apoi un dispozitiv monomaxilar de imobilizare (atelă fixată pe dinții porțiunilor de arcadă integră, sau șină linguală din acrilat confecționată pe model redus, fixată cu ligaturi de sârmă circumdentare).

Fracturile de condil mandibular

În funcție de localizarea focarului de fractură, se descriu trei forme anatomo-clinice ale fracturilor de condil mandibular: intracapsulare, subcondiliene înalte și subcondiliene joase (ultimele două forme sunt extracapsulare).

Tratamentul chirurgical nu este recomandat în fracturile intracapsulare, profilaxia anchilozei temporo-mandibulare făcându-se prin mecanoterapie precoce (10-15 zile de la imobilizare), asociată cu fizioterapie la nivelul articulației afectate.

Un caz particular este reprezentat de fractura intracapsulară a condilului la copii, mai ales prin mecanism indirect, prin căderile pe menton. Dacă nu există alte fracturi asociate la nivelul mandibulei, se recomandă instituirea imediată a mecanoterapiei care reprezintă principala modalitate de tratament profilactic a anchilozei temporo-mandibulare. Copilul trebuie urmărit periodic la control pe toată perioada creșterii, deoarece este posibilă afectarea centrilor de creștere condiliană, în urma traumatismului. Controlul va consta într-un examen clinic ce va urmări amplitudinea deschiderii cavității orale, prezența mișcărilor condiliene la nivelul articulației afectate și eventualele tulburări de creștere a mandibulei (în colaborare cu medicul specialist de ortodonție). Examenul radiologic periodic va evalua posibilele modificări ce pot apărea la nivelul articulației temporo-mandibulare afectate (eventuala anchiloză temporo-mandibulară).

În cazul fracturilor subcondiliene joase sau înalte, tratamentul definitiv se poate

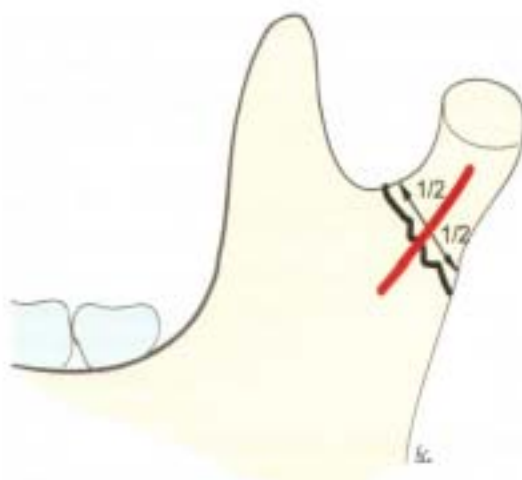


Figura 9.53. Reprezentarea schematică a liniei de poziționare a plăcuței de osteosinteză în fracturile subcondilene.



Figura 9.54. Fractură subcondiliană stângă cu bascularea condilului din cavitatea glenoidă:
a – aspect radiologic preoperator;
b – osteosinteză cu plăcuță și șuruburi – aspect radiologic postoperator.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

realiza, de cele mai multe ori, printr-o printr-o metodă ortopedică. Osteosinteza condilului mandibular este indicată doar atunci când condilul nu mai este situat în cavitatea glenoidă, iar ramul scurtat induce tulburări de ocluzie (ocluzia „în doi timpi”).

Orî de câte ori, într-o fractură subcondiliană joasă sau înaltă, condilul este situat în cavitatea glenoidă, se va evita osteosinteza condilului, avînd în vedere că riscul posibilelor complicații este mai mare decât beneficiul terapeutic.

În cazul fracturilor subcondiliene asociate cu alte fracturi de mandibulă, este indicată osteosinteza în celelalte focare de fractură, fapt ce va permite mecanoterapia precoce după 10–15 zile de la intervenția chirurgicală, prin îndepărtarea blocajului intermaxilar elastic sau rigid.

În cazul fracturilor subcondiliene cu deplasări importante care induc un deficit ocluzal important, se poate realiza osteosinteza de condil mandibular. Se recomandă poziționarea plăcuței de osteosinteză pe o linie paralelă cu incizura sigmoidă; aceasta va fi plasată de-o parte și de alta a liniei de fractură, în așa fel încât la nivelul colului condilului, să se afle la jumătatea distanței dintre marginea posterioară și incizura sigmoidă¹⁶ (Figurile 1.53, 1.54).

Fracturile mandibulare produse prin arme de foc

Sunt fracturi cominutive ale căror linii de fractură se intersectează, delimitând anarhic fragmente multiple. Cointeresarea părților moi cutaneo-mucoase sau musculare este caracteristică, de cele mai multe ori cu lipsă de substanță la acest nivel, fapt care imprimă o notă terapeutică particulară în cazul acestor fracturi, iar în ceea ce privește aspectul chirurgical, acesta se va referi la reconstrucția complexă a etajului inferior al feței.

Tratamentul complicațiilor secundare și tardive

Complicații secundare

Cele mai frecvente complicații secundare sunt cele infecțioase: supurații periosoase, supurațiile spațiilor fasciale primare (Fig. 9.55), mai rar ale spațiilor fasciale secundare, sau supurații difuze. De asemenea, o fractură de mandibulă se poate complica secundar cu osteita sau osteomielita mandibulei.



Figura 9.55. Supurație în focarul de fractură (abces de spațiu maseterin) – complicație a unei fracturi de unghi mandibular: a – aspect clinic; b – aspect radiologic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tratamentul acestor complicații septice este precizat în protocolul capitolului de supurații și impune incizia și drenajul colecției purulente, cu suprimarea factorului cauzal. De multe ori nu este necesară îndepărtarea imobilizării sau a materialului de osteosinteză dacă nu există osteita/osteomielita în focar.

O complicație secundară infecțioasă mai rară este cea pulmonară datorată aspirațiilor secrețiilor septice de la nivelul focarului de fractură, la bolnavii cu prag imunitar scăzut sau la politraumatizați obligați să stea imobilizați în

decubit dorsal o perioadă lungă de timp. Tratamentul acestor bronhopneumonii de aspirație sau a abceselor pulmonare se face în servicii de specialitate.

Complicații tardive

Complicațiile tardive apar ca o consecință a gravității traumatismului, sau în cazul unui tratament incorect, a unui tratament tardiv aplicat sau în lipsa tratamentului specific.

Leziuni dento-parodontale

Se referă în principal la dinții din focarul de fractură, care își pot modifica poziția, fie datorită traumatismului, fie din cauza suprasolicitării determinate de aparatul de imobilizare. De asemenea, pot apărea necroze pulpare la dinții implicați în focarul de fractură, mai ales dacă atitudinea terapeutică față de aceștia a lipsit sau a fost incorectă (lipsa testării vitalității pulpare – în serviciile de stomatologie). În astfel de cazuri se poate recurge la tratamente endodontice sau ortodontice specifice – în serviciile de stomatologie.

Consolidarea întârziată

Este definită ca persistența mobilității la nivelul focarului de fractură, după 6–8 săptămâni de la aplicarea tratamentului ortopedic sau chirurgical. Tratamentul constă în îndepărtarea factorilor cauzali, urmată de reaplicarea mijloacelor de imobilizare a fracturii. În general, se recomandă osteosinteza cu plăcuțe și șuruburi.

Pseudartroza

Constă în apariția unei „false articulații” (pseudoarticulație) dată de persistența mobilității la nivelul focarului de fractură după 6 luni de la instituirea tratamentului ortopedic sau chirurgical. Clinic, pseudartroza permite o mobilitate mai mult sau mai puțin accentuată, fiind descrise trei forme anatomo-clinice: (1) strânsă; (2) laxă; și (3) balantă.

Radiologic se constată o rotunjire a capetelor osoase, de multe ori cu corticalizarea acestora.

Tratamentul este chirurgical și constă în descoperirea focarului de fractură, îndepărtarea țesutului fibro-conjunctiv de la nivelul diastazisului, avivarea capetelor osoase și osteosinteza cu plăcuțe și șuruburi. Ori de câte

ori se constată o lipsă de substanță osoasă, cu scurtarea fragmentului osos, este necesară refacerea defectului cu o grefă osoasă de interpoziție, menținută prin intermediul unei plăcuțe de osteosinteză, sau chiar cu ajutorul unei plăci de reconstrucție, asociată sau nu cu grefă osoasă de interpoziție.

Consolidarea vicioasă

Reprezintă o consolidare a unei fracturi într-o poziție decalată, neanatomică, a capetelor osoase fracturate, cu formarea unui calus osos care permanentizează această poziție.

Cauzele sunt multiple, fiind în principal legate de fracturi nediagnosticate, lipsa tratamentului, aplicarea unui tratament incorect, sau aplicarea unui tratament tardiv la pacienții politraumatizați a căror stare generală nu a permis instituirea unui tratament de specialitate adecvat (de regulă prin lipsa de colaborare interdisciplinară).

Tratamentul consolidării vicioase este chirurgical și constă în refracturarea

fragmentelor vicios consolidate, reducerea lor în poziție anatomică, urmată de osteosinteză cu plăcuțe și șuruburi.

Constricția mandibulei

Este o limitare a mișcărilor de deschidere a cavității orale prin bride cicatriceale ale părților moi (periarticulare, cutaneo-mucoase sau musculare perimandibulare) retractile, sau prin dezvoltarea unor focare de miozită osificantă traumatică.

Tratamentul în astfel de situații este de obicei profilactic și constă în fizio- și mecanoterapie. Tratamentul miozitei osificante traumatică constă în extirparea chirurgicală a leziunii, la care se asociază mecanoterapia.

Anchiloza temporo-mandibulară

Apare de obicei după fracturi intracapsulare ale capului condilian, mai ales la copii (mai rar la adult) și constă în apariția unui bloc osos la nivelul articulației temporo-



Figura 9.56. Anchiloză temporo-mandibulară după fractură de condil mandibular: a – aspect clinic preoperator cu limitarea marcată a deschiderii gurii și laterodevierea mentonului de partea afectată; b – aspect radiologic preoperator, cu evidențierea blocului de anchiloză; c – s-a practicat artroplastia cu alogrefă de interpoziție din Dacron™; d – aspect radiologic postoperator.

(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

mandibulare, ce suprimă articulația și implicit mișcările condilului în cavitatea glenoidă.

Tratamentul este chirurgical și constă în remodelarea articulației prin secționarea blocului osos de anchiloză (artroplastie) și interpunerea unei autogrefe sau a unor alogrefe (Dacron™) între cavitatea glenoidă și condilul articular remodelat (Fig. 9.56).

Tulburările de creștere a mandibulei

Se asociază de obicei cu anchiloza temporo-mandibulară instalată la copii, în perioada de creștere. Se pare că sunt rezultatul distrucției centrului de creștere condilian sau/și absenței factorului funcțional (prin limitarea mișcărilor de translație a condilului), în urma traumatismului (mai ales în cazul căderilor pe menton cu fractură condiliană bilaterală).

Tratamentul este chirurgical și se realizează în două etape. În cazul în care este instalată anchiloza temporo-mandibulară, ca primă etapă se practică artroplastia, iar după încheierea creșterii, în a doua etapă, se realizează alungirea mandibulei prin intervenții de chirurgie ortognată (Fig. 9.57), sau prin elongare osoasă dirijată.



Figura 9.57. Retrongnatism mandibular sever prin deficit de creștere, post-traumatic (fractură bicondiliană în copilărie). Se practică osteotomie în „L inversat” (Datillo) cu avansare și grefă de interpoziție din creasta iliacă (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Fracturile etajului mijlociu al feței (fracturile masivului facial)

Sub termenul de fracturi ale etajului mijlociu al feței sunt cunoscute leziunile traumatiche care interesează osul maxilar propriu-zis, cât și alte oase ale viscerocraniului, cu care acesta este în strânsă conexiune:

- oasele zigomatice;
- oasele proprii nazale;
- oasele lacrimale;
- oasele palatine;
- apofizele pterigoide;
- vomerul;
- etmoidul, sfenoidul;
- cornetele nazale inferioare.

La nivelul etajului mijlociu al feței, aceste oase delimitează cavități anatomice (orbitele, sinusurile maxilare și etmoidale, fosele nazale), care, alături de particularitățile structurale ale osului (compact, spongios și lamelar, de diferite grosimi), determină anumite caracteristici privind rezistența la traumatismele directe. Astfel, Ombredane descrie zone de maximă și minimă rezistență, dispuse atât în plan vertical, cât și orizontal.

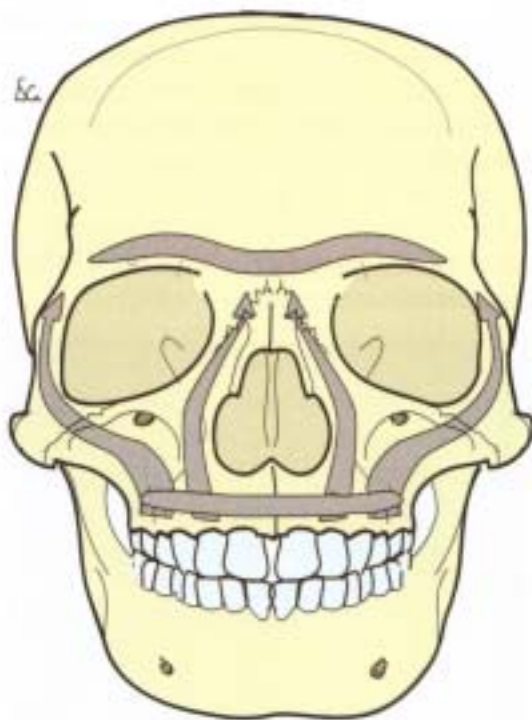


Figura 9.58. Zone de maximă rezistență ale viscerocraniului.

În plan vertical, zonele de maximă rezistență sunt reprezentate de trei „stâlpi”:

- stâlpu anterior (canin) – constituit din eminența canină, continuându-se în sus și înăuntru, lateral de apertura piriformă, până la nivelul treimii interne a rebordului orbital superior;
- stâlpu lateral (maxilo-malar) – constituit din creasta zigomato-alveolară (în dreptul molarilor superiori unu și doi), continuându-se în sus și în afară cu osul malar și de-a lungul rebordului lateral al orbitei;
- stâlpu posterior (pterigoidian) – constituit din baza tuberozității maxilare, continuându-se în sus și înăuntru cu apofizele pterigoide și apoi cu aripa mare a sfenoidului.

În plan orizontal, zonele de maximă rezistență sunt reprezentate de trei „traverse”:

- traversa inferioară (palatină) – constituită din palatul dur;
- traversa mijlocie (infraorbitală) – constituită din rebordul orbital inferior, continuându-se posterior cu arcada temporo-zigomatică;
- traversa superioară (supraorbitală) – constituită din rebordul orbital superior.

Zonele de intersecție între stâlpii și traversele de rezistență formează „noduri” de distribuție prin descompunerea vectorilor de forță atât în componente verticale, cât și orizontale, atenuând astfel efectele directe ale traumatismului (Fig. 9.58).

Zonele de minimă rezistență sunt reprezentate de pereții osoși dintre stâlpii și traversele de maximă rezistență, a căror structură osoasă nu este compactă, ci spongioasă sau lamelară. Din acest motiv, la nivelul etajului mijlociu al feței, liniile de fractură nu urmăresc suturile anatomice și nu interesează doar un singur os, ci au traiect de-a lungul acestor zone de minimă rezistență. În 1901, René Le Fort¹⁷ a sistematizat fracturile de maxilar în funcție de aceste traiecte specifice ale liniilor de fractură, în zonele de minimă rezistență, așa cum este arătat în continuare.

În vederea unei sistematizări clinico-terapeutice a fracturilor etajului mijlociu al feței, vor fi discutate următoarele tipuri de fracturi:

- fracturile de maxilar;
- fracturile complexului zigomatic (fracturile de malar);
- fracturile piramidei nazale.

Fracturile de maxilar

Etiopatogenie

Datele din literatura de specialitate referitoare la factorii etiologici implicați în fracturile de maxilar sunt relativ constante, menționând, în ordinea frecvenței, accidentele rutiere, agresiunile umane, accidentele de muncă, accidentele sportive, căderi accidentale și alte cauze.

Incidența fracturilor de maxilar este mai scăzută decât cea a fracturilor de mandibulă – studiile clinico-statistice indică faptul că din totalul fracturilor viscerocraniului, aproximativ 30% interesează maxilarul, în timp ce 70% afectează mandibula. Acest lucru se datorează faptului că mandibula este mai expusă la factorii traumatizanți, în timp ce maxilarul este fixat la baza craniului și protejat de proeminențe osoase suficient de rezistente (piramidă nazală, os zigomatic).

Fracturile de maxilar au frecvența cea mai crescută la sexul masculin (60-80%) și afectează în special adulții tineri, între 20 și 35 de ani, fiind foarte rare la copii. Dintre fracturile de maxilar, cele mai frecvente sunt cele orizontale, tip Le Fort, dintre acestea 27% fiind tip Le Fort I, 57% tip Le Fort II și 16% tip Le Fort III.

Biomecanică

Factorii traumatici care acționează la nivelul etajului mijlociu al feței pot determina leziuni care interesează atât scheletul osos, cât și părțile moi și structurile dento-parodontale. Fracturile de maxilar se produc de cele mai multe ori prin mecanism direct, dar, în funcție de intensitatea, direcția și sediul traumatismului, aceste fracturi pot fi parțiale sau totale, cu sau fără deplasarea primară a fragmentelor osoase. Foarte rar sunt descrise fracturi de maxilar prin mecanism indirect, prin impactul în sens vertical, de jos în sus, al mandibulei pe maxilar, în urma loviturilor sau căderilor accidentale pe menton – rezultând astfel fracturi verticale sau fracturi tip Le Fort I.

Deplasarea fragmentelor osoase în fracturile blocului maxilar se produce în majoritatea cazurilor sub acțiunea directă a forței traumatici (deplasări primare) și este mai puțin influențată de acțiunea musculaturii (deplasări secundare). Dacă la mandibulă, mușchii masticatori cu inserție pe aceasta

produc deplasări secundare importante, la maxilar musculatura are o influență redusă, în principal prin acțiunea m. maseter, mm. pterigoidieni, mușchii vârului palatin, care, prin compunerea forțelor, vor determina o deplasare secundară spre inferior și posterior.

Clasificare. Forme anatomo-clinice

Există numeroase criterii de clasificare a fracturilor etajului mijlociu al feței, tocmai datorită multiplelor posibilități de afectare a divizelor structuri osoase care alcătuiesc masivul facial.

Fracturi parțiale

Fracturile parțiale interesează un segment izolat din masivul maxilar: fracturi ale crestei alveolare, fracturi ale tuberozității maxilare, perforații ale bolții palatine etc.

Fracturile crestei alveolare

Aceste fracturi se produc fie prin traumatisme directe, fie ca accident al extracției dentare, mai ales la nivelul grupului frontal superior. Sunt mai rare cazurile în care acestea interesează zona laterală, în dreptul premolarilor și molarilor superiori, în aceste situații sinusul maxilar putând fi deschis.

Există două situații clinice în ceea ce privește fracturile crestei alveolare: fie se produce o zdrobire multifragmentară a procesului alveolar, cu sau fără pierdere de substanță osoasă, fie traiectul de fractură delimitează un fragment de proces alveolar, parțial desprins și mobil, în bloc cu grupul dentar respectiv (Fig. 9.59).



Figura 9.59. Fractura procesului alveolar maxilar. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

La examenul clinic oral, la nivelul mucoasei vestibulare și palatinale se observă echimoze sau plăgi sângerânde, fragmentul osos putând fi deplasat fie vestibular, fie palatinal, împreună cu dinții respectivi. De multe ori, dinții prezintă luxații, uneori cu intruzie sau extruzie, fracturi coronare sau corono-radiculare. Există situații clinice în care fragmentul osos delimitat este înfundat în sinusul maxilar sau respectiv în fosa nazală.

Fracturile tuberozității maxilare

Se produc foarte rar prin mecanism direct, fiind de cele mai multe ori rezultatul unui accident al extracției dentare, în timpul manoperei de luxare distală cu elevatorul a molarului de minte superior. Tuberozitatea maxilară fie va prezenta o fisură, fie va fi desprinsă parțial sau complet, linia de fractură având o direcție oblică în sus și înapoi. În fracturile cu deplasare, pot apărea semnele clinice ale unei comunicări oro-sinuzale.

Perforațiile bolții palatine

Sunt întâlnite cel mai frecvent la copii, prin căderea cu gura deschisă pe un corp ascuțit (creion, băț, tub de plastic, andrea etc.). La examenul clinic al nivelului mucoasei palatine se observă o plagă sângerândă, cu margini anfractuoase, înconjurată de mici echimoze, și care, la explorare, evidențiază o comunicare cu fosa nazală. Astfel, apare epistaxisul, lichidele refluează pe nas, iar vocea este nazonată.

Fracturi totale

Fracturile totale ale maxilarului interesează structurile osoase în toată grosimea lor. Acestea se pot clasifica în funcție de orientarea liniilor de fractură (orizontale, verticale sau asocieri între acestea).

Fracturi orizontale

Fractura Le Fort I

Se mai numește fractură transversală joasă sau fractură tip Guérin. Linia de fractură are traiect orizontal prin: apertura piriformă, deasupra apexurilor dentare, fosa canină, creasta zigomato-alveolară, tuberozitatea maxilară și 1/3 inferioară a apofizelor pterigoide. Astfel, întregul proces alveolar împreună cu bolta palatină este desprins de restul masivului facial (Fig. 9.59).

Se produce cel mai frecvent prin traumatisme directe aplicate frontal deasupra apexurilor incisivilor, sau uneori lateral, prin traumatisme aplicate în dreptul premolarilor sau molarilor. În mod cu totul excepțional se poate produce și prin mecanism indirect, prin impactul mandibulei asupra potcoavei maxilare, în traumatismele aplicate în plan vertical pe menton (agresiune umană, căderi accidentale).

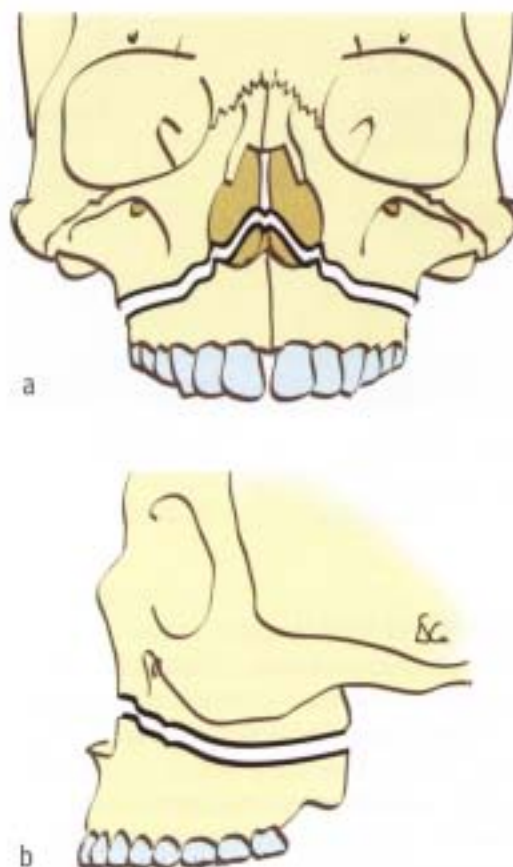


Figura 9.59. Linia de fractură Le Fort I.

Aspecte clinice

- la nivel cervico-facial nu sunt prezente semne clinice majore, ci eventuale leziuni asociate ale părților moi: echimoze, excoriații, hematoame sau plăgi limitate la nivelul regiunii nazo-labiale superioare sau geniene;
- echimoze vestibulare „în potcoavă” la nivelul fundului de șanț vestibular superior și echimoze palatine, în special la nivelul vălului moale;
- palpare dureroasă la nivelul fundului de șanț vestibular superior, de-a lungul traectului de fractură;
- palpare dureroasă retrotuberozitar, în dreptul apofizei pterigoide (semnul Guérin);
- mobilitate anormală a porțiunii inferioare a maxilarului, mai ales în sens transversal;
- tulburări de ocluzie minime, reprezentate fie de contacte premature la nivelul molarilor, bilateral, datorită unei discrete retruzii a maxilarului, fie ocluzie încrucișată atunci când există deplasări în plan transversal.



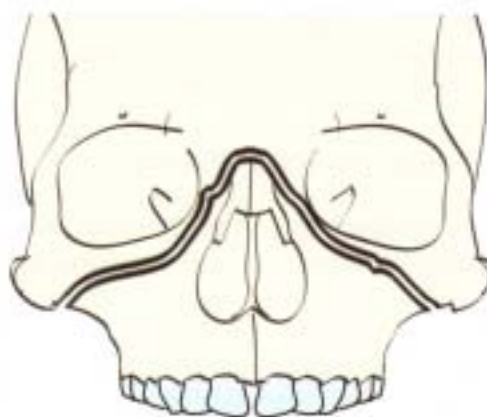
Figura 9.61. Fractură Le Fort I, asociată cu excoriații, avulsii și luxații dentare. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Fractura Le Fort II

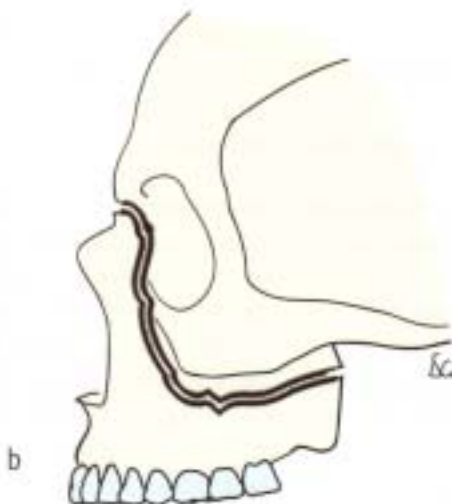
Se mai numește disjunctie cranio-maxilară joasă sau fractură piramidală a maxilarului. Linia de fractură are traect oblic în jos și înapoi prin: oase nazale, os lacrimal, apofiza ascendentă a maxilarului, rebordul orbital la nivelul găurii infraorbitale (podeaua orbitei rămâne integră), peretele antero-lateral al sinusului maxilar, 1/3 mijlocie a apofizelor pterigoide, peretele lateral al fosei nazale, vomerul, septul nazal cartilaginos (Fig. 9.62).

Mecanismul de producere este numai direct, printr-un traumatism puternic aplicat la nivelul etajului mijlociu al feței, la rădăcina nasului, sau uneori, din lateral. Osul maxilar

este desprins în totalitate de craniu. Fractura Le Fort II se definește prin componenta orbito-nazosinuzală și traectul său subzigomatic.



a



b

Figura 9.62. Linia de fractură Le Fort II.

Aspecte clinice

- edem facial important („facies în butoi”);
- deformarea etajului mijlociu al feței, cu înfundarea piramidei nazale și a regiunii infraorbitale, dar cu menținerea reliefului zigomatic;
- echimoze palpebrale și infraorbitale, însoțite de chemosis conjunctivo-bulbar, bilateral;
- uneori echimoze, hematoame, excoriații, plăgi la nivelul zonei de impact (rădăcina nasului);
- epistaxis bilateral;
- uneori epiphora prin obstrucția canalului nazo-lacrimal;
- tulburări de sensibilitate (hipo- sau anestezie) în teritoriul n. infraorbital;
- emfizem subcutanat prin deschiderea

sinusurilor maxilare și a foselor nazale;

- echimoze ale mucoasei orale la nivelul fundului șanțului vestibular superior, dar mai ales la nivelul vălului moale și retrotuberozitar în dreptul apofizelor pterigoide;
- mobilitate anormală a întregului bloc maxilar, în bloc cu piramida nazală și podeaua orbitei, cu palparea unei trepte osoase la nivelul oaselor proprii nazale, marginii inferioare a podelei orbitei și crestei zigomato-alveolare;
- tulburări de sensibilitate în teritoriul n. palatin mare;
- tulburări de ocluzie: în plan sagital – ocluzie inversă la nivelul grupului frontal, datorată unui fals retrognatism maxilar, prin deplasarea în jos și posterior a blocului osos fracturat; în plan vertical – ocluzie deschisă frontală și contacte premature la nivelul molarilor, bilateral; în plan transversal – ocluzie încrucișată, atunci când există și deplasări laterale.



Figura 9.63. Reconstrucție CT tridimensională care evidențiază o linie de fractură Le Fort II. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Fractura Le Fort III

Se mai numește disjunctie cranio-maxilară înaltă. Linia de fractură are traiect oblic în jos și înapoi prin: oasele nazale la nivelul suturii naso-frontale, os lacrimonazal, apofiza ascendentă a maxilarului, suprafața orbitală a etmoidului, *peretele inferior al orbitei (până la fisura sfenomaxilară)*, peretele extern al orbitei (prin sutura frontomaxilară), apofiza pterigoidă în 1/3 superioară, arcada temporo-zigomatică, lama perpendiculară a etmoidului, vomerul (Fig. 9.64).

Mecanismul de producere se datorează unui traumatism violent aplicat fie frontal asupra glabelei, fie lateral asupra osului zigomatic, ducând la desprinderea completă a întregului

masiv facial de baza craniului. Fracturile Le Fort III au uneori gravitate mare, deoarece se pot însoți de fracturi propriu-zise ale bazei craniului.

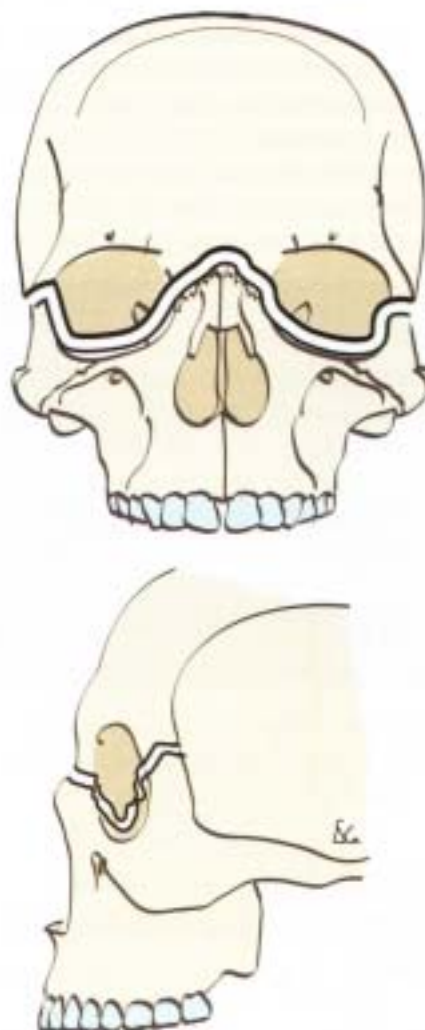


Figura 9.63. Linia de fractură Le Fort III.

Aspecte clinice

Semnele clinice esențiale sunt aceleași cu cele din fracturile tip Le Fort II, tabloul clinic fiind mult mai impresionant prin accentuarea acestora (Fig. 9.65), existând totodată și unele caracteristici:

- mobilitate anormală a întregului etaj mijlociu al feței în raport cu baza craniului, atât în sens orizontal, cât și vertical, aceasta putând fi percepută de pacient în timpul mișcărilor de închidere și deschidere a gurii, care au ca rezultat deplasarea în plan vertical a piramidei nazale, oaselor zigomatice și chiar a globilor oculari;
- tulburări oculare: enoftalmie și diplopie – prin deplasarea podelei orbitei în jos și înapoi; alteori exoftalmie și diplopie – prin prezența unor

hematoame importante sub- și retrobulbare; de asemenea se pot produce hemoragii intraoculare cu tulburări grave de vedere, precum și pareze ale nervilor ciliari și oculomotori;

- rinolievoree (semnul „șinelor de tramvai”) – atunci când se însoțește de fractura anterioară a bazei craniului și/sau otolievoree – atunci când se însoțește de fractura bazei craniului la nivelul stâncii temporalului;
- tulburări respiratorii prin obstrucția căilor aeriene superioare prin deplasarea importantă în jos și înapoi a întregului bloc maxilar.



Figura 9.65. Aspect clinic al unei fracturi Le Fort III, cu echimoze în „binoclu” și facies în „butoi”. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Observații privind sistemul de clasificare al fracturilor orizontale de maxilar

Clasificarea Le Fort este și în prezent cea mai acceptată și folosită în practica clinică, atât pentru fracturile orizontale de maxilar, cât și pentru liniile de osteotomie în chirurgia anomaliilor dento-maxilare. Totuși, această clasificare nu este extrem de precisă în ceea ce privește încadrarea cazurilor clinice, având în vedere faptul că în majoritatea situațiilor, linia de fractură nu este strict orizontală, ci de cele mai multe ori o combinație de linii de fractură orizontale, oblice și verticale. În plus, de multe ori, fracturile de maxilar au un caracter cominutiv, mai mult sau mai puțin extins¹⁸.

Clasificarea Wassmund¹⁹ reprezintă o variantă a clasificării Le Fort, care, deși nu este folosită frecvent în practică, se regăsește în unele studii clinice:

- fractura Wassmund I: traiect de fractură Le Fort II, dar fără interesarea oaselor nazale;
- fractura Wassmund II: traiect de fractură identic cu Le Fort II;

- fractura Wassmund III: traiect de fractură Le Fort III, dar fără interesarea oaselor nazale;
- fractura Wassmund IV: traiect de fractură identic cu Le Fort III.

Fracturi verticale

Fractura mediosagitală a maxilarului (disjuncția intermaxilară)

Are traiect vertical prin procesul alveolar între incisivi centrali, în sus și înapoi prin sutura medio-palatină, despărțind masivul facial în 1/3 inferioară în două jumătăți, cu deschidere anterioară (Fig. 9.66a) sau posterioară (Fig. 9.66b). Se produce prin mecanism indirect în traumatismele pe menton, pacientul fiind surprins cu gura închisă.

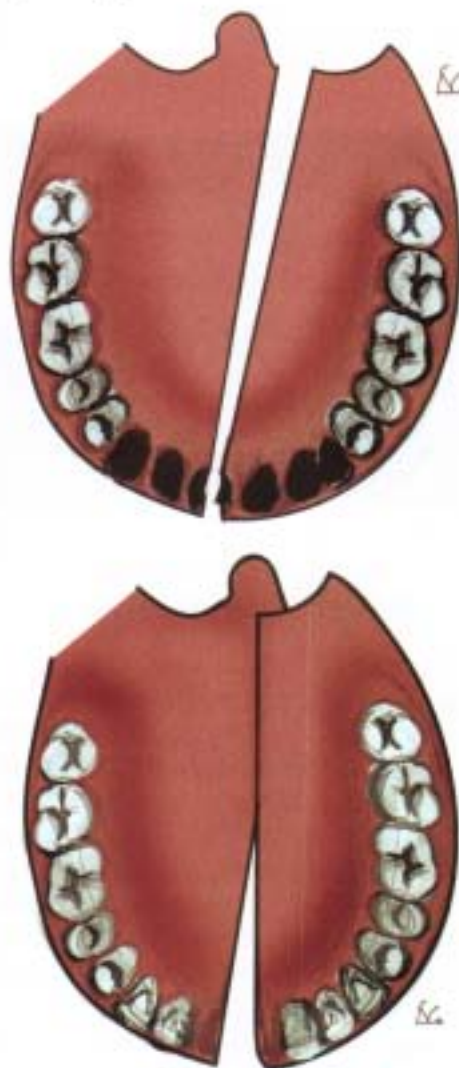


Figura 9.66. Fractura mediosagitală a maxilarului: a – cu deschidere anterioară; b – cu deschidere posterioară.

Oral, la nivelul gingivomucoasei alveolare, interincisiv, se observă o plagă liniară care se întinde și la nivelul bolții palatine, pe linia mediană.

De asemenea, sunt prezente echimoze vestibulare la nivelul fundului de șanț vestibular superior în zona frontală, dar și la nivelul palatului dur și a vălului moale. Este caracteristică mobilitatea în plan orizontal, care constă în apariția unei diasteme interincisive atunci când pacientul strânge dinții în ocluzie și închiderea diastemei prin apropierea incisivilor atunci când pacientul deschide gura (maxilar „în acordeon”).

Fractura paramediană (parasagitală, fractura laterală de maxilar)

Are traiect vertical prin procesul alveolar, paramedian în sus și înapoi către orbită, sau oblic spre planșeul nazal, sinusul maxilar sau tuberozitatea maxilară (Fig. 9.67).

Linile de fractură pot fi unice, dar de cele mai multe ori sunt duble, desprinzând un segment de maxilar cu o mobilitate anormală, accentuată.

Este în fapt o situație clinică similară unei fracturi de proces alveolar cu fragment osos detașat, dar a cărui traiect de fractură este mult extins în sus, deschizând aproape întotdeauna sinusul maxilar.

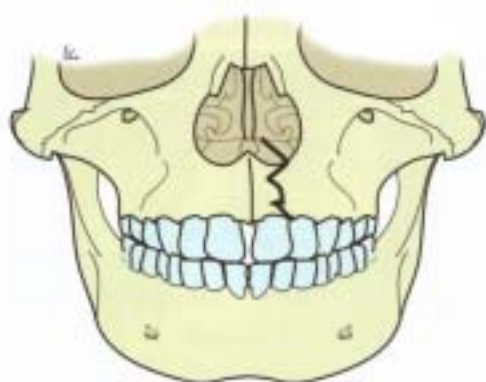


Figura 9.67. Traiect de fractură parasagitală de maxilar.

Fracturi mixte

Fracturile mixte de maxilar asociază liniile de fractură orizontale cu cele verticale. Aspectele clinice ale acestor fracturi sunt diverse, legate de varietatea liniilor de fractură și de deplasarea fragmentelor osoase. Există mobilitate anormală a fragmentelor, atât în plan vertical, cât și transversal, cu tulburări de ocluzie variate, atipice. În funcție de traiectul liniilor de fractură, pot fi prezente semne clinice sinuzale sau/și oculare. Sunt descrise unele forme particulare de fracturi mixte:

- **Fractura Huet** (fractură „în inimă de carte de joc”) – asociază două linii verticale paramediane între incisivul lateral superior și caninul superior, care se unesc și detașează premaxila (Fig. 9.68a);



Figura 9.67.a – fractura Huet;

- **Fractura Richet** – asociază o linie de fractură orizontală LeFort I/II (unilaterală) cu o fractură verticală mediosagitală, delimitând un hemimaxilar (Fig. 9.68b);

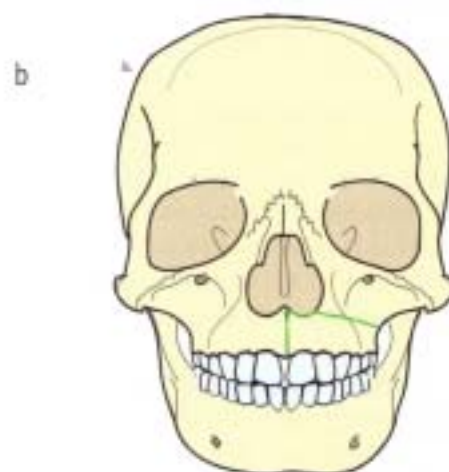


Figura 9.67.b – fractura Richet

- **Fractura Bassereau** – asociază o linie de fractură orizontală LeFort I/II cu două linii verticale, paramediane, în dreptul premolarilor, delimitând 3 fragmente (Fig. 9.68c);

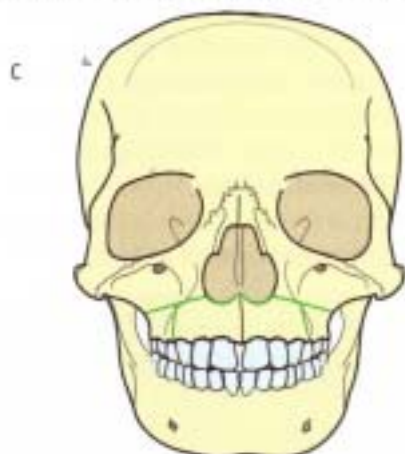


Figura 9.67.c – fractura Bassereau

- **Fractura Walther** – asociază o linie de fractură orizontală LeFort I/II cu trei linii verticale: una mediosagitală și două paramediane, în dreptul premolarilor, delimitând astfel 4 fragmente (Fig. 9.68d).

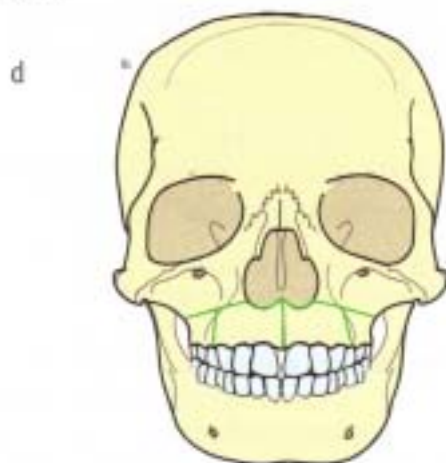


Figura 9.67.d – fractura Walther

Fracturi cominutive

Asociază multiple linii de fractură, care delimitează un număr mare de fragmente osoase, cu dimensiuni variabile, unele dintre ele fiind adeseori compromise (eschile osoase). Fracturile cominutive sunt produse prin mecanism direct, în accidente grave de circulație, lovituri de copită de cal și proiectile. Sunt frecvent asociate cu plăgi zdrobite de mare amploare ale părților moi cervico-faciale, uneori cu pierdere de substanță. Cavitățile naturale ale feței (orbite, fose nazale, sinusuri paranasale) sunt deschise, iar reliefurile osoase ale feței sunt deformate datorită deplasărilor importante care se produc în toate planurile. Caracteristicile biomecanice ale traumatismelor generatoare de fracturi cominutive determină un tablou clinic extrem de variat, în funcție de structurile osoase și părțile moi afectate, ducând de multe ori la mutilări grave (Fig. 9.69).



Figura 9.69. Fractură cominutivă de maxilar:
a – aspect clinic; b – reconstrucție tridimensională CAD-CAM pe baza CT.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Diagnosticul fracturilor de maxilar

Diagnosticul fracturilor de maxilar se stabilește pe baza simptomatologiei clinice și examenelor imagistice, care, pentru depistarea traiectelor de fractură, devin obligatorii.

Semne clinice comune fracturilor de maxilar

Tulburări morfologice

- înfundarea etajului mijlociu al feței;
- edem post-traumatic facial important, care maschează de multe ori modificările de relief osos;
- prezența de hematoame, echimoze, escoriații și plăgi ale tegumentelor cervico-faciale;
- accentuarea diametrelor transversale și/sau verticale ale feței;
- mobilitate anormală mai mult sau mai puțin importantă, în funcție de tipul de fractură; aprecierea mobilității anormale se face de către examinator prin prinderea între police și index a arcadei dentare superioare și încercarea de mobilizare a maxilarului, atât în plan vertical, cât și orizontal, pentru a evidenția eventualele deplasări;

Semne clinice orale

- echimoze și plăgi ale fibromucoasei orale;
- întreruperea conturului osos la nivelul crestei zigomato-alveolare;
- leziuni dentare (fracturi coronare sau coronoradiculare, luxații, intruzii, extruzii sau chiar avulsii dentare).

Tulburări ocluzale

- în plan sagital – ocluzie inversă la nivelul grupului frontal, datorată unui fals retrognatism maxilar, prin deplasarea în jos și posterior a blocului osos fracturat;
- în plan vertical – ocluzie deschisă frontală și contacte premature la nivelul molarilor, bilateral;
- în plan transversal – ocluzie încrucișată, atunci când există și deplasări laterale;
- atipice, în cazul fracturilor parțiale, mixte și cominutive.

Tulburări funcționale

- dificultăți în masticatie, fonație, deglutiție, dar mai puțin importante decât în cazul fracturilor de mandibulă, solicitarea funcțională a maxilarului fiind pasivă (os fix);
- uneori tulburări respiratorii prin obstrucția căilor aeriene superioare (corpi străini, deplasarea importantă a blocului maxilar în jos și înapoi);

Manifestări clinice orbitale

- hematoame palpebrale inferioare, chemosis conjunctivo-bulbar;
- uneori discontinuitate a conturului orbitei cu treaptă osoasă la nivelul rebordului orbital inferior sau lateral în fracturile Le Fort II sau III;
- exo- sau enoftalmie;
- diplopie;
- pareza pleoapei inferioare – care denotă leziuni ale nervului facial, în asociere cu plăgi ale părților moi de vecinătate;
- epifora – presupune implicarea oaselor proprii nazale și oaselor lacrimale, cu obstrucția canalului nazo-lacrimonazal;

Manifestări clinice nazale și sinuzale

- epistaxis moderat (în cazul implicării septului nazal și/sau a sinusului maxilar) sau sever (în cazul interesării celulelor etmoidale anterioare);
- discontinuitate osoasă cu mobilitate patologică a oaselor nazale în cazul fracturilor Le Fort II, III sau de piramidă nazală;
- emfizem subcutanat prin deschiderea sinusurilor maxilare;

Manifestări neurologice

- rinolievoree, otolievoree – sugerează fractura anterioară a bazei craniului;
- tulburări de sensibilitate (hipo- sau anestezie) pe traiectul nervului infraorbital sau la al nervului palatin mare.

Investigații radiologice

Examenul radiologic nu este foarte concludent. De aceea, se recomandă radiografii în mai multe incidențe (față, profil și semiaxială) pentru a putea depista liniile de fractură care sunt de obicei mascate prin proiecția suprapusă a diferitelor structuri osoase ce formează masivul facial. Cel mai indicat în aceste cazuri este examenul CT sau, mai sugestiv, examenul CT cu reconstrucție tridimensională.

Evoluție și complicații

Fracturile de maxilar se consolidează, de obicei, mult mai repede decât fracturile de mandibulă, datorită structurii predominant spongioase a osului și bogatei sale irigații. Calusul fibros se formează în 8–10 zile, iar cel osos în 20–30 de zile. Acest lucru explică natura și frecvența crescută a complicațiilor tardive, care se referă în principal la consolidările vicioase, în timp ce consolidările întârziate sau pseudartrozele sunt cu totul excepționale.

Mai puțin frecvente decât la mandibulă sunt complicațiile secundare supurative, care, dacă apar, se datorează deschiderii focarelor de fractură în cavitățile naturale ale viscerocraniului (cavitate orală, fose nazale, sinusuri paranasale), fiind astfel expuse unui mediu septic. Se pot astfel constitui supurații geniene, ale sinusului maxilar și orbitei, osteita sau osteomielita maxilarului și uneori supurații meningeale, encefalice sau chiar tromboflebita sinusului cavernos prin coexistența leziunilor osoase ale bazei craniului și prezența anastomozelor vasculare, care favorizează difuzarea endocraniană a infecției.

Tratamentul fracturilor de maxilar

Obiective

Tratamentului fracturilor de maxilar are ca obiective reducerea în poziție anatomică și contenția fragmentelor osoase fracturate până la consolidarea acestora, obținând în final:

- reabilitarea fizionomică și funcțională;
- refacerea dimensiunilor verticale și transversale ale feței;
- refacerea integrității morfologice a piramidei nazale și a orbitelor;
- restabilirea ocluziei habituale.

Protocolul de conduită terapeutică la pacienții cu fracturi de maxilar se va aplica în funcție de gravitatea și natura leziunilor, putându-se defini astfel următoarele etape de tratament:

1. Tratament de urgență;
2. Tratament definitiv;
3. Tratamentul complicațiilor tardive.

Tratamentul de urgență

Examenul clinic trebuie să identifice eventualele complicații imediate, care necesită prioritate de tratament și care implică temporizarea îngrijirilor fracturilor de maxilar. Pacienții cu fracturi de maxilar ce sunt însoțite și de leziuni asociate grave care pun în pericol viața bolnavului vor fi trimiși de urgență într-un serviciu de specialitate, de preferință de politraumă, iar tratamentul specific oro-maxilo-facial fie se va putea realiza în acel serviciu de către medicii specialiști chirurgie oro-maxilo-facială, fie pacientul va reveni în clinică, după stabilizarea stării generale, pentru tratamentul specific al fracturii de maxilar.

Algoritm terapeutic de urgență

I. Pacient în stare gravă (iminență de stop cardio-respirator)

Protocolul terapeutic pentru pacienții în stare gravă (iminență de stop cardio-respirator) a fost descris în cadrul tratamentului de urgență al fracturilor de mandibulă.

II. Pacient cu fractură de maxilar și leziuni asociate cu risc vital

Protocolul terapeutic pentru pacienții care prezintă leziuni asociate cu risc vital a fost descris în cadrul tratamentului de urgență al fracturilor de mandibulă.

III. Pacient cu fractură de maxilar, fără leziuni asociate cu risc vital

După anamneză și examen clinic loco-regional, se consemnează **obligatoriu** în foaia de observație: datele de identificare ale pacientului, etiologia traumatismului, momentul producerii (dată, oră), sediul și forma clinică a fracturii de maxilar, leziunile dentare concomitente, leziunile părților moi, corpii străini în plagă, alte fracturi asociate ale altor oase ale viscerocraniului, precizându-se **diagnosticul la prezentarea pacientului**.

Ori de câte ori există plăgi deschise orale sau/și cervico-faciale cu potențial tetanigen, **seroprofilaxia antitetanică (ATPA)** trebuie administrată în mod **obligatoriu**; nu este necesară administrarea ATPA dacă pacientul a fost imunizat cu mai puțin de 6 luni în urmă.

Pentru sutura plăgilor și reducerea fracturii, se practică **anestezia loco-regională** prin infiltrație cu substanțe anestezice locale uzuale, când nu există contraindicații în acest sens. Dacă există contraindicații ale anesteziei loco-regionale, se va recurge la **sedare** prin administrarea unor antialgice opioide sau/și barbiturice adecvate, sub supravegherea medicului ATI.

Plăgile limitate ale limbii, buzelor, mucoasei jugale sau plăgile tegumentare superficiale **se vor sutura** înaintea reducerii și imobilizării fracturii de maxilar. În cazul unor plăgi întinse ale părților moi, cu denudare osoasă și desființarea pereților cavității orale, se va practica întâi reducerea și imobilizarea de urgență, sutura făcându-se în continuare, în al doilea timp operator.

Metodele de reducere și imobilizare de urgență a fracturilor de maxilar diferă în funcție de forma anatomo-clinică a fracturii.

Fracturi parțiale de maxilar

Fracturile procesului alveolar

Acestea sunt însoțite, în majoritatea cazurilor, de avulsii, luxații și fracturi ale dinților. De obicei, apar zdrobiri ale crestei alveolare și, destul de frecvent, sunt desprinse fragmente din osul alveolar, pe care dinții rămân implantați. Dacă dinții sunt irecuperabili, aceștia se extrag, se îndepărtează eschilele osoase mici și neatașate la periost, după care se regularizează structurile osoase proeminente, căutându-se să se obțină o creastă alveolară cât mai uniformă, favorabilă unei protezări ulterioare.

Porțiunile de mucoasă cu aspect necrotic vor fi de asemenea excizate, iar marginile defectului de mucoasă rezultat vor fi apropiate și suture cu fire separate, urmărindu-se o cât mai bună acoperire a osului.

În cazul în care fragmentul de creastă alveolară este voluminos, aderent de periost, cu dinți bine implantați, acesta se va reduce manual în poziție corectă, aplicându-se apoi un *dispozitiv de imobilizare, în funcție de situația clinică (deplasarea fragmentului fracturat)*:

- atunci când fragmentul este deplasat doar în plan orizontal, se va aplica monomaxilar o atelă fixată cu ligaturi de sârmă circumdentare atât pe dinții de pe fragmentul fracturat, cât și pe cei de pe porțiunile de arcadă integră;
- atunci când există și deplasări în plan vertical (coborârea sau intrudarea fragmentului), se va

aplica un aparat de imobilizare intermaxilară rigidă sau elastică similar celui folosit în fracturile de mandibulă.

Fracturile tuberozității maxilare

Aceste fracturi apar ca accidente ale extracției molarului de minte superior. Atitudinea terapeutică de *urgență și definitivă pentru aceste situații fac obiectul și sunt descrise în capitoul „Extracția dentară”*.

Perforațiile de boltă palatină

Tratamentul de urgență constă în aplicarea în defect a unei meșe iodoformate *menținute cu fire de sutură*, sau cu ligaturi de sârmă „în punte”, peste boltă palatină. Ulterior, ca tratament definitiv, perforațiile de boltă palatină se protejează cu plăci palatinale acrilice realizate după o simplă amprentare cu alginat.

Fracturi orizontale de maxilar

Tratamentul de urgență al fracturilor orizontale (Le Fort I, II sau III) se adresează în primul rând **fracturilor cu deplasare** și are ca obiectiv principal fixarea provizorie a blocului maxilar fracturat la baza osoasă craniană, în vederea:

- combaterii durerii;
- diminuării hemoragiei;
- asigurării unei respirații normale;
- transportului pacientului (dacă este cazul).

Reducerea fracturii de maxilar se realizează, sub anestezie locală sau/și sedare, printr-una dintre următoarele metode:

- **tracțiune manuală directă**: se prinde arcada dentară cu degetele înfășurate într-o compresă și se tracționează maxilarul anterior și superior, în scopul obținerii unei ocluzii corecte;
- **tracțiune prin intermediul unor sârme** de Ø 0,2-0,4 mm, fixate pe dinții laterali, de-o parte și de alta a arcadei superioare, sensul tracțiunii fiind de regulă în sus și înainte;

Imobilizarea provizorie de urgență se va realiza cu dispozitive simple, care pot fi confecționate și aplicate rapid, cum ar fi:

- **bandaj mento-cefalic**;
- **capelină cu frondă mentonieră** (există dispozitive ortopedice preconfecționate, ajustabile);
- **dispozitiv „în zăbală”** (Fig. 9.69) – se utilizează de obicei în fracturile cu deplasare marcată posterioară a blocului maxilar, atunci

când trebuie făcută rapid reducerea și imobilizarea fracturii, în scopul transportului de urgență în alte servicii de specialitate pentru leziuni asociate care pun viața pacientului în pericol.

În cazul **fracturilor orizontale de maxilar fără deplasare**, tratamentul de urgență (provizoriu) coincide cu tratament definitiv și este descris în subcapitolul respectiv.



Figura 9.70. Dispozitiv în „zăbală” pentru imobilizarea de urgență a fracturilor Le Fort.

Fracturi verticale de maxilar

Pentru **fracturile verticale cu deplasare**, atât în cazul celor mediosagitale, cât și al celor paramediane, după **reducerea** manuală a fracturii, se vor utiliza ca dispozitive de **imobilizare de urgență**:

- **ligatura hipocratică („în 8”)**: se folosește sârmă de $\varnothing$ 0,3-0,4 mm, trecută „în 8” în jurul a 3-4 dinți de-o parte și de alta a liniei de fractură;
- **ligaturi de sârmă „în punte”** peste bolta palatină, care unesc grupuri de dinți de-o parte și de alta a liniei de fractură;
- **atele monomaxilară** din sârmă semicirculară de 1,2 mm sau prefabricate, fixată cu fire circumdentare pe fața vestibulară a arcadei maxilare;
- **imobilizare intermaxilară elastică sau rigidă**, folosind atele fixate cu ligaturi de sârmă circumdentare.

În cazul **fracturilor verticale fără deplasare**, metodele de contenție coincid cu cele enumerate mai sus și constituie totodată și tratament definitiv.

Fracturi mixte de maxilar

Pentru fracturile mixte, în care există linii de fractură atât orizontale, cât și verticale sau oblice, tratamentul de urgență asociază metodele descrise anterior, astfel:

Mai întâi se vor reduce și imobiliza fracturile verticale sau oblice, prin ligaturi hipocratice, ligaturi „în punte” peste bolta palatină, cu ajutorul unei atele monomaxilare fixate cu fire circumdentare pe fața vestibulară a arcadei maxilare, restabilind astfel continuitatea arcadei dentare superioare.

Odată restabilită continuitatea arcadei maxilare, aceasta va fi imobilizată la mandibulă, prin ligaturi dentare intermaxilare din sârmă (Ivy, Le Blanc, Ernst) sau, mai eficient, prin imobilizare intermaxilară rigidă folosind atele fixate cu ligaturi de sârmă circumdentare, ocluzia dentară habituală constituind criteriul de reducere corectă a fragmentelor osoase fracturate.

Maxilarul fracturat este imobilizat astfel la mandibulă – care reprezintă reperul fix – tot complexul mandibulo-maxilar fiind fixat ulterior la baza osoasă craniană cu ajutorul unui bandaj mento-cefalic sau a unei capeline cu frondă mentonieră.

Fracturi cominutive de maxilar

În funcție de situația clinică, tratamentul de urgență asociază metodele descrise mai sus, în vederea obținerii unei cât mai bune repoziționări și contenții a fragmentelor osoase fracturate, până la stabilirea și aplicarea unui algoritm terapeutic definitiv care, de cele mai multe ori, este combinat – chirurgical și ortopedic.

Observații

Oricare ar fi tipul de fractură de maxilar, se impune **antibioprofilaxia** pentru evitarea complicațiilor septice, precum și **medicație antiinflamatorie** (AINS) pentru reducerea edemului posttraumatic și **antialgică** pentru combaterea durerii.

Tratament definitiv

Obiectivul tratamentului definitiv al fracturilor de maxilar constă în reducerea în poziție corectă a fragmentelor osoase dislocate și contenția lor până la consolidarea completă, în scopul obținerii unei refaceri osoase anatomice, cu restabilirea unei funcționalități normale a aparatului dento-maxilar. Acest deziderat major presupune:

- a) refacerea formei anatomice și fizionomiei etajului mijlociu al feței;
- b) reducerea pe cât posibil a complicațiilor tardive (consolidări vicioase);
- c) asigurarea unor condiții favorabile pentru aplicarea ulterioară a unui tratament protetic, la pacienții edentați.

Principii de tratament

- tratamentul fracturilor de maxilar trebuie inițiat cât mai precoce, având în vedere faptul că acestea au tendință rapidă la consolidare, determinând consolidări vicioase cu tulburări funcționale dificil de corectat ulterior; mai mult, inițierea precoce a tratamentului definitiv prezintă următoarele avantaje:

- favorizează reducerea prin mobilizarea ușoară a fragmentelor fracturate, înainte de instalarea contracturii musculare reflexe și a deplasărilor secundare sau a organizării țesutului de granulație interfragmentar;
- limitează infiltrările hematice ale părților moi, evitând astfel apariția echimozelor și hematoamelor întinse;
- reduce riscul apariției complicațiilor septice;
- limitează impactul psihologic asupra pacientului prin scurtarea perioadei de tratament;

- pentru imobilizarea fracturilor de maxilar, se folosesc în general dispozitive similare cu cele folosite în tratamentul fracturilor de mandibulă;
- reducerea și imobilizarea fragmentelor osoase maxilare vor avea ca reper fix raporturile de ocluzie și implicit integritatea mandibulei; din acest motiv, atunci când și mandibula este fracturată, aceasta va avea prioritate de tratament, osteosinteza devenind obligatorie la mandibulă.

Tratamentul definitiv al fracturilor de maxilar se realizează prin **metode ortopedice, chirurgicale sau combinate**. Datorită diversității și complexității formelor anatomo-clinice ale

fracturilor de maxilar, nu se pot elabora „scheme-tip” de tratament definitiv în vederea obținerii unei reduceri și imobilizări cât mai corecte și eficiente. Pentru o anumită formă anatomo-clinică a fracturii de maxilar, se va alege cea mai adecvată metodă de tratament definitiv, adaptată în raport cu tipul și localizarea liniilor de fractură.

Metode ortopedice

Aceste metode au **indicație** de elecție în fracturile de maxilar cu componentă ocluzală și utilizează în principal dispozitivele intermaxilare folosite pentru imobilizarea fracturilor de mandibulă.

Tratamentul ortopedic se va realiza sub **anestezie locală sau/și sedare**.

Fracturi parțiale de maxilar

Tratamentul definitiv se realizează prin metode ortopedice descrise în cadrul tratamentului de urgență, care, pentru acest tip de fracturi, coincide cu cel definitiv.

Fracturi orizontale de maxilar

În fracturile orizontale (tip Le Fort I, II sau III) fără deplasare se va aplica un blocaj intermaxilar rigid sau un aparat de imobilizare intermaxilară rigidă, similare celor folosite la mandibulă. Maxilarul fracturat este imobilizat astfel la mandibulă (care reprezintă în acest caz reperul fix), după care complexul mandibulo-maxilar rezultat va fi menținut în poziție anatomică cu ajutorul unei capeline cu frondă mentonieră (se recomandă produsul ortopedic, preconfectionat, ajustabil, elastic).

În fracturile orizontale (tip Le Fort I, II sau III) cu deplasare, reducerea fracturii se realizează printr-una dintre următoarele metode (unele dintre acestea coincid cu cele de la tratamentul de urgență):

- **tracțiune manuală directă:** se prinde arcada dentară cu degetele înfășurate într-o compresă și se tracționează maxilarul anterior și superior, în scopul obținerii unei ocluzii corecte;
- **tracțiune prin intermediul unor sârme** de Ø 0,2-0,4 mm, fixate pe dinții laterali (canini, premolari), de-o parte și de alta a arcadei superioare, sensul tracțiunii fiind de regulă în sus și înainte;

- **procedeul Dufourmentel:** tracțiunea anterioară este facilitată de două tuburi de cauciuc flexibile introduse prin fosele nazale, care trec prin orofaringe și ies prin cavitatea orală;
- **cu ajutorul pensei Rowe-Killey:** asemănătoare cu dezimpactorul folosit în chirurgia ortognată; acest procedeu se folosește foarte rar.

Imobilizarea definitivă se va face la fel ca în fracturile orizontale fără deplasare, prin blocaj rigid intermaxilar sau aparat de imobilizare intermaxilară rigidă, asociate cu capelină cu frondă mentonieră.

Practic, reducerea și imobilizarea se realizează concomitent, corectitudinea reducerii în poziție anatomică fiind apreciată prin restabilirea ocluziei habituale și prin refacerea continuității reliefulor osoase ale masivului facial.

În cazul pacienților care nu prezintă suficiente unități dentare care să permită obținerea unor raporturi ocluzale stabile, este necesară confecționarea și aplicarea unei plăci palatine sau/și a unei șine linguale, ambele cu valuri de ocluzie, astfel încât să permită menținerea unei dimensiuni verticale de ocluzie normale, cât și a unor raporturi ocluzale stabile.

La pacienții edentați total purtători de proteze mobile, un element de apreciere a corectitudinii reducerii fracturii îl constituie obținerea unor relații ocluzale corecte ale celor două proteze aplicate pe câmpul protetic maxilar și respectiv mandibular.

Fracturi verticale de maxilar

În cazul **fracturilor verticale de maxilar, tratamentul definitiv coincide cu tratamentul de urgență.** Trebuie menționat faptul că, pentru fracturile verticale cu deplasare la care reducerea manuală este dificilă, se poate recurge la o reducere ortopedică lentă folosind tracțiuni elastice intermaxilare cu ajutorul unor inele de cauciuc fixate pe butonii atelelor de imobilizare, acestea fiind orientate în sensul reducerii în poziție corectă a fragmentelor fracturate. Controlul reducerii are ca și criteriu restabilirea ocluziei dentare habituale.

Fracturi mixte de maxilar

În cazul fracturilor mixte, în care există linii de fractură atât orizontale, cât și verticale sau oblice, **tratamentul ortopedic definitiv** îmbină metodele descrise pentru fracturile orizontale și verticale de maxilar, algoritmul terapeutic al aplicării metodelor de imobilizare fiind similar cu cel descris la tratamentul de urgență.

De multe ori, în practică, **tratamentul definitiv** necesită **metode combinate – ortopedice și chirurgicale**, sau numai **metode chirurgicale**.

Fracturi cominutive de maxilar

Metodele ortopedice de tratament definitiv au o pondere redusă în cadrul algoritmului terapeutic pentru acest tip de fracturi, fiind de cele mai multe ori necesară o asociere între tratamentul chirurgical și cel ortopedic.

Observații

Toate dispozitivele de imobilizare ortopedică folosite pentru fracturile de maxilar vor fi menținute aproximativ **20-30 de zile**, până la formarea calusului osos.

Pacientul necesită **24-48 ore** de spitalizare (dacă nu apar complicații care necesită supraveghere continuă), acesta fiind externat cu recomandarea unei medicații specifice (antibiotică, antiinflamatorie, antialgică), cu indicația unei igiene orale riguroase și cu obligativitatea controlului periodic săptămânal, pe durata imobilizării.

Evoluția procesului de consolidare este urmărită prin examenul clinic periodic săptămânal, pe toată perioada imobilizării, și presupune:

- controlul și refacerea integrității aparatului de imobilizare (uneori se poate constata o deteriorare parțială sau chiar absența dispozitivului de imobilizare);
- corectarea tulburărilor de ocluzie dentară consecutive deteriorării parțiale sau totale a aparatului de imobilizare;
- aprecierea gradului de igienă orală a pacientului;
- identificarea semnelor clinice ale unor eventuale complicații septice;
- verificarea eventualei mobilități anormale a maxilarului, imediat după îndepărtarea dispozitivelor de imobilizare.

Metode chirurgicale

În fracturile de maxilar, **tratamentul definitiv chirurgical** are indicații mai restrânse decât în fracturile de mandibulă și se folosește mai ales pentru fracturile mixte și cominutive, cu deformări importante ale scheletului facial, când se impune reducerea chirurgicală directă sub control vizual.

De asemenea, tratamentul chirurgical este recomandat și la pacienții edentați parțial sau total la care reducerea fracturii este aleatorie, neexistând repere fixe dentare care să permită o imobilizare ortopedică corespunzătoare.

Metodele chirurgicale cele mai utilizate în tratamentul fracturilor de maxilar constau în:

- suspendări scheletice de tip Adams;
- osteosinteză cu fir de sârmă sau miniplăcuțe de titan sau din materiale bioresorbabile.

Suspendările scheletice de tip Adams

Suspendările scheletice la distanță (Adams) au rolul de a fixa maxilarul sau complexul mandibulo-maxilar rezultat prin imobilizare rigidă intermaxilară la baza osoasă craniană prin ancorarea, cu ajutorul unor fire de sârmă trecute prin părțile moi, la puncte

scheletice situate deasupra liniei de fractură (Fig. 9.70):

- arcada zigomatică;
- sutura fronto-zigomatică;
- rebordul orbital inferior;
- spina nazală anterioară etc.

Suspendările la distanță trebuie realizate numai după ce maxilarul/complexul mandibulo-maxilar a fost redus corect în poziție anatomică, deoarece ele permit numai tracțiuni verticale, și nu și anterioare sau laterale.

De aceea, firele de sârmă trebuie ancorate între punctul scheletic ales (situat deasupra liniei de fractură) și atela mandibulară, maxilarul fracturat fiind astfel menținut în poziție corectă între mandibulă și baza osoasă craniană. Bineînțeles, este necesară imobilizarea rigidă intermaxilară cu raporturi ocluzale corecte.

Practic, aceste metode chirurgicale de suspendare la distanță completează tratamentul ortopedic definitiv și elimină necesitatea aplicării unor metode ortopedice de menținere a maxilarului / complexului mandibulo-maxilar pe baza osoasă craniană (bandaj mento-cefalic, frondă mentonieră cu capelină etc.). În fapt, suspendările la distanță nu reprezintă un tratament chirurgical propriu-zis, ci unul combinat ortopedic-chirurgical (Fig. 9.71).

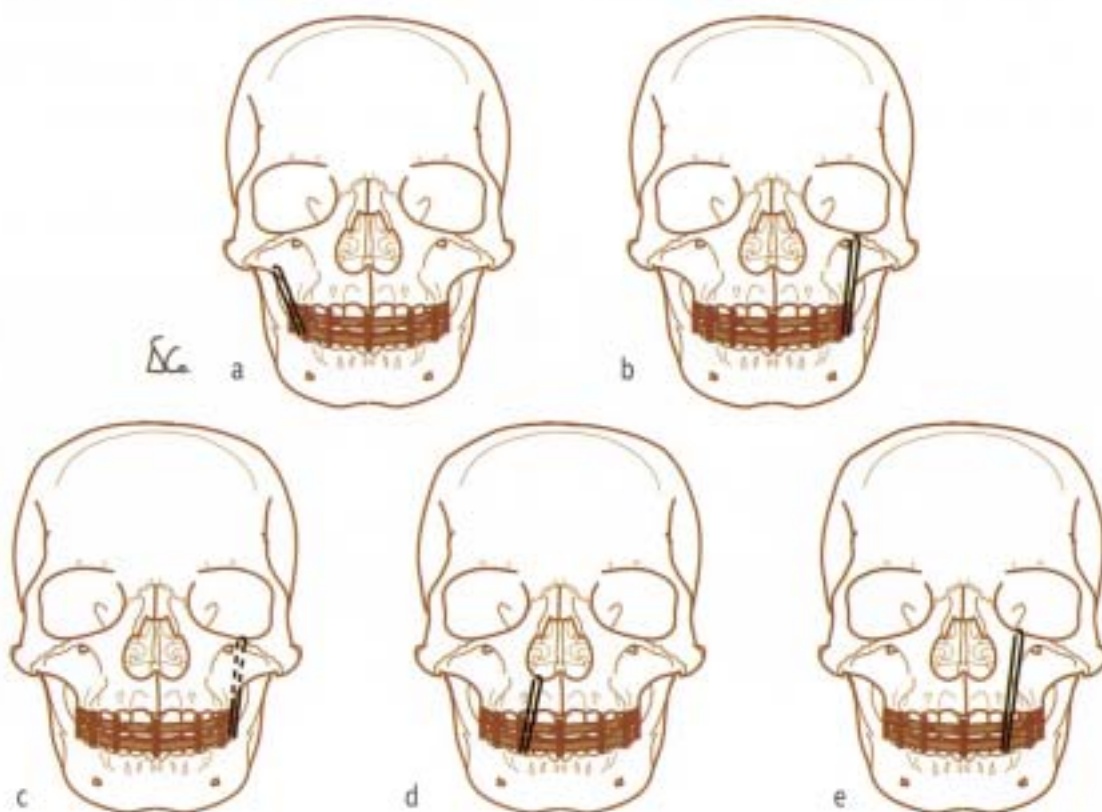


Figura 9.71. Variante de suspendări scheletice Adams.

Osteosinteza

Osteosinteza constă în descoperirea chirurgicală a focarului de fractură, reducerea fragmentelor în poziție anatomică sub control vizual direct și solidarizarea lor în această poziție prin:

- ligaturi de sârmă transosoase;
- miniplăcuțe de osteosinteză (din titan sau din materiale resorbabile).

Metodele de osteosinteză au avantajul că permit un contact strâns între fragmentele osoase fracturate, fapt ce duce la formarea rapidă a calusului osos, scurtând cu mult perioada de vindecare. Totodată, acestea oferă posibilitatea interpunerii și menținerii unor grefe osoase care sunt necesare în reconstrucția primară tridimensională în cazul fracturilor cu pierdere de substanță (Fig. 9.72).

Materialul de osteosinteză va fi plasat de obicei la nivelul zonelor de rezistență ale maxilarului întrerupte de linia de fractură, acolo unde osul este mai compact:

- rebordul orbital inferior, lateral sau superior;
- creasta zigomato-alveolară;
- fosa canină;
- marginile aperturii piriforme;
- apofiza piramidală a maxilarului;
- sutura pterigo-maxilară etc.

Cel mai frecvent, osteosinteza este indicată în cazul fracturilor orizontale tip Le Fort I, în care abordul oral, vizualizarea directă a liniei de fractură și plasarea materialului de

osteosinteză se realizează cu ușurință, fapt care va duce în final la rezultate optime. Pentru celelalte tipuri de fracturi de maxilar, abordul este mixt (oral și tegumentar - facial), dificultatea intervenției chirurgicale fiind influențată de traiectul și numărul liniilor de fractură.

Materialul de osteosinteză cel mai indicat este reprezentat de miniplăcuțele cu șuruburi din titan sau material resorbabil, care prezintă o excelentă stabilitate tridimensională și oferă un bun suport pentru grefele osoase interfragmentare folosite pentru reconstrucția primară a fracturilor cu pierdere de substanță.

Osteosinteza cu fir de sârmă ($\varnothing 0,2-0,4$ mm) trecut perpendicular peste traiectul de fractură are dezavantajul că oferă o stabilitate doar bi-dimensională a fragmentelor și nu poate împiedica o posibilă rotație în ax a acestora, fapt care poate duce la deplasări secundare. De asemenea, osteosinteza cu fir de sârmă este dificil de efectuat în cazul fracturilor cominutive, când există fragmente osoase multiple de mici dimensiuni.

Durata medie de spitalizare în cazul pacienților care au beneficiat de osteosinteză este de aproximativ 5 zile, dacă nu survin complicații. Pacientul se externează cu recomandarea unei medicații antibiotice, antiinflamatoare și analgetice, a unei igiene orale riguroase, urmând a reveni la control săptămânal. Suprimarea firelor de sutură se face după 7-10 zile. Evoluția procesului de vindecare este urmărită prin examen clinic și radiologic postoperator.

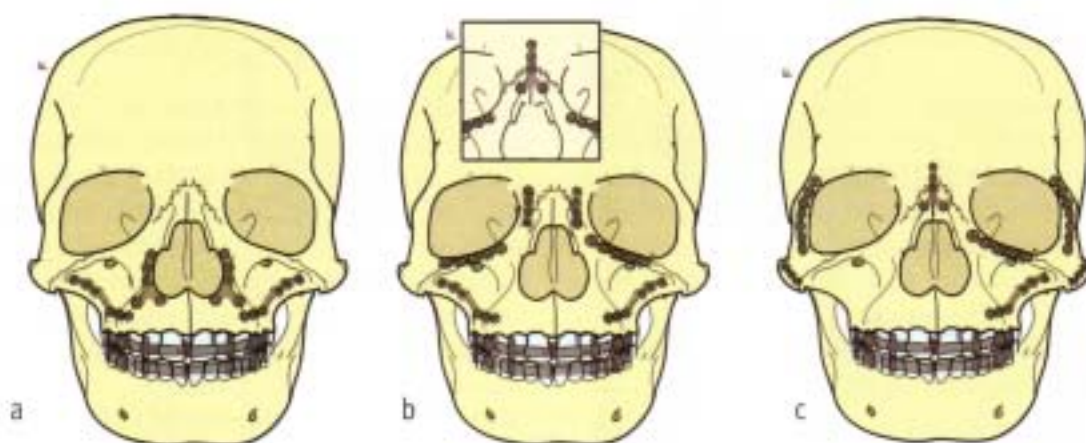


Figura 9.72. Poziționarea plăcuțelor de osteosinteză pentru:
a – fractura Le Fort I; b – fractura Le Fort II; c – fractura Le Fort III.

Situații particulare ale fracturilor de mandibulă

Fracturile de maxilar la copii

Fracturile de maxilar la copii sunt mult mai reduse ca frecvență decât cele ale adultului, deoarece, în perioada de creștere, neurocraniul este mult mai dezvoltat în raport cu viscerocraniul, pe care îl protejează. Pe de altă parte, elasticitatea oaselor și a suturilor interosoase, lipsa de dezvoltare a sinusului maxilar, precum și periostul bine reprezentat conferă masivului facial o rezistență destul de bună față de agenții traumatizanți. Din aceste motive, fracturile maxilarului sunt de regulă „în lemn verde”, cu deplasări de mică amplitudine și mobilitate osoasă limitată.

Cele mai frecvente fracturi sunt cele parțiale ale procesului alveolar însoțite de avulsii, luxații sau fracturi ale dinților deciduali sau permanenți, care, din punct de vedere al tratamentului și evoluției, în general, nu ridică probleme. Dispozitivul de elecție pentru fracturile procesului alveolar la copii este gutiera maxilară din acrilat, realizată pe model redus (Fig. 9.73). Pentru confecționarea acesteia, se vor lua amprente cu alginat, ulterior realizându-se reducerea fracturii, aplicarea gutierei cu rol de contenție și cimentarea acesteia cu ciment fosfat de zinc sau ciment ionomer de sticlă. Toate manoperele de amprentare, reducere și aplicare a gutierei se vor realiza sub anestezie generală, ceea ce impune supravegherea copilului 24 de ore postoperator, după care acesta se poate externa dacă nu apar complicații.



Figura 9.73. a – Gutieră acrilică pe model redus pentru imobilizarea unei fracturi de proces alveolar; b – cimentarea gutierei acrilice după reducerea fracturii.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Fracturile de maxilar la pacienții edentați total

În cazul pacienților edentați total, metodele ortopedice de tratament definitiv oferă o poziționare relativă a maxilarului pe baza osoasă craniană. Metodele chirurgicale sunt cele mai indicate în aceste situații, bineînțeles dacă starea generală a pacientului permite intervenția chirurgicală.

La pacienții purtători de proteze totale, tratamentul ortopedic definitiv constă în reducerea manuală a fracturii, aplicarea protezelor maxilară și mandibulară în relație ocluzală corectă, la care se asociază bandajul mento-cefalic sau capelina cu frondă mentonieră, în scopul imobilizării maxilarului fracturat la baza osoasă craniană.

La pacienții edentați total neprotezați, se vor confecționa, după amprentare, o șină linguală și o placă palatinală, ambele cu valori de ocluzie, care restabilesc dimensiunea verticală de ocluzie, contenția cranio-maxilară realizându-se de asemenea cu capelină și frondă mentonieră.

O mai bună fixare la baza osoasă craniană se obține folosind suspendările la distanță de tip *Adams*, ancorajul la mandibulă realizându-se fie la proteza totală mandibulară, fie la șina linguală cu val de ocluzie fixată de câmpul protetic mandibular prin serclaj perimandibular.

Osteosinteza cu miniplăcuțe și șuruburi rămâne metoda chirurgicală de elecție în cazul pacienților edentați total, atunci când forma anatomo-clinică a fracturii de maxilar, cât și starea generală a pacientului permit acest tip de tratament.



Tratamentul complicațiilor tardive

Complicațiile tardive se referă în principal la consolidările vicioase, cu sau fără lipsă de substanță osoasă, însoțite de tulburări estetice și funcționale consecutive.

Consolidările vicioase se datorează fie imposibilității inițierii în timp util a tratamentului specific oro-maxilo-facial la pacienții cu leziuni asociate sau la pacienții care se prezintă tardiv la medicul specialist chirurg oro-maxilo-facial, fie instituirii unui tratament specific inadecvat.

Tulburările fizionomice se referă în general la deformarea reliefurilor osoase faciale prin consolidarea în poziție neanatomică a fragmentelor osoase fracturate, fapt care poate duce la:

- retrudarea etajului mijlociu al feței;
- applatizarea și lărgirea diametrului transversal al feței;
- asimetrii faciale produse prin laterodeviații ale etajului mijlociu al feței;
- exoftalmie, enoftalmie sau asimetrii ale globilor oculari;
- deviații de sept nazal etc.

Tulburările funcționale consecutive consolidărilor vicioase ale fracturilor de maxilar constau în:

- tulburări ocluzale cu afectarea funcției

masticatorii;

- tulburări respiratorii prin obstrucția căilor aeriene superioare prin retropoziția vicioasă a blocului maxilar;
- diplopia rezultată prin consolidări vicioase ale pereților orbitali sau/și prin afectarea musculaturii perioculare;
- limitarea deschiderii gurii prin consolidarea în poziție retrudată a maxilarului și blocarea apofizei coronoide, chiar cu posibila apariție în timp a unei anchiloze extraarticulare coronoido-zigomatice;
- permanentizarea unor comunicări oro-nazale sau oro-sinuzale în fracturile cu pierderi de substanță osoasă.

Aceste tulburări fizionomice și funcționale pot fi însoțite uneori de tulburări de sensibilitate, cum ar fi hipo-, hiper- sau anestezia în teritoriul n. infraorbital, și chiar de tulburări senzoriale, cum ar fi hipo- sau anosmia, mai ales în deviațiile importante ale septului nazal.

Intervențiile chirurgicale vizează înlăturarea tulburărilor atât fizionomice, cât și funcționale și constau în majoritatea cazurilor în tehnici de chirurgie reconstructivă sau de chirurgie ortognată (osteotomii dirijate, grefe osoase de adiție, alogrefe etc.).

Fracturile complexului zigomatic (fracturile de malar)

Complexul zigomatic este alcătuit din osul malar, arcada temporo-zigomatică, marginea inferioară a orbitei, podeaua și peretele lateral al orbitei, apofiza piramidală a maxilarului și peretele anterior al sinusului maxilar. Practic, acesta constituie o unitate osoasă care face legătura între viscerocraniu și neurocraniu, având o formă arcuită, întinzându-se de la orbită și până la conductul auditiv extern. Raporturile de vecinătate ale complexului zigomatic cu orbita, sinusul maxilar, fosa infratemporală, apofiza coronoidă, n. infraorbital și n. zigomatic induc manifestări clinice și tulburări funcționale specifice în fracturile de la acest nivel. Fiind situat în zona laterală și superioară a etajului mijlociu al feței, fracturile complexului zigomatic sunt destul de frecvente și se datorează în general traumatismelor directe (agresiuni umane, căderi accidentale etc.).

Clasificare. Forme anatomo-clinice

Formele anatomo-clinice ale fracturilor complexului zigomatic se clasifică după sediul liniilor de fractură și după segmentul osos afectat, astfel:

• **fracturi anterioare:** liniile de fractură interesează rebordul orbital inferior și apofiza ascendentă a maxilarului, sutura zigomatico-temporală, sutura zigomatico-frontală și peretele anterior al sinusului maxilar, delimitând astfel parțial sau total osul malar.

Fracturile anterioare pot fi:

- **fără deplasare** – fisuri ale complexului zigomatic;
- **cu deplasare:**
 - **parțiale** – limitate la:
 - rebordul orbital inferior sau peretele lateral al orbitei (Fig. 9.74a);
 - podeaua orbitei – fractura tip *blow-out* (Fig. 9.74b);
 - peretele antero-lateral al sinusului maxilar;

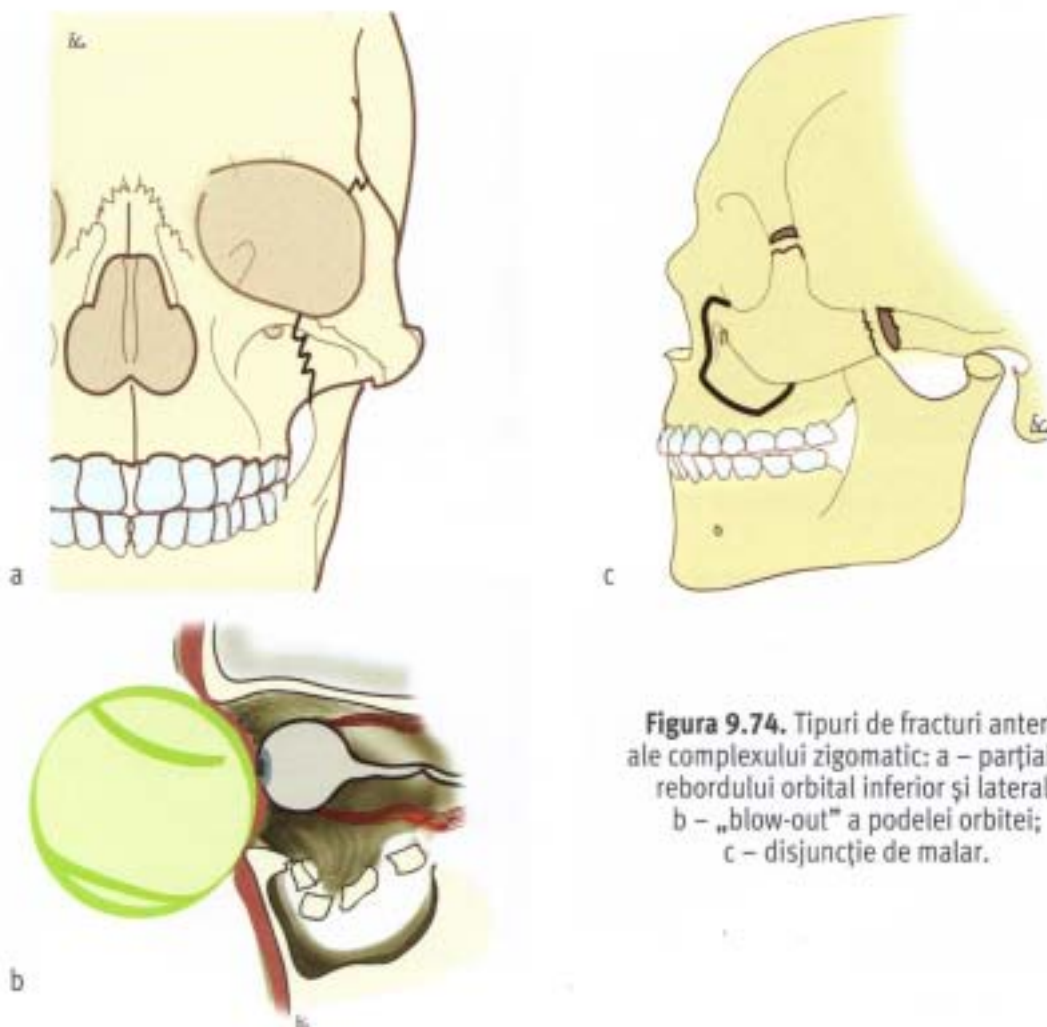


Figura 9.74. Tipuri de fracturi anterioare ale complexului zigomatic: a – parțială a rebordului orbital inferior și lateral; b – „blow-out” a podelei orbitei; c – disjunctie de malar.

- totale:

- *fractura-disjunctie de malar*: linia de fractură traversează rebordul orbital inferior și podeaua orbitei, peretele anterior al sinusului maxilar, sutura zigomatico-frontală la nivelul peretelui lateral al orbitei și sutura zigomatico-temporală (Fig. 9.74c). Osul malar, desprins în totalitate, se înfundă în sinusul maxilar și fosa infratemporală („groapa zigomatică”), deplasarea blocului osos făcându-se de cele mai multe ori în jos și înăuntru;

- *fractura cominutivă a malarului*: prezintă numeroase linii de fractură care „sparg” osul malar în fragmente osoase de mici dimensiuni;

• **fracturi posterioare**: liniile de fractură interesează numai arcada temporo-zigomatică.

Fracturile posterioare pot fi:

- **fără deplasare** („în lemn verde”) – sunt foarte rare;

- **cu deplasare** – liniile de fractură pot fi:

- **unice** – determină o denivelare „în treaptă” a arcadei temporo-zigomatice (Fig. 9.75a);

- **duble** – delimitează un singur fragment intermediar, cu o înfundare în formă de șanț a arcadei temporo-zigomatice (Fig. 9.75b);

- **triple** – cu două fragmente intermediare, determinând o înfundare „în V” a arcadei temporo-zigomatice, cu vârful către fosa infratemporală (Fig. 9.75c);

- **cominutive** – delimitează multiple fragmente la nivelul arcadei temporo-zigomatice.

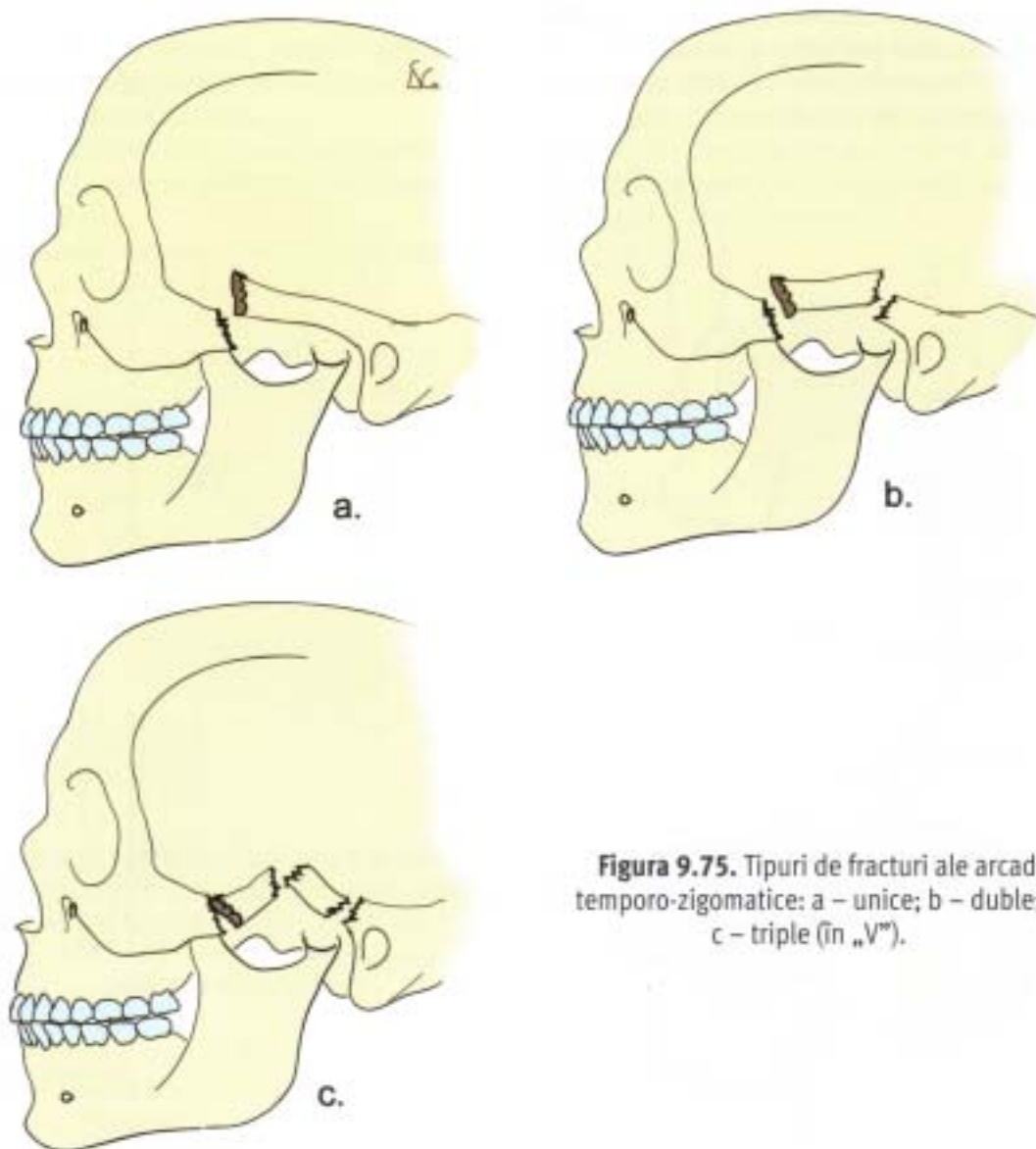


Figura 9.75. Tipuri de fracturi ale arcadei temporo-zigomatice: a – unice; b – duble; c – triple (în „V”).

Diagnosticul fracturilor complexului zigomatic

Diagnosticul fracturilor complexului zigomatic se stabilește pe baza simptomatologiei clinice și examenelor imagistice.

Semne clinice ale fracturilor de malar

Fracturi anterioare

Fracturi anterioare fără deplasare

- edem post-traumatic al regiunii zigomatiche și palpebrale;
- echimoză palpebrală „în monoclu” și echimoze ale conjunctivei bulbare;
- puncte dureroase la palpare la nivelul suturilor osului zigomatic;
- discretă hipoestezie în teritoriul n. infraorbital;
- uneori epistaxis unilateral;
- deschiderea gurii în limite normale (Fig. 9.76).

Fracturi anterioare cu deplasare

Semnele descrise mai sus (edem, echimoză palpebrală și conjunctivală „în monoclu”, epistaxis unilateral) sunt mult mai accentuate (Fig. 9.77), la care se adaugă:

- asimetrie facială prin înfundarea reliefului malar;
- întreruperea continuității osoase la nivelul rebordului orbital inferior, unde se percepe o denivelare „în treaptă” sau „în șanț” a acestuia, și uneori la nivelul peretelui lateral al orbitei, în dreptul suturii zigomatico-frontale. Edemul post-traumatic important uneori maschează înfundarea osului malar și face dificilă sau imposibilă palparea discontinuităților osoase;
- oral, la nivelul crestei zigomato-alveolare se percepe o denivelare „în treaptă”, dureroasă la palpare;
- exoftalmie (datorat hematomului retrobulbar) sau enoftalmie (prin deformarea pereților orbitei);
- crepitații gazoase datorate emfizemului subcutanat prin pătrunderea aerului de la nivelul sinusului maxilar;



Figura 9.76. Fractură de malar fără deplasare: a - aspect clinic cu edem și echimoză palpebrală „în monoclu”; b - deschiderea gurii în limite normale. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 9.77. Aspectul clinic și radiologic al unei fracturi de malar cu deplasare. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

- tulburări funcționale:
 - oculare: cel mai frecvent diplopie prin lezarea mușchilor oculomotori sau/și prin deformarea pereților orbitel;
 - mandibulare: limitarea mobilității mandibulei prin blocarea apofizei coronoide de către blocul osos malar înfundat în jos și înăuntru;
- tulburări de sensibilitate: hipoestezia, anestezia sau hiperestezie în teritoriul n. infraorbital de partea lezată.

Fracturi posterioare

Fracturi posterioare fără deplasare

- discretă echimoză sau escoriație în dreptul arcadei temporo-zigomatice;
- palpare moderat dureroasă la nivelul arcadei temporo-zigomatice.

Fracturi posterioare cu deplasare

- înfundarea reliefului osos al arcadei temporo-zigomatice, cu perceperea unei discontinuități osoase „în treaptă”, „în șanț” sau „în V”, în

funcție de numărul liniilor de fractură (unice, duble, triple), care este ulterior mascată de edem;

- discretă echimoză sau escoriație în dreptul arcadei temporo-zigomatice;
- limitarea mișcărilor mandibulare, care este mult mai evidentă decât în fracturile anterioare, fragmentul osos înfundat presând pe apofiza coronoidă și pe tendonul m. temporal (Fig. 1. 78).

Investigații radiologice

Constituie baza diagnosticului fracturilor de malar, examenul radiologic fiind **obligatoriu**.

Pentru stabilirea diagnosticului de fractură de malar, se recomandă unul sau mai multe dintre următoarele tipuri de investigații radiologice (imagistice):

- incidența semiaxială Hirtz: cea mai largă indicație, deoarece proiectează reliefurile osoase zigomatice și arcada temporo-zigomatică în afara conturilor osoase cranio-faciale, putându-se observa liniile de fractură, direcția și gradul de dislocare al fragmentelor osoase;
- CT – indicat mai ales pentru fracturile de malar vechi, vicios consolidate (mai ales CT cu reconstrucție tridimensională) (Fig. 9.79).



Figura 9.78. Fractură de arcadă temporo-zigomatică: a – aspect clinic cu limitarea deschiderii gurii; b – aspect radiologic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 9.79. Fractură de malar drept: a – radiografie semiaxială de craniu (Hirtz); b – reconstrucție tridimensională CT. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tratamentul fracturilor de malar

Fracturile fără deplasare nu necesită decât un tratament antiinflamator local și pe cale generală.

Fracturile cu deplasare, indiferent de forma anatomică, necesită obligatoriu tratament chirurgical, care trebuie instituit precoce, în maximum 5-6 zile de la producerea traumatismului. După 10-15 zile, reducerea fracturii devine dificilă prin organizarea calusului interfragmentar. Reduse în timp util, fracturile complexului zigomatic se consolidează în 15-20 de zile.

Tratamentul chirurgical are rolul de a reduce și menține în poziție anatomică fragmentul osos fracturat și de a restabili, acolo unde este cazul, funcționalitatea globului ocular și mandibulei. Intervenția chirurgicală se realizează cu abord cutanat sau oral, cel mai frecvent prin metode instrumentale sau, mai rar, prin osteosinteză.

Cea mai indicată intervenție chirurgicală este procedeul **Gillies - Dan Theodorescu**, care se utilizează atât pentru reducerea fracturii osului malar, cât și pentru cea a arcadei temporo-

zigomatică. Reducerea fragmentelor osoase se face instrumental, pe cale temporală, cu ajutorul unui elevator drept. Abordul se face printr-o incizie temporală de aproximativ 1-2 cm, după care se pătrunde cu elevatorul printre fibrele m. temporal, sub placa malară sau sub arcada temporo-zigomatică și se ridică fragmentul înfundat în poziție anatomică (Fig. 9.80).

Dacă blocul osos malar sau arcada temporo-zigomatică își mențin poziția corectă, elevatorul este îndepărtat, plaga chirurgicală este suturată, iar pacientul este externat după 24 de ore, cu prescrierea unei medicații antibiotice, antiinflamatoare și antialgice și recomandarea de a evita traumatismele locale. Dacă fragmentul fracturat are tendința de reînfundare (mai ales în fracturile mai vechi), se recomandă menținerea pe loc a elevatorului în tensiune pe fragmentul redus în poziție anatomică, pentru 8-10 zile, fixat cu ajutorul unui bandaj cefalic (pericranian). Pacientul se externează după 24 de ore, cu aceleași recomandări, urmând să se prezinte la control după 8-10 zile pentru suprimarea elevatorului.

O altă metodă instrumentală cu abord cutanat, mai rar folosită astăzi, constă în reducerea fracturii cu un cârlig tip Ginestet sau

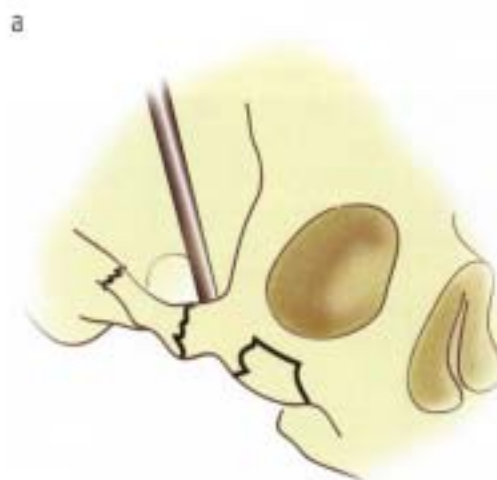
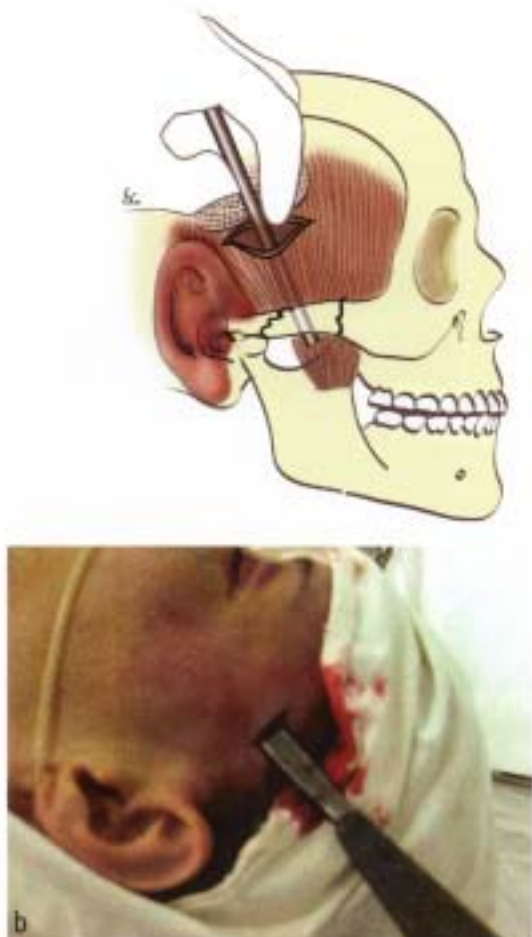


Figura 9.80. Reducerea pe cale temporală a fracturii de malar (procedeul Gilles-Theodorescu):

a – reprezentare schematică; b – aspect intraoperator. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Strohmeyer, ancorat la una dintre marginile malarului sau arcadei temporo-zigomatice, cu ajutorul căruia se realizează o tracțiune înainte, în sus și în afară, până când fragmentul fracturat se rezonează anatomic.

Reducerea pe cale orală este ineficientă în fracturile arcadei temporo-zigomatice și este folosită destul de rar pentru fracturile de malar. Metoda constă practicarea unei incizii la nivelul fundului de sac vestibular superior, distal de creasta zigomato-alveolară și introducerea unui elevator ascuțit și curbat, care, acționând pe o direcție în sus și în afară, va reduce osul malar în poziție anatomică.

În cazul fracturilor cominutive, cât și a celor de planșeu orbital, reducerea fracturii se poate face pe cale rinologică sau sinuzală, fragmentele fiind menținute în poziție anatomică cu ajutorul unei meșe Iodoformate sau a unui balon hemostatic nazal, introdus în sinusul maxilar.

În cazul unor fracturi vechi sau al unor fracturi cominutive care nu pot fi reduse și menținute în poziție anatomică prin metodele descrise mai sus, se recomandă ca metoda chirurgicală osteosinteza prin abord chirurgical direct la nivelul focarului de fractură (Fig. 9.81). Osteosinteza se poate face cu fir de sârmă sau cu miniplăcuțe și șuruburi din titan sau materiale bioresorbabile. Abordul este mixt, oral și cutanat, materialul de osteosinteză fiind aplicat la nivelul suturii fronto-zigomatice, arcadei temporo-zigomatice și la nivelul marginii inferioare a orbitei, acolo unde de obicei se află liniile de fractură. Dacă nu survin complicații, perioada de internare a acestor pacienți este în medie de 3–5 zile.

Evoluție și complicații

Consolidarea fracturilor complexului zigomatic se produce rapid, fragmentele osoase fixându-se după aproximativ 10-12 zile. Fracturile fără deplasare se vindecă de obicei spontan și fără urmări. Fracturile cu deplasare, dacă nu sunt reduse precoce, vor determina complicații tardive reprezentate de consolidări vicioase, însoțite de tulburări fizionomice importante (înfundarea reliefului osos de la acest nivel), tulburări funcționale (limitarea mișcărilor mandibulei, diplopie) și parestezii în teritoriul n. infraorbital.

Fracturile vechi, vicios consolidate, însoțite de sechele severe fizionomice și funcționale, necesită intervenții chirurgicale de corectare și anume:

- rezecția apofizei coronoide în cazul unei blocări permanente a acesteia;
- osteotomia cu rezonearea podelei orbitei sau eventual adiție cu înălțarea acesteia în cazul diplopiei;
- reconstrucția reliefului infraorbital prin plastii de adiție (autotransplante de grăsime, cartilaj, os, sau cu ajutorul unor materiale aloplastice).



Figura 9.81. Abordul chirurgical pentru osteosinteza fracturilor de malar.

Tratamentul fracturilor de podea de orbită

Tratamentul chirurgical acestui tip de fractură este obligatoriu și cât mai precoce, disfuncțiile globului ocular cu enoftalmie, diplopie, strabism fiind în prim plan.

Calea de abord este cea rino-sinuzală, reducerea podelei orbitei prăbușite în sinus făcându-se cu un decolator sau elevator introdus în sinusul maxilar.

Imobilizarea fragmentelor fracturare în poziție corectă se face prin:

- meșă iodoformată introdusă în sinusul maxilar, al cărei capăt se scoate prin meatul nazal inferior, în fosa nazală. Meșă iodoformată care umple sinusul în totalitate, se menține 10-12 zile, până la apariția calusului fibros;
- balonaș gonflabil introdus în sinus, prelungirea sa fiind scoasă la nivelul fosei nazale, prin meatul inferior. Suprimarea balonașului se face după 10-12 zile, prin dezumflarea lui și retragerea din sinus prin fosa nazală.

Un caz aparte îl reprezintă fracturile planșeului orbital cu hernierea în sinus a țesutului celulo-adipos orbital, inclusiv a celor musculo-ligamentare ale globului ocular. Intervenția chirurgicală constă în repoziționarea în orbită a părților herniate în sinus, urmată de refacerea pereților orbitei cu ajutorul unor autogrefe osoase sau alogrefe (Fig. 9.82).



Figura 9.82. Defect de planșeu orbital prin consolidarea vicioasă a unei fracturi de malar: a – aspect clinic preoperator, cu devierea liniei mediopupilare; b – aspect radiologic preoperator; c – plastie de adiție cu alogrefă din Dacron™ - aspect clinic intraoperator. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Fracturile piramidei nazale

Prin poziția sa proeminentă în centrul etajului mijlociu al feței, nasul este expus frecvent traumatismelor. Mai mult, fracturi ale oaselor nazale sunt prezente și în fracturile orizontale de maxilar (Le Fort II și III), sau chiar în cele verticale (disjuncțiile intermaxilare).

Clasificare

Din punct de vedere anatomo-clinic, traumatismele piramidei nazale pot interesa:

- scheletul osos;
- scheletul cartilaginos;
- piramida nazală în totalitate.

Diagnosticul fracturilor piramidei nazale

Semne clinice comune ale traumatismelor piramidei nazale

Indiferent de forma anatomo-clinică, o serie de semne clinice sunt comune traumatismelor piramidei nazale:

- durere spontană și la presiune;
- edemul piramidei nazale, însoțit sau nu de

echimoze, escoriații sau plăgi. Tumefacția și echimozele piramidei nazale pot masca fracturile scheletului osos sau cartilaginos.

- deformarea reliefului piramidei nazale în fracturile cu deplasare;
- crepitații osoase și mobilitate anormală a oaselor proprii nazale;
- emfizem subcutanat atunci când fractura este deschisă la nivelul foselor nazale sau sinusului etmoidal;
- epistaxis bilateral, marcat;
- obstrucție nazală, anosmie, rinolalie închisă;
- rinoscopia anterioară evidențiază soluțiile de continuitate ale mucoasei nazale, fracturile de sept nazal sau fragmentele osoase înfundate.

Investigații radiologice

Examenul radiologic este **obligatoriu** pentru precizarea diagnosticului și trebuie făcut atât în incidență de profil, semiaxială și chiar axială, pentru a putea identifica liniile de fractură.

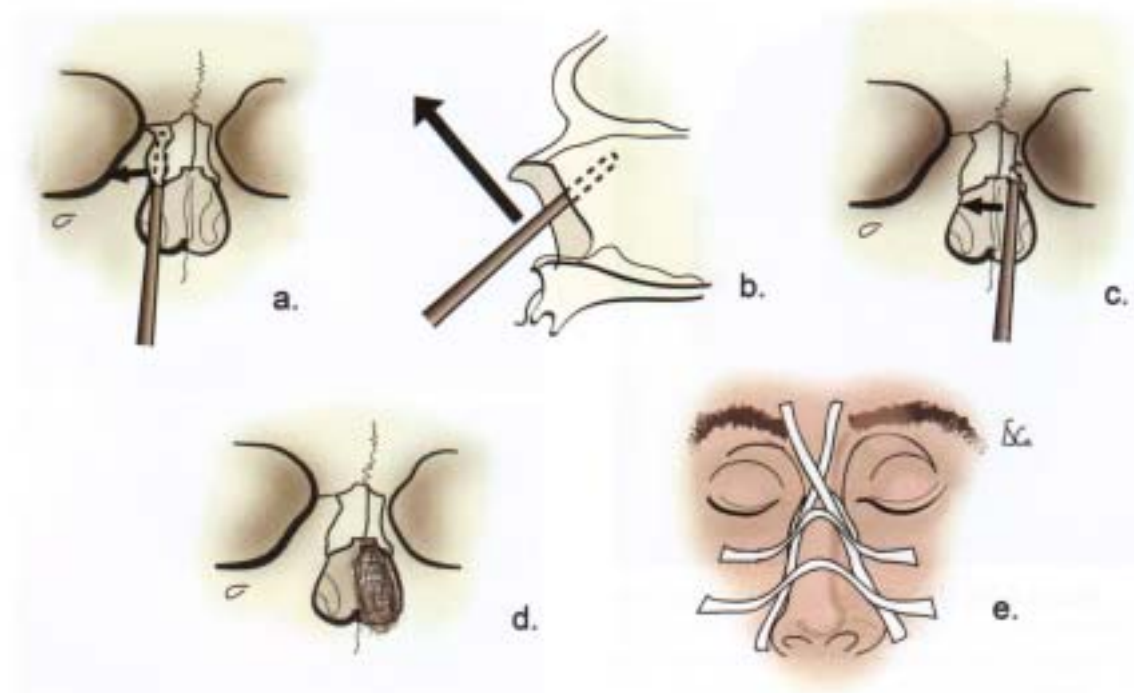


Figura 9.83. Reducerea și imobilizarea fracturilor oaselor proprii nazale.

Tratamentul fracturilor piramidei nazale

Fracturile fără deplasare se vindecă spontan, fără consecințe anatomice sau funcționale.

Tratamentul fracturilor cu deplasare urmărește refacerea morfologică și funcțională a structurilor nazale traumatizate, prin repoziționarea fragmentelor osteo-cartilaginoase, în vederea recalibrării și permeabilizării foselor nazale.

Reducerea fragmentelor fracturate se face prin manevre concomitente exo- și endonazale. Manevrelle endonazale se realizează cu diverse instrumente boante și constau în mișcări liniare de recalibrare a foselor nazale, de ridicare a fragmentelor înfundate, în timp ce, cu degetele celeilalte mâini, se exercită o contrapresiune pe fața externă a piramidei nazale (Fig. 9.83).

Imobilizarea fracturii este indispensabilă și constă în asigurarea unei presiuni endo- și exonazale. Tamponamentul foselor nazale se execută strâns, în ușoară hipercorecție, cu meșă iodoformată, care realizează simultan și o bună hemostază. Contrapresiunea externă se realizează cu ajutorul unui conformator din stents sau aluminiu. Conformatul și meșă iodoformată se mențin aproximativ 8-10 zile.

Netratate la timp, fracturile cu deplasare ale piramidei nazale se consolidează în poziții vicioase și duc la modificarea reliefului piramidei nazale și la tulburări funcționale respiratorii și fonatorii.

Traumatisme dento-alveolare

Destul de frecvent, traumatismele faciale pot fi izolate, constând doar în leziuni ale structurilor de sprijin ale dinților (procese alveolare).

Etiologia traumatismelor dento-alveolare este similară cu cea a celorlalte traumatisme faciale (cădere accidentală, accidente de circulație, agresiune umană sau animală, accidente sportive, accidente de muncă sau iatrogene), cu mențiunea că acest tip de traumatisme apare mai frecvent la copii, principala cauză fiind căderea accidentală. Mecanismul de producere a leziunilor dento-parodontale poate fi direct, forțele traumatizante acționând asupra structurilor dentare sau indirect, de obicei în ocluzii forțate, în cazul căderilor sau loviturilor pe menton.

Clasificare

În prezent există mai multe sisteme de clasificare ale traumatismelor dento-alveolare, cel mai complet fiind sistemul OMS²² (Organizația Mondială a Sănătății) modificat de *Andreasen*²⁰. Acest sistem include traumatisme ale structurilor dento-parodontale, ale mucoasei fixe și ale mucoasei mobile bucale, în funcție de aspectele anatomice, terapeutice și de prognostic:

1. leziuni dentare;
2. traumatisme ale țesuturilor dento-parodontale;
3. traumatisme ale procesului alveolar;
4. leziuni ale mucoasei fixe și mobile.

Leziuni dentare

Se descriu următoarele forme anatomico-clinice:

- **fisură coronară** (la nivelul smalțului, fără pierdere de substanță);
- **fractura coronară fără expunerea (descope-rirea) pulpei dentare** sau fără deschiderea camerei pulpare (nepenetrantă sau necomplicată);
- **fractură coronară cu expunerea (descope-rirea) pulpei dentare** sau cu deschiderea camerei pulpare (penetrantă sau complicată), subclasificată astfel:
 - Dinte cu pulpă vitală;

- Dinte cu pulpă necrotică (eventual cu gangrenă netratată);
- Dinte devital, cu tratament endodontic și refacere coronară (aceste tratamente preexistente pot fi corecte sau nu).

• **fractura radiculară** poate fi asociată sau nu cu una dintre formele de leziune coronară traumatică de mai sus.

Rădăcina dentară poate să fie interesată la diferite nivele, linia de fractură având o direcție orizontală sau oblică. La examenul clinic, dintele poate prezenta mobilitate, în special în cazul fracturilor situate în 1/3 cervicală sau medie.

Fractura radiculară poate fi produsă prin mecanism direct, linia de fractură fiind situată la nivelul zonei de impact sau prin mecanism indirect, când linia de fractură este situată la distanță. Fractura radiculară cu retenție este o formă de fractură radiculară în care segmentul radicular este menținut în alveolă, iar segmentul coronar este avulsionat.

Tratamentul leziunilor dentare

Tratamentul de urgență în aceste leziuni traumatiche îmbracă o multitudine de aspecte clinice, deja enumerate și clasificate. Tratamentul va fi aplicat în serviciile de stomatologie, prin tratament specific odontal, ortodontic, protetic dentar etc, uneori fiind necesară colaborarea și cu medicul chirurg oro-maxilo-facial, în vederea realizării unor extracții dentare sau a unor rezecții apicale, atunci când/unde este necesar.

De aceea, în acest capitol vor fi prezentate numai acele situații în care rezolvarea terapeutică de urgență implică exclusiv sau preponderent modalități odontale de tratament; celelalte vor fi cuprinse în cadrul disciplinelor stomatologice respective menționate, inclusiv tratamentul odontal necesar, asociat.

Din punct de vedere topografic, dinții cel mai frecvent implicați în situațiile respective sunt cei frontali (incisivi și canini), urmați de premolari. Implicarea molarilor este mult mai rară. În ceea ce privește arcadele dentare, dinții arcadei superioare sunt interesați de leziuni traumatiche, mult mai des, față de cei ai arcadei inferioare.

Fisura coronară

Leziunea apare doar la nivelul smalțului, fără pierdere de substanță; se evidențiază prin transiluminare sau prin utilizarea unei substanțe colorante.

Nu este necesar tratament propiu-zis, dar este indicată testarea vitalității pulpare în serviciile de stomatologie, imediat și apoi după 6-8 săptămâni, uneori și la 6 și respectiv 12 luni interval.

Fractura coronară fără deschiderea camerei pulpare

Denumită și fractură coronară nepenetrantă sau necomplicată, această leziune necesită tratament imediat, cu caracter de urgență. Tratamentul respectiv se va efectua în serviciile de stomatologie și este dependent de extinderea și profunzimea lipsei de substanță dură dentară.

Situații clinice cu pierdere minimă de substanță localizată în smalț

Se va realiza netezirea, regularizarea și, eventual remodelarea marginilor de smalț fracturate, pentru a evita leziunile de mucoasă ale părților moi (limbă, buze, obraji). Dacă acest lucru nu este posibil fără afectarea morfologiei funcționale a dintelui, atunci se va restaura lipsa de substanță prin tehnici adezive, cu material compozit adecvat, în funcție de situație.

Situații clinice cu pierdere de substanță interesând smalțul și dentina

Această situație necesită protecția pulpodentină corespunzătoare, înainte de alegerea unei soluții de restaurare coronară. Suprafața dentinară denudată este acoperită cu un „liner” pe bază de hidroxid de calciu (și/sau, eventual, pe bază de ciment cu ionomeri de sticlă), apoi se reface morfologia coronară prin tehnici adezive, cu materiale compozite.

Dacă fragmentul fracturat poate fi recuperat (regăsit) și este intact, se indică reatașarea sa în poziția inițială, folosind tehnici adezive amelo-dentinare, fără a mai implica obligatoriu alte materiale, în raport cu situația clinică.

Dacă lipsa de substanță este profundă, unii autori recomandă coafajul indirect cu hidroxid de calciu și preparate din categoria oxid de zinc-eugenol, menținute în poziție cu ajutorul unei coroane provizorii anatoforme prefabricate, care are și rol restaurator temporar morfofuncțional. Restaurarea de durată va fi făcută ulterior, în funcție de rezultatul coafajului indirect.

Toate situațiile prezentate mai sus necesită reevaluarea periodică, timp de 6 până la 12 luni, a vitalității pulpare la dintele în cauză.

Fractură coronară cu deschiderea camerei pulpare

Este denumită și fractură coronară penetrantă sau complicată – ea trebuie să beneficieze de tratament de urgență, diferențiat în raport cu mărimea expunerii (a deschiderii), cu starea organului pulpar etc.

Dinte cu pulpă vitală

Această situație răspunde integral necesității de instituire imediată a unei terapii de urgență medicală adecvate. Abordarea sa poate fi realizată prin:

- **coafaj direct** – dacă sunt îndeplinite condițiile locale și generale necesare; tehnica de elecție este cea în doi timpi, iar menținerea preparatelor, protecția și restaurarea morfofuncțională temporară se realizează cu ajutorul unei coroane provizorii anatoforme prefabricate;
- **amputație vitală** – la dinții cu rădăcina în curs de mineralizare și apex încă neformat, până la închiderea acestuia;
- **extirpare vitală** – în toate celelalte cazuri, inclusiv eșecul celor anterioare.

Dinte cu necroză sau gangrenă pulpară

Se procedează la instituirea imediată a tratamentului endodontic corespunzător situației clinice în cauză.

Dinte devital, cu tratament endodontic și refacere coronară preexistentă

În cazul corectitudinii tratamentului existent, verificată clinic și radiologic, tratamentul imediat urmărește restaurarea

morfofuncțională odontală, de obicei prin tehnici adezive, cu materiale compozite (dacă situația clinică o permite), inclusiv cu mijloace suplimentare de retenție și agregare, sau uneori prin mijloace protetice dentare.

Dacă tratamentul existent este incorect, se încearcă reluarea și corectarea sa, sau abordarea prin alte mijloace terapeutice, în raport cu situația clinică a dintelui în cauză.

Fractura radiculară

Dinți temporari

- **fără mobilitate clinică:** expectativă, deoarece dinții se vor resorbi normal ulterior;
- **cu mobilitate clinică:** extracția segmentului coronar; segmentul radicular nu va fi extras pentru a nu leza foliulul dintelui permanent, cu excepția situațiilor clinice care exclud acest risc (foliulul dintelui permanent este situat la distanță).

Dinți permanenți

Alegerea soluției terapeutice variază în funcție de localizarea liniei de fractură și de deplasarea fragmentelor dentare:

Fractura radiculară în 1/3 apicală

Dintele își păstrează vitalitatea în multe cazuri, și nu este necesar tratamentul endodontic. Această situație este întâlnită mai frecvent în cazul fracturilor fără deplasare, și tratamentul va consta doar în dispensarizare, pentru a depista apariția unor eventuale complicații și pentru a institui precoce tratamentul acestora (necroză pulpară, leziune periapicală);

Dacă dintele își pierde vitalitatea, este necesar tratamentul endodontic, fie ca unică soluție terapeutică, fie asociat cu rezecția apicală și imobilizarea dintelui.

Fractura radiculară în 1/3 cervicală

Se pot adopta două atitudini:

- extracția fragmentului coronar și reconstituirea coronoradiculară după expunerea zonei de fractură pe cale chirurgicală (gingivo-osteoplastie);
- extracția atât a fragmentului coronar, cât și a fragmentului radicular.

Fractura radiculară în 1/3 medie

Dacă nu există deplasare, de obicei se obține vindecarea, fără să fie necesar tratamentul endodontic. Pentru a asigura vindecarea, trebuie să se practice imobilizarea rigidă a dintelui pentru 2-3 luni.

Dacă există deplasare, dar aceasta este minimă, se poate tenta reducerea deplasării prin cateterizarea canalului radicular cu instrumentar endodontic. Dacă se reușește reducerea fracturii, se practică tratament endodontic cu obturație de canal și imobilizarea rigidă a dintelui pentru 2-3 luni.

Dacă deplasarea fragmentelor este importantă și nu se poate obține reducerea, se practică extracția celor 2 fragmente dentare (coronar și radicular).

Fractura radiculară verticală

Are ca indicație extracția dintelui respectiv.

Traumatismele țesuturilor parodontale

Contuzia parodontală este un traumatism la nivelul structurilor de sprijin fără deplasări sau mobilitate anormală a dinților, dar cu prezența unei reacții marcate la percuție.

Subluxația (mobilizarea) este un traumatism al structurilor de sprijin în care apare mobilitate dentară anormală, dar fără prezența deplasării dentare. Dintele subluxat este sensibil la percuția în ax și la percuția transversală.

Luxația cu intruzie reprezintă deplasarea dintelui în osul alveolar, cu zdrobirea sau fracturarea alveolei dentare. Acest traumatism apare tipic când un copil își lovește incisivii maxilari în ax. Intruzia dinților poate varia de la o incluzie minimă până la dispariția completă a dintelui în alveolă. Testul de percuție pe dinte intruzat determină un sunet metalic similar cu cel al unui dinte cu anchiloză, fapt care este util în diferențierea dintre intruzie și erupție normală.

Luxația cu extruzie (dislocare periferică, avulsie parțială) constă în deplasarea parțială a dintelui în afara alveolei sale.

Luxația laterală este reprezentată de deplasarea dintelui în orice direcție, cu excepția celei axiale, deplasare care este însoțită de zdrobirea sau fracturarea alveolei dentare. În

dilatarea gingiei, dinte poate fi împins prin corticala alveolară.

Avulsia completă constă în deplasarea dintelui în totalitate, în afara alveolei dentare.

Dinții interesați cel mai frecvent sunt incisivi maxilari centrali a căror avulsie se produce de obicei la vârsta de 7-10 ani, când sunt în erupție.

Tratamentul leziunilor țesuturilor parodontale

Tratamentul contuziei dentare

Este suficientă o atitudine de expectativă, cu urmărirea periodică a vitalității dentare în serviciile de stomatologie, deoarece necroza pulpară se poate produce în câteva săptămâni sau chiar luni de la traumatism.

Tratamentul subluxației dentare

În cazul în care dinte prezintă o mobilitate minimă (grad I) se instituie un regim alimentar (dietă moale) și se practică șlefuit selectiv în servicii de stomatologie, pentru a scoate dinte din ocluzie.

Dacă dinte prezintă o mobilitate de gradul II sau este indicată fixarea rigidă de dinții vecini. Se urmărește periodic vitalitatea pulpară, deoarece dinții cu subluxație au o incidență mare în dezvoltarea complicațiilor pulpare.

Tratamentul luxației cu intruzie

Se pot adopta următoarele atitudini terapeutice:

- favorizarea erupției dentare, dacă dinte este imatur;
- re poziționarea imediată, chirurgicală, a dintelui în poziție corectă, cu fixarea lui la dinții vecini;
- aplicarea de forțe ortodontice mici, pentru re poziționarea dintelui intruzat (fie matur, fie imatur), pe o perioadă de 3-4 săptămâni; la 2-3 săptămâni de la re poziționarea dintelui se realizează tratamentul endodontic în servicii de stomatologie, pentru a evita resorbția radiculară externă.

În cazul dinților temporari intruzați, se poate alege una dintre următoarele variante de tratament, în funcție de situația clinică:

- dacă dinte temporar împiedică erupția dintelui permanent, el va fi extras imediat,

evitând lezarea mugurelui dintelui permanent;

- dacă dinte intruzat este deplasat vestibular și pare să nu intereseze dinte permanent, el va fi lăsat să reerupă spontan;
- dacă în timpul reerupției se produce infecția gingivo-mucoasei, dinte va fi extras și i se va prescrie pacientului un tratament antibiotic, pentru a evita infectarea germenului dintelui permanent.

Tratamentul luxației cu extruzie

Dinți permanenți

Dinte va fi re poziționat manual în alveolă, în relație ocluzală corectă, cât mai repede posibil. Fixarea dintelui se va face cu sârmă subțire de 0,25 mm, pentru a permite deplasarea fiziologică și pentru a reduce riscul de apariție a anchilozei dento-alveolare. Sunt necesare evaluări periodice ale vitalității dentare în servicii de stomatologie.

Dinți temporari

Aceștia vor fi extrași pentru a evita lezarea dinților permanenți.

Tratamentul luxației laterale

De obicei, dinte și procesul alveolar pot fi reduși manual în poziție corectă. Dinte va fi fixat rigid, pentru 2-8 săptămâni, la dinții vecini. Plăgile gingivale care însoțesc de obicei acest tip de luxații, vor fi suturate. Se va examina periodic vitalitatea dentară în servicii de stomatologie.

Tratamentul avulsiei dentare

Scopul replantării dintelui este menținerea vitalității celulelor pulpare și ligamentare ale dintelui avulsionat. Din acest motiv, succesul replantării este proporțional cu perioada de timp în care dinte a fost avulsionat.

Replantarea la locul accidentului are cel mai favorabil prognostic și constă în asigurarea următoarelor măsuri de urgență:

- inspecția dintelui pentru îndepărtarea detritusurilor;
- irigarea dintelui cu ser fiziologic (o linguriță de sare în 50 ml apă);
- introducerea imediată a dintelui în alveolă;
- menținerea unei presiuni reduse asupra

dintelui până când pacientul ajunge în servicii de specialitate;

- dintele poate fi adus la cabinet și separat, fiind menținut în lapte sau ser fiziologic;
- conservarea dintelui în apă potabilă are efecte nocive asupra vindecării ligamentelor parodontale;
- menținerea dintelui în mediu uscat determină leziuni ireversibile ale ligamentelor parodontale și favorizează pierderea rapidă a dintelui prin resorbție.

Etapele replantării dentare

- înainte de replantare, dintele va fi curățat ușor de detritus cu o compresă îmbibată în ser fiziologic. Nu se practică sterilizarea cu soluții antiseptice deoarece determină lezarea țesuturilor parodontale vitale și a cementului.
- dintele va fi introdus manual în alveolă, în poziție corectă. Nu este necesar să se aspire cheagul sanguin din alveolă înainte de replantare.
- fixarea dintelui se realizează cu o atelă semirigidă, pentru 7-10 zile. Dacă este prezentă și o fractură asociată a procesului alveolar, se va folosi o atelă rigidă pentru 3-4 săptămâni.
- dacă există plăgi ale gingivo-mucoasei, acestea vor fi suturate.
- dintele traumatizat va fi scos din ocluzie pentru 2-3 săptămâni, în serviciul de stomatologie.
- se recomandă o dietă moale pentru 2-3 săptămâni.
- la îndepărtarea imobilizării (7-10 zile) va mai persista un grad de mobilitate dentară. Dintele nu va fi imobilizat pentru un interval mai lung de timp, deoarece imobilizarea stimulează resorbția radiculară.

Tratamentul avulsiei dentare în dentiția temporară

Tratamentul este mai dificil, fiind legat de:

- mărirea camerei pulpare;
- prezența dintelui permanent în vecinătate;
- cooperarea copilului.

Încăzului dinților temporari avulsionați nu se vor tenta metode de tratament pentru menținerea lor. Pentru incisivii temporari avulsionați, nu este necesar un aparat cu rol de menținător de spațiu după avulsie.

Traumatismele procesului alveolar

Zdrobirea procesului alveolar este asociată luxației cu intruzie sau luxației laterale.

Fractura peretelui alveolei dentare - în acest caz, fractura este limitată la peretele alveolar vestibular sau lingual și se asociază de obicei cu luxația dintelui.

Fractura procesului alveolar poate să intereseze numai pereții alveolei dentare sau se poate asocia cu fractura de mandibulă sau maxilar.

Tratamentul traumatismelor procesului alveolar

Zdrobirea procesului alveolar

Se reduce manual fractura și se tratează luxația; dintele va fi examinat periodic pentru a se observa inițierea procesului de resorbție.

Fractura peretelui alveolei dentare

Reducerea fracturii se realizează sub presiune manuală, aplicată simultan pe partea coronară și radiculară, de-a lungul liniei de fractură. După reducerea fracturii se scoate dintele din ocluzie și se fixează rigid dinții interesați. Ulterior se vor sutura plăgile existente. Imobilizarea dentară se va menține aproximativ o lună. În cazul fracturilor de proces alveolar în dentiția temporară, se poate renunța la fixare, deoarece osul se consolidează rapid la copii. Este suficientă o dietă moale pentru 2 săptămâni și examinarea periodică a vitalității dentare.

Fractura procesului alveolar

Reducerea fragmentului interesat în poziție corectă se va face prin presiune manuală, urmată de imobilizarea pentru 4 săptămâni, cu fixare rigidă sau șină linguală. Dacă fragmentul osos prezintă o deplasare foarte accentuată sau dacă apexurile dentare împiedică reducerea, poate fi necesară o intervenție chirurgicală pe cale deschisă, cu următorii timpi:

- incizie vestibulară sub linia de fractură;
- decolarea lamboului mucoperiostal cu expunerea zonei de fractură;
- repoziționarea fragmentului cu ajutorul unui

- decolorator;
- destul de rar poate fi necesară fixarea prin osteosinteză cu sârmă sau placă;
- fixarea rigidă pentru 4 săptămâni.

Dintele va fi evaluat periodic pentru a aprecia vitalitatea dentară. În general, dacă tratamentul a fost aplicat în prima oră de la traumatism, dintele își păstrează vitalitatea. Se va efectua **profilaxia antitetanică** în cazul plăgilor contaminate cu detritusuri, prin administrare de ATPA dacă pacientul nu a fost imunizat în ultimele 6 luni.

Tehnici de imobilizare în traumatismele dento-alveolare

Aceste tehnici stabilizează dinții traumatizați și împiedică apariția unor noi leziuni ale pulpei dentare și/sau ale țesutului parodontal, în perioada de vindecare.

Acrilatul sau sârma dispozitivului de imobilizare nu trebuie să ajungă în contact cu gingivo-mucoasa, deoarece irită gingia și determină apariția fenomenelor inflamatorii. În prezent, sunt folosite mai multe dispozitive de imobilizare, care pot asigura fie fixarea rigidă, fie fixarea semirigidă, fiecare dintre acestea prezentând o serie de avantaje și dezavantaje. Dintre aceste dispozitive cele mai utilizate sunt:

1. Gutiere acrilice, cu următoarele caracteristici:

- asigură o fixare rigidă a dinților, fiind folosite în special în dentiția temporală și mixtă;
- sunt nefizionomice;
- necesită o etapă de laborator;
- este dificil de asigurat igiena orală;
- nu permit abordul pentru tratamentul endodontic.

2. Șinele linguale, cu următoarele caracteristici:

- sunt indicate pentru imobilizarea fracturilor de proces alveolar, dacă dinții situați pe fragmentul osos nu prezintă mobilitate;
- atunci când dinții situați pe fragment prezintă dezavantajul că se pot deplasa sub proeminența cervicală a dintelui, având tendința de a ridica încet dintele;
- șinele linguale au dezavantajul că necesită o etapă de laborator (nu sunt disponibile imediat).

3. Imobilizarea cu sârmă cu 8 (ligatura hipocratică), cu următoarele caracteristici:

- asigură o imobilizare bună;
- permit abordul pentru tratamentul endodontic;
- creează dificultăți în menținerea igienei orale;
- pot aluneca apical sub proeminența cervicală determinând extracția lentă a dintelui sau determinând leziuni ale cementului.

4. Gutieră din rășini compozite cu gravare acidă, cu următoarele caracteristici:

- metodă relativ simplă de fixare a dinților care asigură o fizionomie bună;
- metoda asigură o stabilitate foarte bună și permite menținerea igienei orale;
- nu apar iritații gingivale, deoarece atela este la distanță de țesutul parodontal.

Tehnica de realizare a gutierei este următoarea:

- se curăță suprafața vestibulară a dintelui de sânge și detritusuri;
- se usucă dintele și se realizează gravarea acidă la nivelul 1/3 incizale a dintelui traumatizat și a dinților adiacenți;
- se fixează dinții cu o bandă de material compozit de-a lungul suprafețelor demineralizate. Se poate folosi fie compozit autopolimerizabil, fie compozit fotopolimerizabil;
- după polimerizare, se verifică dacă apar interferențe ocluzale și, după retușarea gutierei, aceasta este netezită și lustruită, pentru a asigura confortul pacientului și pentru a favoriza igiena orală.

O variantă a acestei tehnici implică utilizarea sârmei pentru fixarea dinților traumatizați; ea este fixată pe fața vestibulară a dinților cu rășini compozite, după demineralizarea acidă. Metoda este indicată în cazul prezenței edentațiilor intercalate sau în dentiția mixtă, când dinții sunt în erupție. În funcție de rezistența sârmei se poate asigura o fixare rigidă sau semirigidă, care asigură o stabilizare foarte bună, iar marginile gingivale și spațiile interproximale sunt libere, permițând igienizarea.

5. Imobilizarea semirigidă, cu următoarele caracteristici:

- este recomandată în cazurile în care nu există fracturi alveolare asociate;
- e folosesc tehnici de demineralizare și fixarea cu rășini compozite asociate cu fir de sutură, sârmă ortodontică flexibilă;
- asigură stabilitatea dinților traumatizați;
- permite mișcările fiziologice ale dinților în timpul actelor funcționale.

Leziunile mucoasei fixe și mobile orale

În contextul traumatismelor dento-parodontale, pot fi prezente leziuni ale mucoasei orale adiacente:

- sfacelarea gingiei sau a mucoasei orale – cu prezența unei plăgi superficiale sau profunde a mucoasei ce se produce prin rupere sau tăiere, de obicei cu un obiect ascuțit;
- contuzia mucoasei gingivale sau mucoasei orale – se produce de obicei prin impactul cu un corp contondent ce determină hemoragii submucozale, fără leziuni de continuitate la nivelul mucoasei;

Tratamentul acestor plăgi a fost descris în contextul atitudinii terapeutice față de plăgile orale asociate focarelor de fractură (maxilar, mandibulă).

Referințe bibliografice

1. Haug RH, Prather J, Indresano AT: An epidemiologic survey of facial fractures and concomitant injuries. *J Oral Maxillofac Surg* 48:926-32, 1990
2. Fernandez Garcia A, Garcia Recuero I, Sanchez Aniceto G, Garcia Marin F: Tratamiento de las fracturas de mandibula. În: Navarro Vila C (ed.): Cirugia oral y maxillofacial. Aran Ediciones, Madrid, 2004
3. Bochlogyros PN: A retrospective study of 1,521 mandibular fractures. *J Oral Maxillofac Surg* 43:597, 1985
4. Rowe NL, Killey HC (eds): Fractures of the facial skeleton. Livingstone, Edinburgh, 1968
5. Kruger E, Schilli W (eds): Oral and Maxillofacial Traumatology. Vol. 2. Quintessence, Chicago, 1986, pag. 19-43
6. Kazanjian VH, Converse JM (eds): The surgical treatment of facial injuries, 3 ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1974
7. Popescu V (sub red): Chirurgie buco-maxilo-facială. Editura didactică și pedagogică, București, 1967
8. Lebourg L, Solas J, Lacroque C: On some difficult cases of mandibular fractures. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 67(9):476, 1966
9. Lindahl L: Condylar fractures of the mandible. I. Classification and relation to age, occlusion, and concomitant injuries of teeth and teeth-supporting structures, and fractures of the mandibular body. *Int J Oral Surg* 6(1):12-21, 1977
10. Feinberg SE, Steinberg B, Helman JI: Healing of traumatic injuries. În: Fonseca RJ, Walker RV (eds.): Oral and maxillofacial trauma. Volume 1, 2nd Edition. WB Saunders, Philadelphia, 1997
11. Lore JM, Klotch DW: Fractures of facial bones. În: Lore JM, Medina JE (eds.): An atlas of head & neck surgery. Fourth Edition. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2005
12. Berg S, Pape HD: Teeth in the fracture line. *Int J Oral Maxillofac Surg* 21(3):145-6, 1992
13. Spiessl B: Internal Fixation of the Mandible: A Manual of AO/ASIF Principles. Springer Verlag, 1989
14. Champy M, Lodde JP: Mandibular synthesis. Placement of the synthesis as a function of mandibular stress. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 77(8):971-6, 1976
15. Ellis E 3rd: Selection of Internal Fixation Devices for Mandibular Fractures: How Much Fixation Is Enough? *Seminars in Plastic Surgery* 16: 229-40, 2002
16. Ellis E 3rd: Condylar process fractures of the mandible. *Facial Plast Surg* 16(2):193-205, 2000
17. Le Fort R: Etude expérimental sur les fractures de la machoir supérieure. Parts I, II, III. *Revue de chirurgie, Paris*, 23:201;360;479, 1901
18. Shah AR, Valvassori G, Roure RM: Le Fort Fractures. www.emedicine.com/radio/topic385.htm, 2006.
19. Wassmund M: Frakturen und Luxationen des Gesichtsschädels. Berlin, Meusser, 1927.
20. Andreasen JO, Andreasen FM: Clinical guideline on management of acute dental trauma. American Academy of Pediatric Dentistry, Chicago, 2004

Chisturi și tumori benigne ale părților moi orale și cervico-faciale

Alexandru Bucur, Octavian Dincă, Horia Ionescu

În literatura de specialitate, tumora este definită ca o expresie clinică și histopatologică a unei proliferări tisulare aberante, fără a se face la prima vedere o distincție privind țesuturile de origine sau evoluția tumorii.

Astfel, proliferările reactive de țesut (hiperplazia fibroasă inflamatorie sau granulomul piogen – așa-numitele „epulide”) sau unele proliferări benigne congenitale (hemangioame, limfangioame) sunt incluse în categoria „tumori”, la fel ca și tumorile benigne propriu-zise de părți moi, cum ar fi papilomul sau lipomul. Marea diversitate a structurilor histologice care intră în alcătuirea teritoriului oro-maxilo-facial implică existența a numeroase varietăți tumorale, dificil de definit, clasificat și mai ales diferentiat clinic.

În vederea unei sistematizări cât mai realiste a acestor entități tumorale, este necesar să definim mai întâi o serie de termeni general valabili în patologia tumorală, care se regăsesc și în teritoriul oro-maxilo-facial.

Definiții

Hiperplazia este constituită dintr-o masă tisulară proliferativă, bine diferențiată, care este într-o oarecare măsură autolimitantă, neavând capacitatea de creștere autonomă. Atât clinic, cât și histopatologic, se aseamănă cu o tumoră propriu-zisă, atât prin aspectul macroscopic, cât și prin caracterile de celularitate crescută. Apariția și evoluția acestor hiperplazii poate fi în general asociată cu prezența unui factor stimulator, de obicei un microtraumatism cronic, leziunea putându-se remite odată cu dispariția acestui factor. *Hipertrofia* se diferențiază de hiperplazie prin faptul că se datorează creșterii volumetrice a celulelor și nu multiplicării acestora, având de asemenea ca rezultat o aparentă proliferare a respectivului țesut.

Hamartomul reprezintă o proliferare dismorfică a țesutului din care derivă, care nu are capacitatea unei creșteri autonome continue, ci mai degrabă prezintă o dezvoltare paralelă cu cea a întregului organism. Distincția dintre un hamartom și o tumoră benignă propriu-zisă este adeseori arbitrară; în fapt, majoritatea tumorilor benigne ale sugarului și copilului mic sunt hamartoame de dezvoltare. Exemplele tipice de hamartoame ale părților moi sunt în primul rând așa-numitele tumori vasculare (hemangioamele, limfangioamele etc.), dar și nevii pigmentari de la nivelul tegumentului; la nivelul oaselor maxilare, hamartoame pot fi considerate odontoamele, fibroodontomul ameloblastic sau tumorile odontogenice spino-celulare. Principalele caracteristici ale hamartoamelor sunt caracterul autolimitant (la un moment dat al evoluției lor) și faptul că nu infiltrază țesuturile adiacente.

Coriostomul este similar hamartomului, cu deosebirea că proliferarea dismorfică provine din țesuturi care nu sunt prezente în mod obișnuit la locul de apariție. Exemple în acest sens sunt chisturile gastrointestinale heterotopice care pot fi prezente la copii; prezența de structuri cartilaginee sau osoase în parenchimul lingual (condromul sau osteomul de pe fața dorsală a limbii – extrem de rare); prezența de țesut tiroidian în baza limbii (gușa linguală). O altă entitate considerată coriostom este prezența extrem de frecventă a glandelor sebacee ectopice în special pe mucoasa jugală, așa numitele granulații Fordyce.

Teratomul este o tumoră propriu-zisă de

dezvoltare, cu capacitatea de creștere continuă, fără a avea caracter autolimitant. Este constituit din țesuturi de la distanță față de locul de apariție, cu origine în toate straturile germinative. Apar cel mai adesea la nivelul ovarului (unde sunt în general benigne) sau testiculului (unde sunt în general maligne). De exemplu, teratomul chistic al ovarului conține structuri variate (foliculi piloși, glande sebacee, structuri dentare sau osoase). Teratoamele apar și în teritoriul oro-maxilo-facial, în special la nivelul planșeului bucal (chistul teratoid) sau mai rar la nivelul oaselor maxilare sau în regiunea cervicală.

Tumorile benigne propriu-zise sunt proliferații dismorfice de țesuturi, ireversibile, cu capacitate de creștere continuă, autonomă și teoretic nelimitată. Tumorile benigne au o evoluție continuă, de cele mai multe ori lentă, stoparea acestora putându-se face doar prin extirpare completă. Creșterea tumorală benignă se face prin împingerea țesuturilor adiacente (și nu prin infiltrare), aceste tumori neavând caracter metastazant.

În literatura anglo-saxonă, pentru tumora benignă se folosește sinonimul de *neoplasm benign*, considerând *neoplasm* orice tip de proliferare tumorală, benignă sau malignă. Din acest motiv și pentru nu genera confuzii, vom folosi în continuare doar termenii de tumoră benignă sau malignă, evitând termenul de neoplasm.

Chistul se definește ca o cavitate patologică cu conținut lichidian sau semisolid, delimitată de o membrană epitelială. Există o controversă în literatura de specialitate dacă acestea trebuie considerate tumori cu conținut chistic sau sunt entități anatomopatologice distincte.

Clasificare

Având în vedere diversitatea entităților clinice și histopatologice benigne, nu există o clasificare standardizată a acestora, fapt pentru care am încercat să le sistematizăm pe baza criteriilor definite mai sus, a localizării și a țesuturilor din care provin. Pentru simplificare, această sistematizare va cuprinde chisturile și respectiv tumorile benigne ale părților moi orale și cervico-faciale, acestea din urmă incluzând practic toate entitățile cu aspect clinic tumoral (inclusiv hiperplazii, hamartoame, coriostoame, teratoame și tumori benigne propriu-zise).

Chisturile părților moi orale și cervico-faciale

Sunt în general chisturi de dezvoltare, având cel mai frecvent origine embrionară, dar pot fi datorate și transformării chistice a glandelor salivare (chistul mucoid, ranula), a foliculului pilos (chistul epidermoid) sau glandelor sebacee (chistul sebaceu).

Chisturi ale părților moi orale

- Chistul dermoid
- Chistul teratoid
- Chistul gastrointestinal heterotopic
- Chistul limfoepitelial oral

Chisturi cervicale

- Chistul branhiat
- Chistul canalului tireoglos și gușa linguală

Chisturi salivare (ale părților moi orale)

- Mucocelul și sialochistul
- Ranula

Chisturi ale structurilor epidermului și anexelor sale

- Chistul sebaceu / chistul epidermoid
- Chistul cu incluzii epidermale

Chistul dermoid

Patogenie și aspecte clinice

Chistul dermoid este un chist de dezvoltare care apare cel mai frecvent la adulții tineri, uneori fiind prezent chiar la naștere. Se datorează transformării chistice a incluziilor epiteliale restante de la locul de unire a arcurilor branhiiale, pe linia mediană². Practic din acest motiv se poate localiza oriunde pe linia mediană acolo unde structurile

sunt formate prin unirea arcurilor branhiiale.

Localizarea tipică a chistului dermoid este în planșeul bucal, pe linia mediană; totuși poate fi și paramedian la acest nivel. Alteori poate apărea sub planul m. milohioidian sau se poate extinde din planșeul bucal în loja submentonieră. Chistul dermoid se poate localiza extrem de rar la nivelul limbii, pe linia mediană, sau alteori în loja submandibulară.

Chistul dermoid oral (Fig. 10.1) se dezvoltă deasupra planului m. milohioidian, în planșeul bucal anterior. Chistul dermoid poate varia în dimensiuni de la câțiva milimetri până la 10-12 cm. Formațiunea chistică are creștere lentă, asimptomatică, distinde mucoasa acoperitoare nemodificată și etalează frenul lingual, lăsând să se vadă prin transparență conținutul chistic gălbui. Chistul dermoid are o consistență ferm-elastică, fiind mobil pe planurile adiacente, iar la presiune lasă godeu. În cazul în care este perforat, se elimină un conținut păstos de culoare cenușiu-gălbui și se poate suprainfecta. Prin creșterea sa, ajunge să deformeze planșeul bucal anterior și să împingă limba spre în sus și spre posterior, inducând tulburări de alimentație, fonație și chiar respirație.

Chistul dermoid care se dezvoltă sub planul m. milohioidian (chistul dermoid suprahioidian) (Fig. 10.2) duce la apariția unei deformații submentoniere, care dă aspect de „bărbie dublă”, fără modificarea tegumentelor supraiacente și cu aceleași caracteristici palpatorii ca și în cazul localizării orale.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al chistului dermoid cu localizare în planșeul bucal se poate face cu:

- *ranula sublinguală* – este situată



Figura 10.1. Chist dermoid cu evoluție orală. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 10.2. Chist dermoid suprahioidian. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

paramedian și are aspect clinic și conținut caracteristic, consistență fluctuantă;

- **chistul teratoid** – practic imposibil de diferențiat clinic; aspecte orientative: are caracter congenital, consistența este mai fermă, uneori se palpează un conținut ferm/dur;

- **limfangiomul chistic al planșeului bucal** – este prezent la naștere sau în primii ani de viață, are frecvent aspect polichistic, interesând părțile moi supraiacente, și conține un lichid clar sau sero-hemoragic;

- **supurațiile lojei sublinguale** – prezintă semne caracteristice de supurație, evoluție rapidă, stare generală alterată;

- **tumorile glandelor sublinguale** – situate paramedian, au consistență fermă, se mobilizează odată cu glanda;

Diagnosticul diferențial al chistului dermoid situat sub planul m. milohioidian se poate face cu:

- **ranula suprahioidiană** – consistență fluctuantă, la palparea bimanuală orală/cervicală, conținutul ranulei este împins din compartimentul inferior (suprahioidian) în cel superior (oral);

- **abcesul lojei submentoniere** – prezintă semne caracteristice de supurație, cu tegumente destinse, lucioase, hiperemice, evoluție rapidă, stare generală alterată;

- **adenita submentonieră** – aceleași caractere de supurație, dar cu aspect circumscris;

- **chistul canalului tireoglos** – se mobilizează în deglutiție și în protruzia limbii, frecvent prezintă fistule cervicale mediane;

- **adenopatia metastatică submentonieră** – prezența unei tumori maligne în teritoriul de drenaj (buză, planșeu bucal anterior, limbă), consistență fermă, evoluție mai rapidă, tendință de infiltrare și fixare la țesuturile adiacente.



Figura 10.3. Aspectul macroscopic al unui chist dermoid extirpat.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Anatomie patologică

Așa cum sugerează și numele, chistul dermoid conține structuri ale dermului. Membrana chistică este groasă, formată din epiteliu stratificat keratinizat, putând conține și anexe aberante ale pielii, cum ar fi glande sebacee sau sudoripare. Conținutul chistic include o mare cantitate de keratină și de multe ori sebum.

Tratament

Tratamentul chistului dermoid este strict chirurgical și constă în extirparea în totalitate a acestuia, prin abord oral sau cutanat, în funcție de localizare. Uneori, pentru formele de mari dimensiuni, este necesar abordul mixt, oral și cutanat. Extirparea este de multe ori dificilă, din cauza extinderii formațiunii chistice mai ales către baza limbii, dar și din cauza aderențelor pe care le formează pe măsură ce se fibrozează parțial, în special dacă a fost suprainfectată. Recidivele după extirparea completă sunt extrem de rare (Fig. 10.3).

Chistul teratoid

Patogenie și aspecte clinice

Chistul teratoid este un chist de dezvoltare asemănător chistului dermoid, care are însă caracteristic faptul că include întotdeauna structuri derivate din toate cele trei straturi germinative embrionare. Apare prin transformarea chistică a unor incluzii de celule stem restante de la locul de unire a arcurilor branhiiale, acestea putându-se diferenția în cele mai diverse linii celulare³ (Fig. 10.4).

Este o formațiune de natură chistică, dar care conține suficiente structuri derivate din aceste straturi embrionare (cum ar fi folliculi piloși și fire de păr, structuri musculare, cartilaginease, osoase sau dentare), încât poate avea aparent un caracter solid. Are aceeași localizare și caractere clinice ca și chistul dermoid, fiind adeseori dificil de diferențiat de acesta. Un aspect caracteristic le diferențiază totuși: dacă chistul dermoid apare cel mai frecvent la adulți, chistul teratoid este aproape întotdeauna congenital. În plus, acesta din urmă are o consistență mai fermă, uneori palpându-se structuri dure, care de altfel pot fi evidențiate și

radiologic. Chistul teratoid aderă de cele mai multe ori de structurile învecinate, putând interesa arcul mentonier în unele situații.

Diagnostic diferențial

Se face în primul rând cu entitatea clinică „înrudită”, chistul dermoid, și practic cu toate leziunile cu care acesta din urmă se aseamănă.

Anatomie patologică

Conținutul chistului teratoid este complex, cu prezența de structuri de tip osos, dentar, muscular și în mod cvasi-constant structuri similare pielii și anexelor sale. De cele mai multe ori, membrana chistică este formată din epiteliu pluristratificat, dar aceasta poate fi incompletă sau poate chiar lipsi. În contextul în care membrana lipsește, diagnosticul histopatologic va fi de teratom și nu de chist teratoid.

Tratament

În situațiile în care chistul teratoid are dimensiuni importante la naștere și obstruează căile aeriene superioare, tratamentul chirurgical are caracter de urgență și asociază uneori instituirea unor metode de permeabilizare a acestora, inclusiv traheotomia neonatală.

Extirparea este relativ dificilă, având în vedere aderențele la structurile învecinate și necesitatea îndepărtării în totalitate a formațiunii chistice, pentru a evita recidivele datorate unui potențial marcat de proliferare a unor focarelor reziduale.



Figura 10.4. Chist teratoid al planșeului bucal.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Chistul gastrointestinal heterotopic

Patogenie și aspecte clinice

Sunt transformări chistice ale unor incluzii de țesut gastrointestinal heterotopic, care pot avea localizări variate, oriunde de-a lungul tractului digestiv. Chistul gastrointestinal heterotopic este deci un coriostom cu transformare chistică⁴. Localizările la nivelul cavității orale sunt relativ rare, putând fi întâlnite la nivelul limbii sau planșeului bucal.

Leziunea se prezintă clinic ca o masă nodulară de consistență fermă, situată de obicei în parenchimul lingual, pe linia mediană sau paramediană. În unele situații poate avea aspect de fistulă, prin care se elimină un conținut fluid maroniu, sărat. Dacă este localizată în baza limbii, trebuie avută în vedere posibilitatea asocierii cu o gușă linguală. De asemenea, trebuie avută în vedere posibilitatea existenței altor formațiuni similare de-a lungul tractului digestiv, practic la orice nivel.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al acestor leziuni cu localizare la nivelul porțiunii orale a limbii sau în planșeul anterior se face cu celelalte chisturi de dezvoltare (chistul dermoid, chistul teratoid) și cu cele salivare (mucocel, ranulă). De asemenea, se poate face diagnostic diferențial cu hamartoame (hemangioame sau limfangioame) de mici dimensiuni localizate la acest nivel, sau cu coriostoame (condroame sau osteoame ale limbii).

Pentru chisturile gastrointestinale heterotopice situate pe fața dorsală a limbii, în treimea posterioară, diagnosticul diferențial se poate face cu gușă linguală. Un alt diagnostic diferențial este cu tumorile maligne ale limbii, cu debut nodular, mai ales cu formele de tip rhabdomyosarcom.

Anatomie patologică

Capsula acestui chist este frecvent incompletă, din punct de vedere microscopic fiind formată din epiteliu pluristratificat și din epiteliu gastric sau intestinal specializat. Uneori este prezent și un strat muscular.

Tratament

Abordul chirurgical este oral și vizează extirparea formațiunii chistice împreună cu țesutul perilezional nemodificat clinic, având în vedere capsula incompletă. Recidivele sunt rare după excizia completă.

Chistul limfoepitelial oral**Patogenie și aspecte clinice**

Este o leziune rară cu origine la nivelul structurilor limfoide ale cavității orale (inelul lui Waldeyer: amigdalele palatine, amigdalele linguale și structurile adenoide faringiene), fiind localizată la acest nivel. Poate deriva și din structuri adenoide accesorii, putând apărea la nivelul planșeului bucal, feței ventrale a limbii, marginilor acestora sau la nivelul vălului palatin⁵. Se întâlnește la orice vârstă, dar este mai frecvent la adulții tineri.

Are o structură similară chistului branhiial, dar este de dimensiuni mult mai mici. Se prezintă ca o formațiune nodulară submucoasă, de dimensiuni mai mici de 1 cm, rareori depășind 1,5 cm. Mucoasa acoperitoare este nemodificată, iar leziunea are o culoare albicioasă sau gălbuie care transpare prin mucoasă; la palpare formațiunea are consistență fermă și este nedureroasă. În cazul în care este traumatizată, se elimină un conținut chistic cremos, de culoare alb-gălbuie, iar leziunea se poate suprainfecta, devenind dureroasă și cu țesuturi adiacente de aspect inflamator.

Leziuni similare se pot dezvolta și la nivelul parotidei, având aspect nodular cu dimensiuni de 2-5 cm.

Diagnostic diferențial

Se face cu adenoamele glandelor salivare mici, dar și cu toate formațiunile chistice cu localizare la nivelul cavității orale. Localizarea la nivelul structurilor adenoide ale inelului lui Waldeyer orientează într-o oarecare măsură diagnosticul.

Anatomie patologică

Aspectul histopatologic este identic chistului branhiial, luând practic naștere prin transformarea chistică a incluziilor epiteliale de la acest nivel. Prezintă o membrană formată din

epiteliu stratificat, parakeratinizat, din care se descuamează celule epiteliale care „plutesc” în conținutul chistic. Este tipică prezența de incluzii de țesut limfoid în peretele chistic – de cele mai multe ori constituind un strat care circumscrie întregul chist. Alteori, acest strat limfoid este discontinuu sau doar sub formă de insule de țesut.

Tratament

Tratamentul chisturilor limfoepiteliale orale este chirurgical și constă în excizia în totalitate a acestuia. După extirparea completă, riscul de recidivă este minim. Chisturile limfoepiteliale parotidiene necesită parotidectomie superficială.

**Chistul branhiial
(chistul limfoepitelial cervical,
chistul cervical lateral)****Patogenie și aspecte clinice**

Chisturile branhiale sunt localizate de-a lungul m. sternocleidomastoidian și derivă din incluzia epitelială restantă a unui pli endodermic al celei de-a doua fante branhiale. O altă teorie susține că este vorba de incluziuni ale unui epitelii de tip salivar (probabil din parotidă) restante la nivelul unui ganglion limfatic, și care ulterior degenerază chistic, teorie susținută și de prezența elementelor limfoide care se evidențiază la examenul histopatologic al peretelui chistului branhiial⁶. În orice caz, mecanismul etiologic este diferit de cel al chistului canalului tireoglos, care apare prin transformarea chistică a epitelului embrionar restant la nivelul canalului tireoglos rezidual.

Chistul branhiial apare în special la adolescenți sau adulți tineri, mai frecvent la sexul feminin. Unele studii statistice arată că două treimi dintre chisturile branhiale apar pe partea stângă, și doar o treime pe partea dreaptă – fapt contestat de alți autori⁷.

Chistul branhiial are o perioadă lungă de latență, după care se dezvoltă rapid volumetric, în aproximativ 1-3 săptămâni, deseori pacienții făcând o corelație între o infecție acută a căilor aeriene superioare și debutul creșterii rapide a chistului branhiial. Se prezintă ca o masă cervicală situată pre- și sub-sternocleidomastoidian, în

treimea superioară și medie a acestuia, în dreptul bifurcației carotice. Poate fi localizat și periangulomandibular, sau, mai rar, în treimea inferioară a mușchiului sterno-cleido-mastoidian.

Chistul branhiat (Fig. 10.5) are dimensiuni variabile, putând ajunge până la 8-10 cm. Tegumentele acoperitoare sunt nemodificate, iar la palpare are o consistență moale sau fluctuantă și nu se mobilizează cu mișcările capului și nici în deglutiție. Totuși, deși nu este fixat, nu se mobilizează liber, având raport intim cu carotida externă și cea internă, insinuându-se pe sub pânțelele posterior al m. digastric, către peretele lateral al faringelui și vârful apofizei stiloide. Nu aderă la planul tegumentar, este nedureros, dar, atunci când se supra-infectează, palparea acestuia este dureroasă, tegumentele au aspect destins, congestiv, pacientul prezentând semnele clinice locale și generale ale unei supurații laterocervicale.

Diagnostic diferențial

- *limfangioame cervicale* – apar în prima copilărie, nu sunt bine delimitate și uneori au tendință de remisie odată cu creșterea copilului;
- *adenopatii metastatice cervicale* – prezența unei tumori maligne orale sau faringiene, consistență fermă, atunci când au dimensiuni mari sunt fixate și infiltrază planurile adiacente;
- *adenopatii din limfoame (hodgkiniene sau non-hodgkiniene)* – consistență fermă,

de obicei poliadenopatie cervicală, lipsa unei tumori maligne primare în teritoriul de drenaj limfatic;

- *adenite cronice specifice* – examenele paraclinice specifice și biopsia ganglionară stabilesc diagnosticul de certitudine;
- *tumorile glomusului carotidian (paragangliomul)* – au caracter pulsatil;
- *lipomul laterocervical* – evoluție extrem de lentă, consistență moale, dar nefluctuantă.

Anatomie patologică

Peretele chistului branhiat este gros și format de cele mai multe ori din epitelii pavimentos stratificate, keratinizate sau nu, alteleori putând fi de tip pseudostratificat sau respirator ciliat, putând prezenta ulceratii, atunci când a fost supra-infectat. Un strat de țesut limfoid circumscrie parțial sau în întregime peretele chistic, fiind adeseori organizat în adevărate centre germinative. Conținutul chistului este un lichid tulbure, lăptos, în care se găsesc numeroase celule epiteliale descuamate. Când se supra-infectează, conținutul devine purulent.

Tratament

Abordul chirurgical este cervical, printr-o incizie tegumentară orizontală, astfel încât cicatricea postoperatorie să fie disimulată într-un pli natural al gâtului. În trecut se folosea abordul prin incizie verticală, de-a lungul marginii anterioare a m. sternocleido-mastoidian, care avea avantajul unui acces mai facil, dar în schimb cicatricea postoperatorie era inestetică. Extirparea chistului branhiat presupune desprinderea acestuia de pachetul vasculo-nervos al gâtului, iar în porțiunea sa superioară, de peretele lateral al faringelui și de vârful apofizei stiloide. Acest lucru este foarte dificil în cazul chisturilor branhiale supra-infectate, care aderă la aceste structuri anatomice. Extirpat în totalitate, chistul branhiat nu recidivează (Fig. 10.6).

Sunt citate cazuri de malignizare a chistului branhiat. Totuși se consideră că în fapt ar fi vorba despre metastaze ganglionare cu conținut chistic, ale unor tumori maligne de la nivelul cavității orale sau orofaringelui, și nu de transformarea malignă a epitelului unui chist branhiat⁹.



Figura 10.5. Chist branhiat.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

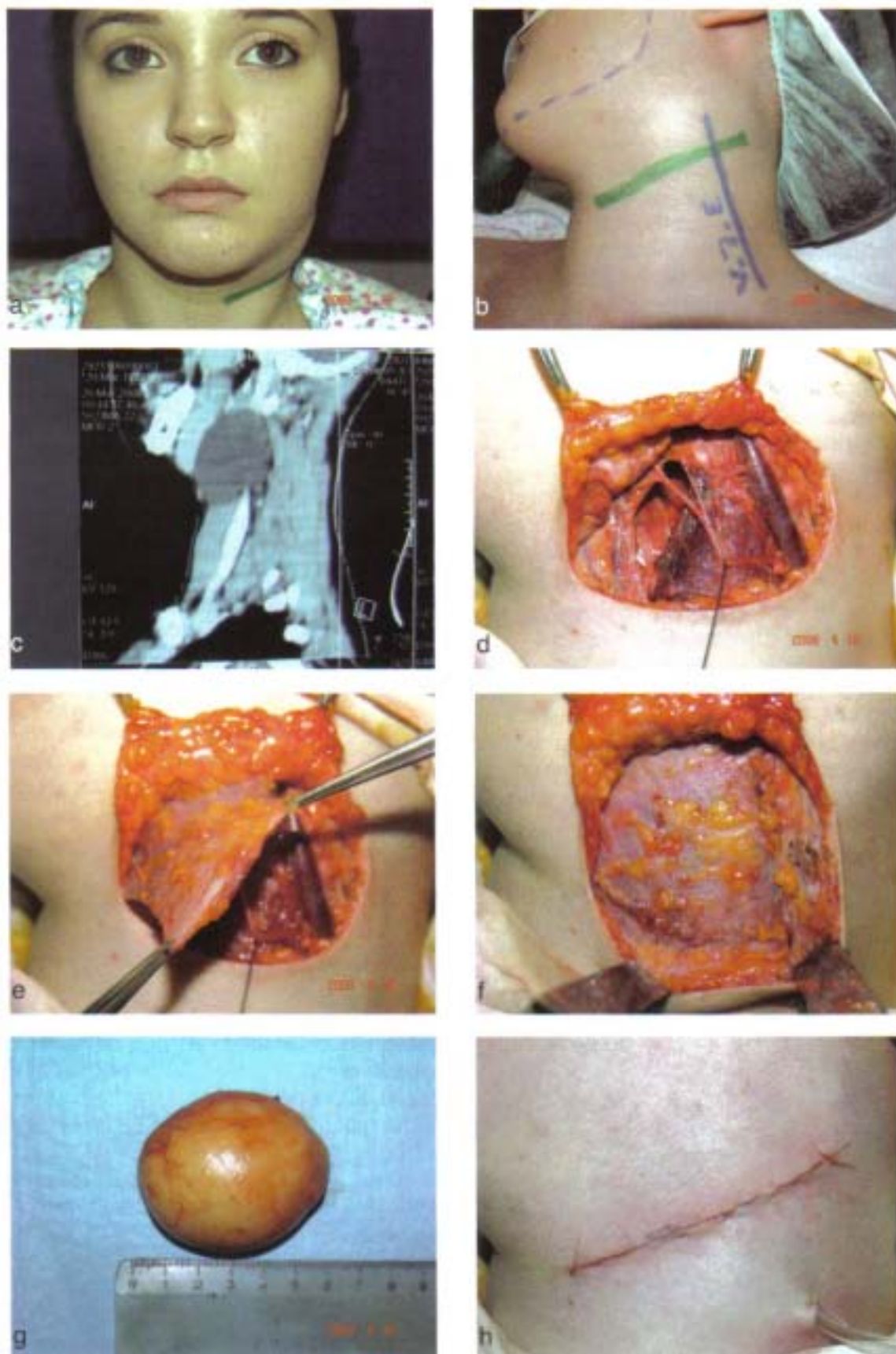


Figura 10.6. Aspect clinic și intraoperator al unui chist branhial:

a, b - imagine clinică; c - imagine RMN; d, e, f - imagini intraoperatorii cu disecția pe planuri și conservarea structurilor anatomice; g - aspect macroscopic al chistului branhial extirpat; h - drenaj aspirativ și sutură întradermică (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Chistul canalului tireoglos (chistul median al gâtului)

Patogenie și aspecte clinice

Chisturile canalului tireoglos apar prin activarea transformării chistice a unor incluzii epiteliale embrionare restante la nivelul canalului tireoglos. Acesta se obliterează în mod normal în săptămâna a 6-a intrauterină, vestigiile sale fiind istmul tiroidian și foramen caecum situat înapoia „V”-ului lingual pe linia mediană. Chisturile canalului tireoglos sunt localizate pe traiectul acestui canal, cel mai frecvent suprahioidian, mai rar subhioidian și cu totul excepțional suprasternal. Deoarece canalul tireoglos este în raport direct cu hioidul, în mod constant chisturile sunt aderente de corpul sau coarnele hioidului.

Majoritatea chisturilor canalului tireoglos apar în intervalul de vârstă 15-30 de ani, fiind mai rar prezente la copilul mic, iar după 30 de ani, incidența scade progresiv odată cu înaintarea în vârstă. Afectează în mod egal ambele sexe. Este cel mai frecvent chist cervical. Adeseori pacienții corelează creșterea rapidă în volum a acestui chist (în aproximativ 2-4 săptămâni) cu un episod de infecție acută a căilor respiratorii superioare, care pare a constitui factorul de activare a transformării chistice a resturilor embrionare de la nivelul canalului tireoglos⁹.

Chistul canalului tireoglos (Fig. 10.7) apare pe linia mediană, dar în unele situații este paramedian, ridicând dificultăți de diagnostic. Are dimensiuni relativ mici, sub 3 cm, putând însă ajunge la dimensiuni de 10 cm. Este rotund, bine delimitat, aderent la hioid, fapt pentru care

se mobilizează în deglutiție. În majoritatea cazurilor, are consistență moale și este nedureros la palpare, tegumentele acoperitoare nefiind nemodificate clinic. Uneori, la palpare, se percepe un cordon cu traiect de la chist până în baza limbii.

Atunci când se suprainfectează, devine dureros și capătă aspectul unei supurații cervicale care poate fistuliza tegumentar. Fistulele cervicale mediane asociate acestor chisturi sunt prezente într-o treime dintre cazuri și se datorează de cele mai multe ori suprainfectării, dar pot avea drept cauză o extirpare chirurgicală incompletă în antecedente. Sunt situate supra- sau subhioidian, tegumentul adiacent având un aspect îngroșat, cu margini rulate spre interior, iar din orificiul fistulos se elimină o secreție sero-mucoasă limitată cantitativ (Fig. 10.8).

Explorarea fistulei cu un cateter bont evidențiază traiectul spre osul hioid. Rareori aceste fistule pot avea două orificii, unul tegumentar și celălalt la nivelul foramen caecum.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al chistului canalului tireoglos se face cu alte formațiuni cervicale mediane, cum ar fi:

- *abcesul lojei submentoniere;*
- *chistul dermoid;*
- *ranula suprahioidiană;*
- *adenite submentoniere;*
- *adenopatii din limfoame (hodgkiniene sau non-hodgkiniene);*
- *adenopatii metastatice submentoniere;*
- *chistul epidermoid/sebaceu;*
- *lipomul.*

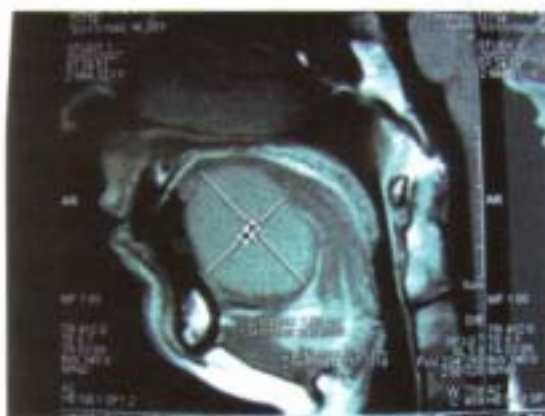


Figura 10.7. Chist al canalului tireoglos – imagine RMN. (cazulistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 10.8. Chist al canalului tireoglos cu fistulă cervicală mediană. (cazulistica Prof. Dr. A. Bucur)

Fistula canalului tireoglos se diferențiază de:

- **chisturi radiculare** ale dinților frontali inferiori, fistulizate tegumentar, submentonier;
- **osteomielita** arcului mentonier, cu fistulizare cervicală;
- **chistul epidermoid/sebaceu suprainfectat și fistulizat**;
- **adenopatii metastatice submentoniere** cu ruptură capsulară și invazie tegumentară.

Anatomie patologică

Chisturile canalului tireoglos prezintă o membrană subțire, formată din epitelii pseudostratificat, uneori ciliat. Peretele chistic prezintă foliculi tiroidieni, care uneori pot suferi o transformare malignă, în adenocarcinom papilar tiroidian.

Tratament

Intervenția chirurgicală constă în extirparea chistului canalului tireoglos, prin *procedeul Sistrunk*. Abordul este cervical, printr-o incizie orizontală disimulată într-un pli natural al gâtului. Deoarece are o membrană subțire, extirparea este dificilă și există riscul perforării chistului în timpul intervenției. De aceea, se recomandă de multe ori punșionarea intraoperatorie a chistului și îndepărtarea parțială a conținutului, pentru a-l detensiona. Mai întâi se eliberează polul inferior al chistului, apoi se detașează porțiunea superioară a acestuia, care se insinuează printre fibrele mușchilor milohioidieni și hiogloși către baza limbii, aderând sau nu la mucoasa linguală în dreptul *foramen caecum*. Dacă aderă la mucoasa linguală, este necesară și extirparea unei porțiuni din mucoasă, bineînțeles urmată de sutura plăgii rezultate la nivelul bazei limbii. După detașarea chistului de țesuturile adiacente, acesta va rămâne atașat în profunzime, de corpul sau coarcele hioidului. Obligatoriu extirparea chistului se va face împreună cu rezecția osoasă a porțiunii de hioid de care aderă. Recidivele sunt rare după extirparea completă a chistului, împreună cu fragmentul hioidian de care acesta aderă. În cazul în care extirparea membranei nu a fost completă, în 2-3 săptămâni de la intervenția chirurgicală sau mai târziu apare o fistulă cervicală mediană. Extirparea acesteia nu se va face mai devreme de 6 luni, pentru a permite organizarea și definirea traiectului fistulos, care să permită o excizie completă. Extirparea fistulei se va face printr-o incizie eliptică, delimitând o porțiune

tegumentară care circumscrie orificiul fistulos, iar piesa de rezecție va include această porțiune tegumentară, traiectul fistulos și fragmentul osos hioidian de care acesta aderă.

Sunt descrise cazuri rare de transformare malignă a epiteliului chistic.

Gușa linguală

Gușa linguală constă de fapt în persistența țesutului glandular tiroidian aberant în baza limbii. Trebuie menționat faptul că nu este un chist, ci o tumoră de tip coriostom, dar având în vedere mecanismul patogenetic similar, considerăm că este utilă prezentarea sa alături de chistul canalului tireoglos.

Patogenie și aspecte clinice

Gușa linguală se prezintă ca o masă aparent tumorală prezentă în baza limbii, evidențiabilă clinic pe fața dorsală, înapoia „V”-ului lingual, pe linia mediană sau paramedian, la nivelul *foramen caecum*.

Este mai frecventă la sexul feminin și crește în timpul menstruației. Este descoperită adesea întâmplător, sau alteori pe seama unor semne indirecte, legate de tulburări respiratorii prin obstrucția parțială a căilor aeriene superioare, sau în urma unor mici hemoragii persistente. Prin tracționarea anterioară a limbii se evidențiază gușa linguală, sub forma unei mase cămoase, de consistență moale, nedureroasă, cu mucoasă acoperitoare subțire, roșie-albăstruie, de cele mai multe ori intactă. Trebuie avut în vedere faptul că de multe ori țesutul tiroidian aberant situat în baza limbii și care formează gușa linguală reprezintă funcțional glanda tiroidă a pacientului. În aceste situații, intervenția chirurgicală de extirpare este contraindicată, pacientul neavând glandă tiroidă normală. În cazul în care se suspicionează existența gușei linguale, examenul scintigrafic stabilește cu exactitate natura tiroidiană a țesutului aparent tumoral¹⁰.

Diagnostic diferențial

Având în vedere raritatea extremă acestei entități, în primul rând ne vom orienta mai ales către alte diagnostice:

- **hemangioame și limfangioame** – aspect clinic caracteristic, care reflectă conținutul sanguin sau limfatic;
- **chistul canalului tireoglos cu fistulă** la

nivelul mucoasei linguale, înapoia „V”-ului lingual;

- **rabdomiosarcom** – având în vedere frecvența crescută la copii și localizarea acestora;
- **alte tumori maligne ale limbii** cu localizare înapoia „V”-ului lingual – rare la copii, evoluție rapidă, tulburări funcționale majore.

Tratament

În majoritatea cazurilor, nu este necesar tratamentul chirurgical. În cazul în care induce tulburări respiratorii importante, este necesară extirparea parțială sau totală, dar luând în calcul un tratament hormonal de substituție în cazul în care este singurul țesut tiroidian al pacientului. Sunt descrise cazuri de transplantare a gușei linguale la nivel cervical sau în grosimea unui mușchi scheletal, care prezintă un pat vascular suficient pentru reluarea funcției endocrine.

Mucocelul (chistul mucoid) și sialochistul (chistul mucus, chistul de duct salivar)

Patogenie și aspecte clinice

Mucocelul este o formațiune cu aspect chistic, frecvent întâlnită la nivelul mucoasei orale, care se datorează perforării canalului de excreție al unei glande salivare accesorii și pătrunderii secreției salivare în țesuturile adiacente. Apare în urma unui traumatism acut sau unor microtraumatisme cronice ale mucoasei orale, acestea din urmă fiind datorate unor ticuri de mușcare a buzelor sau mucoasei jugale. Mucocelul nu este un chist în adevăratul sens al cuvântului, deoarece nu prezintă membrană.

Sunt mai frecvente la copii și tineri, care de altfel sunt mai expuși traumatismelor minore labio-geniene. Se localizează cel mai frecvent la nivelul mucoasei labiale inferioare, paramedian, mai rar fiind prezente pe mucoasa jugală, porțiunea anterioară a feței ventrale a limbii sau în planșeul bucal (în acest caz fiind greu de diferențiat de ranulă). Apar extrem de rar la nivelul buzei superioare, spre deosebire de tumorile glandelor salivare mici, care sunt mai frecvente la nivelul buzei superioare și excepționale la buza inferioară.

Clinic, mucocelul apare ca o deformăție rotund-ovalară de mici dimensiuni, între câțiva milimetri și, mai rar, câțiva centimetri, având mucoasa acoperitoare nemodificată, dar lăsând



Figura 10.9. Mucocel cu origine la nivelul glandelor salivare mici labiale. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

să transpară conținutul salivar al mucocelului, fapt pentru care culoarea este adeseori albastruie; un mucocel mai profund nu modifică mucoasa din punct de vedere al culorii. Consistența este fluctuantă, este nedureros sau discret dureros la palpare (Fig. 10.9).

De cele mai multe ori, mucocelul se „sparge”, eliminând conținutul salivar și de multe ori evoluează spre vindecare spontană. Alte ori are o evoluție cronică, refăcându-se după o perioadă de timp și ulterior transformându-se într-un sialochist propriu-zis.

Sialochistul este o leziune datorată dilatației chistice a canalului de excreție a unei glande salivare accesorii, în urma obstrucției cronice a acestuia și a retenției de mucus consecutive. Poate apărea prin evoluția cronică a unui mucocel, sau direct, fără o etiologie precizată. Sialochistul apare la adulți, având aspectul clinic asemănător cu cel al mucocelului, fiind însă ceva mai ferm la palpare, dând impresia unui nodul submucos. Prin orificiul de excreție se elimină la presiune o cantitate de mucus sau secreție purulentă. Sialochisturile pot apărea și la nivelul glandelor salivare mari, cel mai frecvent în parotidă, având aspect clinic de nodul de dimensiuni reduse, cu creștere lentă, asimptomatică.

Atât mucocelul, cât și sialochistul se pot localiza la nivelul sinusurilor paranazale, mai frecvent pe podeaua sinusului maxilar. Apare în special la adulții tineri, pe fondul unei sinuzite maxilare cronice, de multe ori de natură alergică (Fig. 10.10). Pe acest fond, se produce hipertrofia celulelor specializate de la nivelul mucoasei sinusului maxilar, secreția de mucus acumulându-se între planșeul osos al sinusului și mucoasa detașată.



Figura 10.10. Sialochist al sinusului maxilar: a – aspect radiologic; b – aspect intraoperator. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

În evoluție, se dezvoltă o cavitate chistică, identificată întâmplător, în urma unui examen radiologic (SAF sau OPG), cu aspect de „soare-răsare”.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al mucocelului și sialochistului se poate face cu:

- *hemangioame sau limfangioame* de mici dimensiuni, sau dilatații venoase în mucoasa orală, cel mai frecvent la nivelul mucoasei labiale;
- *tumori benigne sau maligne* ale glandelor salivare mici.

Diagnosticul diferențial al mucocelului și sialochistului sinusului maxilar se poate face cu:

- polipul sinuzal;
- tumori benigne ale mucoasei sinusului maxilar;
- tumori maligne ale sinusului maxilar (de mezo-structură).

Anatomie patologică

Mucocelul nu prezintă o membrană proprie, fiind totuși circumscris de un țesut de granulație cu multiple macrofage și zone de fibroză, iar conținutul este format din secreție salivară. Țesuturile perilezionale prezintă un infiltrat inflamator cronic, iar glandele salivare accesorii învecinate au canale de excreție dilatate.

Sialochistul prezintă o membrană constituită din epiteliu atrofic și conținut lichidian sau mucos. Uneori apar modificări metaplastice oncocitice ale epiteliului, cu prezența de proeminente papilare, oarecum asemănătoare celor din tumora Warthin, dar fără stromă limfoidă. De aceea, uneori diagnosticul histopatologic este de chistadenom papilar, care însă nu are o componentă tumorală în adevăratul sens al cuvântului.

Tratament

Mucocelul glandelor salivare mici involuează spontan de cele mai multe ori, dar, dacă are caracter recidivant și evoluează spre **sialochist**, atitudinea terapeutică este de extirpare chirurgicală, împreună cu glandele salivare implicate.

Sialochistul glandei parotide necesită extirpare chirurgicală printr-un abord similar parotidectomiei.

Mucocelul și sialochistul sinusului maxilar nu necesită în general un tratament chirurgical. Dacă are dimensiuni mari și obstruează ostiumul sinusului maxilar, întreținând fenomenele de sinuzită cronică, se recomandă cura radicală a sinusului maxilar.

Ranula

Patogenie și aspecte clinice

Ranula este un termen care definește o entitate înrudită cu sialochistul planșeului bucal, cuvântul derivând din latinescul *rana* (broască). Rezultă prin transformarea chistică a epiteliului unuia dintre canalele de excreție ale glandei sublinguale, care se deschid în planșeul bucal sau în porțiunea terminală a canalului Wharton, spre deosebire de sialochist, care este caracteristic glandelor salivare mici¹¹.

Ranula sublinguală se prezintă clinic ca o formațiune chistică, cu dimensiuni variabile, localizată paramedian în planșeul bucal, deasupra



Figura 10.11. Ranulă sublinguală.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

mușchiului milohioidian (Fig. 10.11). Pe măsură ce crește în volum ranula ridică mucoasa planșeului bucal, prin transparența căreia este vizibil conținutul lichidian al acesteia, fapt care îi conferă o colorație tipică albastruie. La palpare, ranula are o consistență fluctuantă, este nedureroasă, nu aderă la corticala linguală a mandibulei, în schimb aderă de planurile profunde, unde nu i se pot preciza limitele. Ranula poate ajunge la dimensiuni importante, ocupând în totalitate hemiplanșeul în care se găsește, împingând limba în sus și de partea opusă. Uneori, poate depăși linia mediană, apărând ușor strangulată la nivelul frenului lingual. Se poate perfora spontan, eliminându-se un lichid vâscos caracteristic, similar cu saliva, singura deosebire fiind cantitatea mică de ptialină sau chiar lipsa acesteia. Ranula se decompimă, dar se reface în câteva zile, la început având dimensiuni mai mici, ulterior revenind la volumul inițial sau putând crește și mai mult. Rar, ranula se poate suprainfecta.

O variantă clinică mai rar întâlnită este **ranula „în bisac”** (ranula suprahioidiană, ranula plonjantă), în care formațiunea chistică cu conținut salivar trece în regiunea suprahioidiană (loja submentonieră, loja submandibulară), printre fibrele m. milohioidian, sau prin interstițiul hiogloso-milohioidian. Astfel, formațiunea chistică apare ca fiind formată din două compartimente situate deasupra m. milohioidian în planșeul bucal și, respectiv sub m. milohioidian, în loja submentonieră sau/și submandibulară. (Fig. 10.12)

Ranula în bisac va avea forma unei „clepsidre” cu conținut lichidian, presiunea exercitată pe unul dintre compartimente determinând mărirea de volum a celuilalt.

Clinic, formațiunea chistică bombează submentonier sau/și submandibular, paramedian, între marginea bazilară a



Figura 10.12. Ranulă „în bisac”:
a – aspect clinic oral; b – aspect clinic cervical.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

mandibulei și osul hioid, tegumentele acoperitoare fiind de aspect normal, mobile, neaderente. Oral, la nivelul planșeului bucal, compartimentul supramilohioidian (superior) al ranulei în bisac este mai puțin evident clinic, fiind acoperit de glanda sublinguală. Prin presiunea exercitată la nivelul compartimentului suprahioidian (inferior), formațiunea chistică bombează submucos în planșeul bucal, având caracteristicile unei ranule sublinguale.

Foarte rar, ranula se dezvoltă numai sub m. milohioidian, situație clinică în care aceasta aderă la glanda submandibulară, această entitate clinică apărând de obicei după extirpările incomplete ale ranulei în bisac.

Diagnostic diferențial

Diagnostica diferențială al ranulei sublinguale se face cu:

- **dilatațiile chistice ale canalului Wharton** – apar prin obstrucția canalului datorată unui corp străin sau unui calcul salivar, tumefacția fiind legată de orarul meselor și însoțită mai mult sau mai puțin de fenomene de colică salivară;

- **chistul dermoid** – localizare pe linia mediană, consistență păstoasă, culoare gălbuie;
- **chistul teratoid** – consistență variabilă: fermă-fluctuantă, culoare gălbuie;
- **chistul gastrointestinal heterotopic** – mai rar în planșeul anterior, aspect de masă nodulară;
- **hemangioame, limfangioame** ale planșeului bucal – evoluție mai îndelungată, aspect clinic caracteristic;
- **tumori benigne/maligne ale glandelor sublinguale** (adenom, adenocarcinom);
- **tumori maligne ale mucoasei planșeului bucal**.

Diagnosticul diferențial al ranulei suprahioidiene este dificil în contextul în care se asociază cu modificări minime la nivelul planșeului bucal, și se face cu toate celelalte leziuni chistice sau tumorale sau cu fenomenele supurative ale regiunii submentoniere sau/și submandibulare.

Anatomie patologică

Aspectul histopatologic este similar sialochistului cu alte localizări, prezentându-se ca o colecție de secreție salivară, circumscrisă relativ de o membrană chistică formată din trei straturi: (1) stratul periferic alcătuit din fibroblaști (foarte aderent la țesuturile adiacente – mucoasa planșeului bucal, mușchi, glande salivare), (2) stratul mijlociu, alcătuit din țesut conjunctiv bine vascularizat și (3) stratul intern, format din celule epiteliale cilindrice, poliedrice și mai rar ciliate. Conținutul chistului este un lichid vâscos, clar, similar salivei, dar din care lipsește ptialina sau aceasta are o concentrație foarte mică. De asemenea, se găsesc suspensii de celule epiteliale.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea ranulei, inclusiv a membranei chistice, împreună cu glanda sublinguală implicată, pentru a preveni apariția recidivelor.

În cazul **ranulei sublinguale**, abordul chirurgical este oral, la nivelul planșeului bucal. Extirparea este destul de dificilă, având în vedere faptul că membrana chistică este foarte subțire și extrem de aderentă la țesuturile adiacente. Se vor identifica, izola și conserva elementele anatomice din planșeul bucal: canalul Wharton, n. lingual, a. și v. linguală.

O variantă terapeutică mai puțin folosită astăzi este marsupializarea ranulei, care permite

restabilirea drenajului glandei sublinguale în cavitatea orală. Este indicată numai în cazul ranulei sublinguale, având dezavantajul apariției frecvente a recidivelor.

Ranula suprahioidiană cu evoluție strict sub m. milohioidian necesită un abord chirurgical cervical, submandibular, extirparea acesteia făcându-se, de cele mai multe ori, împreună cu glanda submandibulară de care aderă.

Ranula „în bisac” necesită uneori un abord chirurgical mixt, oral și cutanat, atunci când formațiunea chistică, strangulată de fibrele m. milohioidian, nu poate fi extirpată în totalitate, numai prin abordul cervical submandibular.

Chistul sebaceu / chistul epidermoid

Patogenie și aspecte clinice

Chistul sebaceu își are originea la nivelul foliculului pilos și include glande sebacee secretoare de sebum care umple cavitatea chistică. Se pare că ia naștere prin blocarea excreției de sebum, cu acumularea acestuia și proliferarea consecutivă a epitelului adiacent.

Chistul epidermoid apare prin transformarea chistică a unei porțiuni invaginate a epitelului părții superioare a unității pilo-sebacee, neincluzând și glande sebacee, fapt pentru care nu conține sebum. Chistul epidermoid poate apărea rareori și în urma invaginării traumatice a foliculului pilos.

Chistul epidermoid și chistul sebaceu (Fig. 10.13) apar relativ frecvent la nivelul tegumentelor cervico-faciale, cel mai adesea în regiunea geniană și preauricular.



Figura 10.13. Chist sebaceu genian. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Sunt prezente mai ales pe fond de acnee, activă sau în antecedente, fiind totuși rare la pubertate, mai frecvente la adulți, dar mai ales la vârsta a treia. Apar mai frecvent la bărbați.

Se manifestă sub forma unui nodul solitar de consistență fermă sau fluctuantă, cu tegumente acoperitoare discret hiperemice, care prin transluciditate lasă să se vadă formațiunea chistică de culoare alb-gălbuie. Nodulul este nedureros (putând deveni dureros prin suprainfectare), mobil pe planul tegumentar, sau se poate fixa prin fibroza rezultată în urma suprainfectărilor repetate. Uneori poate fistuliza la tegument. De altfel, majoritatea pacienților se prezintă la consultul de specialitate în contextul unui episod de suprainfectare.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al chistului epidermoid/sebaceu se face cu:

- **adenita acută congestivă sau supurată;**
- **tumori benigne parotidiene** – pentru localizările la nivelul tegumentelor regiunii parotidiene;
- **chistul branhial suprainfectat** – pentru localizările la nivelul tegumentelor regiunii cervicale laterale;
- **chistul canalului tireoglos sau chistul dermoid** – pentru localizările la nivelul tegumentelor regiunii submentoniere.

Anatomie patologică

Prezintă un perete chistic format din epitelii pavimentos stratificat, cu un aspect similar epidermului, precum și un strat de celule granulare bine reprezentat. Se pot evidenția zone variabile de fibroză. Conținutul chistic este format din ortokeratină sau/și sebum. Uneori are aspect ulcerativ, asociind o reacție inflamatorie perilezională marcată, cu numeroase macrofage.

Tratament

Extirparea completă a chistului epidermoid/ sebaceu este obligatorie, în caz contrar apărând recidivele. Având în vedere aderențele tegumentare frecvente datorate unor suprainfectări repetate, este necesară și extirparea porțiunii tegumentare care aderă de chist, printr-o excizie în „felie de portocală”. De multe ori, chistul se perforează intraoperator, îngreunând extirparea completă.

În cazul unui chist epidermoid/sebaceu suprainfectat, se temporizează intervenția chirurgicală de extirpare a chistului și se administrează antibiotice în concordanță cu etiologia stafilococică a infecției, precum și antiinflamatoare, până la remiterea fenomenelor acute. În cazul în care chistul se transformă într-o colecție supurativă, este necesară incizia și drenajul colecției și amânarea intervenției chirurgicale de extirpare a chistului până la dispariția fenomenelor supurative, și refacerea chistului.

Chistul cu incluzii epidermale

Patogenie și aspecte clinice

Sunt chisturi rezultate prin invaginarea epitelului la nivelul dermului, cauza fiind de cele mai multe ori traumatică, dar și chirurgicală (prin afrontarea incorectă a marginilor plăgii în timpul suturii la tegument).

Se manifestă clinic la orice vârstă, sub forma unui nodul subcutanat de mici dimensiuni, mobil, nedureros, cu tegumentele supraiacente nemodificate și fără tendință de fistulizare.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial se face în primul rând cu chistul epidermoid/sebaceu (de cele mai multe ori pe baza examenului histopatologic) și cu toate celelalte leziuni cu care se face diagnostic diferențial pentru acestea.

Anatomie patologică

Peretele chistic este format din epitelii pavimentos stratificat keratinizat și cu zone de fibroză, dar fără a prezenta elemente accesorii ale pielii. Conținutul chistic este format din ortokeratină.

Tratament

Extirparea chirurgicală este facilă și vizează aspectele descrise pentru chistul epidermoid/sebaceu.

Tumorile benigne ale părților moi orale și cervico-faciale

Tumorile benigne ale părților moi orale și cervico-faciale sunt extrem de diverse din punct de vedere al țesutului de origine, dar mai ales din punct de vedere clinic, fapt pentru care nu există o clasificare standardizată a acestora. Entitățile histopatologice discutate în acest subcapitol sunt cele a căror frecvență de apariție în teritoriul oro-maxilo-facial justifică includerea lor în clasificarea de mai jos, și care necesită de cele mai multe ori un tratament chirurgical de specialitate. O multitudine de alte entități clinice și histopatologice au fost excluse din această clasificare, având în vedere faptul că sunt mai degrabă de natură dermatologică, iar tratamentul specific al acestora este nechirurgical.

Hiperplazii și hipertrofii reactive și inflamatorii

„Epulis-like”

- Hiperplazia fibroasă inflamatorie
- Granulomul piogen
- Fibromul osifiant periferic
- Granulomul periferic cu celule gigante
- Granulomul congenital

Musculare

- Hipertrofia maseterină benignă
- Miozita osifiantă

Tumori benigne epiteliale

Tumori benigne ale structurilor epiteliale propriu-zise

- Papilomul

Tumori benigne ale glandelor salivare mici

- Adenomul pleomorf, adenomul canalicular, adenomul cu celule bazale, mioepiteliomul, oncocitomul, papilomul ductal, sialadenomul papilifer etc.

Leziuni pigmentare ale mucoasei și tegumentului

- Macula melanică orală
- Nevul melanocitic dobândit și variantele sale

Tumori ale anexelor pielii

- Tumori ale foliculului pilos, glandelor sudoripare, sebacee

Tumori benigne mezenchimale

Tumori predominant fibroase

- Fibromul
- Fibromatoza gingivală

Tumori ale țesutului adipos

- Lipomul
- Lipomatoza cervico-facială (sindromul Madelung)

Tumori ale structurilor nervoase

- Schwannomul
- Tumora cu celule granulare
- Neurofibromul solitar
- Neurofibromatoza
- Paragangliomul

Tumori ale țesutului muscular

- Rabdomiomul
- Leiomiomul

Tumori vasculare și limfatice

- Hemangiomul
- Malformații vasculare
- Angiomatoza encefalo-trigeminală (sindromul Sturge-Weber)
- Limfangiomul
- hemangiopericitomul

Coriostoame osoase și cartilaginose

- Osteomul și condromul părților moi

Hiperplazii reactive și inflamatorii

Epulis este un termen generic care definește orice excrescență cu aspect aparent tumoral care se localizează la nivelul părților moi ale crestei alveolare. În fapt, termenul de epulis reunește, strict pe baza criteriilor clinice legate de aspectul proliferativ și de localizarea la nivelul crestei alveolare, o serie de proliferații hiperplazice reactive sau/și inflamatorii cu mecanism etiopatogenic extrem de divers¹². De altfel, așa cum vom vedea, formațiuni hiperplazice cu aceleași caractere etiopatogenice și histopatologice pot avea și alte localizări la nivelul mucoasei orale. Din aceste motive, denumirea de „epulis” sau „epulidă” folosit frecvent în trecut¹³ este nerecomandabil, deoarece nu reflectă caracterele specifice ale leziunii. Cu toate acestea, pentru ușurință, s-a menținut în practică apelativul de „epulis”, ca o a doua denumire a acestor leziuni.

Hiperplazia fibroasă inflamatorie

Patogenie și aspecte clinice

Hiperplazia fibroasă inflamatorie localizată la nivelul fundului de șanț vestibular, pe fondul iritației cronice a mucoasei de la acest nivel, datorată instabilității unei proteze dentare mobile se mai numește **epulis fissuratum**. Așa cum este de așteptat, apare la pacienți mai în vârstă, edentați parțial sau total și purtători de proteză mobilă, fiind mai frecvent la sexul feminin (Fig. 10.14).



Figura 10.14. Epulis fissuratum: aspect clinic la o purtătoare de proteză mobilă mandibulară (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Se localizează cu predilecție pe versantul vestibular arcadei superioare sau în fundul de șanț vestibular, putând fi prezent și vestibular la arcada inferioară, sau mai rar pe versantul palatinal sau lingual. Se prezintă cel mai adesea sub forma a două pliuri de mucoasă paralele cu creasta alveolară, iar șanțul format între acestea corespunde marginii protezei dentare mobile. Mucoasa acoperitoare poate fi nemodificată clinic, sau poate avea aspect hiperemic, iar alteori poate prezenta o ulceratie în șanțul dintre cele două pliuri mucoase. Leziunea are aspect fibros și consistență fermă, fiind nedureroasă sau discret dureroasă la palpare. Poate avea dimensiuni variate, de la leziuni mici de aproximativ 1 cm, până la hiperplazii extinse, formate din multiple pliuri de mucoasă, interesând întregul șanț vestibular.

Se poate localiza și la nivelul mucoasei palatului dur, în aceste situații hiperplazia fibroasă inflamatorie fiind denumită **polip fibroepitelial**. În această situație are aspectul

clinic al unei formațiuni vegetante pediculate, care poate fi pusă în legătură cu iritația cronică produsă de proteza mobilă. Formațiunea este „comprimată” de proteză, pediculul putând fi evidențiat doar prin ridicarea de pe plan, prin explorarea instrumentală.

O altă variantă de hiperplazie fibroasă inflamatorie denumită și **hiperplazie papilomatoasă inflamatorie**, se localizează la nivelul mucoasei palatului dur sau mai rar la nivelul crestei alveolare superioare, la purtătorii de proteze mobile incorect adaptate. Această leziune hiperplazică inflamatorie apare mai ales la pacienții care poartă permanent acestei proteze, în contextul unei igiene orale deficitare. Poate apărea și la persoanele care nu sunt purtătoare de proteze mobile, dar care au respirație orală, sau poate fi o manifestare a unei infecții HIV. Se manifestă clinic sub forma unor multiple excrescențe de mici dimensiuni, cu aspect de „broboane”, pe fondul unei mucoase hiperemice. La palpare poate fi nedureroasă, dar, având în vedere asocierea extrem de frecventă cu candidoza orală, senzația de usturime și durerea la palpare pot fi prezente.

Diagnostic diferențial

Principală problemă de diagnostic diferențial este cea a **epulis fissuratum**, prin aspectul extrem de asemănător cu o **formă de debut ulcerativă a unei tumori maligne** a gingivomucoasei crestei alveolare, mai ales în contextul în care leziunea prezintă o zonă ulcerativă, diagnosticul de certitudine putând fi stabilit numai pe baza examenului histopatologic.

Anatomie patologică

Se evidențiază o hiperplazie a țesutului conjunctiv fibros, mucoasa acoperitoare fiind hiperparakeratozică, cu hiperplazie papilară inflamatorie. Țesuturile din imediata vecinătate prezintă un infiltrat inflamator difuz cu multiple eozinofile. Glandele salivare minore adiacente prezintă fenomene de sialadenită.

Tratament

Epulis fissuratum va ridica întotdeauna suspiciunea unei forme de debut ulcerative a unei tumori maligne. I se va recomanda pacientului să renunțe la purtarea protezei timp

de 10-14 zile și i se va prescrie un colutoriu oral antiinflamator, urmând ca pacientul să revină la control după acest interval.

Dacă în acest interval de timp leziunea se remite în totalitate, etiologia microtraumatică datorată unei proteze dentare adaptate deficitar se confirmă. Medicul stomatolog va adapta sau va reface proteza, astfel încât să nu mai constituie un factor iritativ mucozal, iar pacientul va fi dispensarizat pentru a urmări dacă leziunea reapare. De asemenea, trebuie avut în vedere faptul că o astfel de leziune iritativă cronică, asociată sau nu cu alți factori de risc locali sau generali, prezintă un risc de transformare malignă.

Dacă leziunea nu se remite, pacientul va fi trimis într-o secție de chirurgie oro-maxilo-facială, unde se va practica intervenția chirurgicală de extirpare a leziunii.

Aceasta presupune excizia în totalitate a zonei hiperplazice, printr-o incizie care circumscrie formațiunea, plasată în mucoasa clinic sănătoasă. Deoarece pacientul nu a mai purtat proteza aproximativ două săptămâni, s-a produs reducerea în volum a țesutului hiperplazic, prin scăderea reacției inflamatorii și astfel intervenția chirurgicală va fi mai de mai mică amploare, menajând pe cât posibil șanțul vestibular.

Se recomandă menținerea periostului subiacent. Obligatoriu, după intervenția chirurgicală se va aplica proteza dentară, ale cărei margini au fost readaptate pentru a nu constitui din nou un factor iritativ. Purtarea protezei imediat postoperator se impune, pentru a putea menține, pe toată perioada cicatrizării *per secundam*, forma și adâncimea șanțului vestibular, necesare unei viitoare reprotézării corecte.

Uneori, în funcție de situația clinică postoperatorie, este necesară căptușirea vechii proteze în hipercorecție, cu Stents sau alte materiale de amprentă, asigurând astfel un rezultat postoperator în concordanță cu necesitatea unui câmp protetic corespunzător unei viitoare protezări corecte. Această intervenție chirurgicală de extirpare a leziunii hiperplazice are un dublu rol: (1) îndepărtarea chirurgicală în totalitate a formațiunii hiperplazice și (2) profilaxia unei eventuale recidive prin asigurarea unui câmp protetic corespunzător (în special adâncirea fundului de sac vestibular), care să permită o reprotézare ulterioară corespunzătoare.

Este obligatoriu examenul histopatologic al piesei de extirpare, având în vedere aspectul clinic extrem de asemănător cu o formă de debut ulcerativă a unei tumori maligne a gingivomucoasei crestei alveolare, precum și riscul de tranformare maligne a unei astfel de hiperplazii inflamatorii.

Tratamentul **polipului fibroepitelial** al mucoasei palatului dur constă în extirparea chirurgicală la distanță, incluzând o porțiune limitată de mucoasă palatinală care circumscrie pediculul polipului.

Tratamentul **hiperplaziei papilomatoase inflamatorii** implică refacerea protezei dentare, tratament antifungic local și/sau general și instituirea unor măsuri de igienă orală riguroasă, precum și evitarea purtării permanente a protezelor. Uneori este totuși necesară extirparea chirurgicală.

Granulomul piogen

Patogenie și aspecte clinice

Granulomul piogen este o hiperplazie reactivă a mucoasei cavității orale, formată din țesut granular, ca răspuns la un factor iritativ local.

Această entitate anatomo-clinică a fost denumită în trecut în numeroase moduri, reflectând o serie de concepte eronate privind patogenia sa. Leziunile de la nivelul mucoasei orale (în special de pe mucoasa linguală sau jugală) au fost denumite multă vreme *botriomicom*, considerându-se că factorul etiologic este botriococul, dar în prezent s-a dovedit faptul că aceste leziuni nu au etiologie infecțioasă.

În fapt, și denumirea de granulom piogen este improprie, având în vedere faptul că este o hiperplazie cu aspect granulomatos, și nu de un granulom în sine, și pe de altă parte nu are caracter piogen, nefiind în relație cu o infecție bacteriană.

Totuși, din motive istorice, pentru a nu se crea confuzii, denumirea de granulom piogen a fost menținută. Tot din aceste motive, este încă acceptată denumirea de *botriomicom*.

Granulomul piogen este o masă pseudotumorală pediculată, sau sesilă, de dimensiuni de la câțiva milimetri la câțiva centimetri, de culoare de la roz la roșu intens (purpuriu), în funcție de vechimea leziunii –

leziunile recente sunt mai intens vascularizate, în timp ce leziunile vechi sunt mai fibrozate și deci cu o culoare roz-roșie. Suprafața leziunii poate fi netedă, globulară, sau poate prezenta zone ulcerative caracteristice. La palpare are consistență moale, este nedureroasă și sângerează la cel mai mic traumatism, datorită intensei vascularizații.

Evoluția granulomului piogen este la început rapidă, după care staționează. Acest lucru alarmează pacientul, care se va prezenta la medic în cel mai scurt timp. Există posibilitatea confuziei granulomului piogen cu o tumoră malignă în faza de debut. Poate apărea la ambele sexe și la orice vârstă.

Granulomul piogen gingival, sau **epulisul granulomatos** este cea mai frecventă formă de granulom piogen oral (Fig. 10.15). Apare în spațiul interdental, în special pe versantul vestibular, fiind în majoritatea cazurilor în legătură cu un dinte care prezintă o carie subgingivală sau o lucrare protetică fixă adaptată deficitar, microiritația locală și inflamația cronică pe fondul unei igiene orale deficitare constituind factorul cauzal.

Granulomul piogen localizat la nivelul mucoasei labiale, linguale sau jugale, așa-numitul „**botriomicom**”, apare de asemenea pe fondul unui factor iritativ mecanic cronic, de cele mai multe ori legat de traumatizarea mucoasei în momentul contactului arcadelor dentare. De multe ori, pacientul corelează apariția leziunii cu un traumatism acut al mucoasei prin mușcare în timpul mișcărilor funcționale (Fig. 10.16).

Statistic s-a constatat că granulomul piogen apare mai frecvent la gravide – așa-numitul **granulom al gravidei (tumora de sarcină)**. Incidența acestuia se accentuează în trimestrul al treilea de sarcină, cauza probabilă fiind de natură hormonală, prin creșterea nivelului estrogenilor și progesteronului, la care se adaugă și alți factori care țin de deficiențe nutriționale, în asocierie cu o igienă orală necorespunzătoare. După naștere, granulomul piogen involuează, putând chiar dispărea în totalitate.



Figura 10.15. Granulom piogen gingival (epulis granulomatos). (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 10.16. Granulom piogen jugal (botriomicom): a - jugal; b - lingual (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al **granulomului piogen gingival (epulis granulomatos)** se face cu:

- **fibromul osifiant periferic (epulis fibros)** – consistență mai fermă, culoare roz deschis, nu apare decât în legătură cu prezența unui dinte; diagnosticul de certitudine se stabilește numai histopatologic;
- **granulomul periferic cu celule gigante (epulis cu celule gigante)** – culoare mai albăstruie; diagnosticul de certitudine se stabilește numai histopatologic;
- **tumori maligne ale mucoasei crestei alveolare.**

Diagnosticul diferențial al **granulomului piogen cu alte localizări orale („botriomicom”)** se face cu:

- **papilomul mucoasei orale** – nu sângerează spontan sau la mici traumatisme; este dificil de diferențiat clinic, diagnosticul de certitudine fiind histopatologic;
- **fibromul mucoasei orale** – consistență mai fermă, culoare roz deschis;
- **forme de debut ale tumorilor maligne ale mucoasei orale.**

Anatomie patologică

Se evidențiază o proliferare marcată a structurilor vasculare, asemănătoare cu cea din țesutul de granulație, cu prezența a numeroase vase de neoformație care se organizează sub forma unor agregate cu aspect lobular. Suprafața leziunii este ulcerativă, cu prezența unei membrane fibrino-purulente. Este prezent un infiltrat inflamator perilezional abundent. Leziunile mai vechi prezintă zone extinse de fibroză, care pot ajunge chiar să înlocuiască în totalitate celelalte structuri ale leziunii. Se pare că o mare parte a fibroamelor gingivale sunt de fapt granuloame piogenice care s-au fibrozat în timp.

Tratament

Tratamentul **granulomului piogen gingival (epulis granulomatos)** constă în extirparea chirurgicală cu margini de siguranță de aproximativ 2 mm, cu îndepărtarea periostului subiacent, până la nivelul osului alveolar. Dacă se constată că osul este moale, demineralizat, se practică chiuretajul osos până în țesut sănătos.

Extracția dintelui/dinților adiacenți leziunii nu este obligatorie decât atunci când, după chiuretajul osos, apare o mobilitate a acestuia/acestora, sau dacă prezența lor împiedică extirparea completă a formațiunii.

Plaga postoperatorie se vindecă *per secundam*, fiind protejată cu meșă iodoformată sau ciment parodontal. Este necesară totodată îndepărtarea factorului iritativ local (detartraj, tratamentul cariei dentare subgingivale, extracția restului radicular irecuperabil, refacerea lucrării protetice fixe adaptate necorespunzător).

Tratamentul **„botriomicomului”** (granulomul piogen cu alte localizări orale) constă în extirparea chirurgicală împreună cu țesut adiacent clinic normal.

Este de asemenea necesară identificarea și îndepărtarea factorului iritativ local. Plaga se închide de obicei prin sutură primară, dar se poate aștepta și epitelizarea secundară.

Recidivele sunt rare și apar de obicei în contextul în care extirparea a fost incompletă și nu s-a îndepărtat factorul iritativ local. Granulomul gravidiei are un risc mai mare de recidivă pe perioada sarcinii.

Fibromul osifiant periferic

Patogenie și aspecte clinice

Fibromul osifiant periferic (epulisul fibros) este o în fapt o hiperplazie reactivă a țesutului conjunctiv fibros parodontal, nefiind un fibrom propriu-zis. Având în vedere faptul că își are originea în structurile parodontale, este posibilă prezența unor osificări intralezionale care derivă din structurile dure parodontale (cement, *lamina dura*).

Se localizează la nivelul crestei alveolare dentate, fiind întotdeauna în legătură cu prezența unui dinte cauzal. Rezultă deci că diagnosticul clinic de epulis fibros se exclude la nivelul crestei alveolare edentate. Apare mai frecvent la pacienții tineri, la sexul feminin, localizarea cea mai frecventă fiind în regiunea frontală.

Se prezintă clinic sub forma unei mase pseudotumorale gingivale, localizată la nivelul papilei interdente, sesilă, mai rar pediculată, care își are originea la nivelul ligamentului parodontal. Are dimensiuni mici, de până la 2 cm, culoare roz sau roșie, putând fi uneori



Figura 10.17. Fibrom osifiant periferic (epulis fibros). (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

ulcerată, iar la palpare are o consistență fermă (Fig. 10.17). Evoluția este relativ lentă, de cele mai multe ori dinte implicat nefiind mobil. Examenul radiografic poate evidenția distrucția marginii alveolare sau a septului interdental de la nivelul dintelui implicat și uneori mici focare de osificare la nivelul epulisului fibros.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al **fibromului osifiant periferic (epulis fibros)** se face cu:

- **granulomul piogen gingival (epulis granulomatos)** – consistență mai redusă, culoare roșie, sângerează la mici traumatisme; diagnosticul de certitudine se stabilește numai histopatologic;
- **granulomul periferic cu celule gigante (epulis cu celule gigante)** – culoare mai albastruie; diagnosticul de certitudine se stabilește numai histopatologic;
- **tumori maligne ale mucoasei crestei alveolare** în perioada de debut.

Anatomie patologică

Leziunea conține un țesut reactiv cu o cantitate mare de țesut fibros cu celularitate crescută, precum și zone de țesut fibrovascular cu componentă inflamatorie. Uneori sunt prezente focare microscopice de osificare, sau chiar de dimensiuni mai mari, prin formarea de trabecule osoase de către osteoblaști activi. Pot fi prezente rare celule gigante multinucleate. Leziunea nu este încapsulată.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea completă a formațiunii tumorale împreună cu structurile parodontale din care derivă. Astfel, de cele mai multe ori, pe lângă extirparea leziunii la distanță de marginile acesteia (aproximativ 2 mm), este necesară și extracția dintelui cauzal.

Există și situații clinice când dinte poate fi conservat, dar numai atunci când chiuretajul spațiului parodontal s-a efectuat corect și dinte nu și-a pierdut stabilitatea.

Rata de recidivă este semnificativă, de 15-20%, fiind în primul rând legată de îndepărtarea incompletă a structurilor parodontale din care derivă epulisul fibros.

Granulomul periferic cu celule gigante

Patogenie și aspecte clinice

Granulomul periferic cu celule gigante (epulisul cu celule gigante) este o leziune hiperplazică cu aspect pseudotumoral, localizată la nivelul crestei alveolare, care derivă din periost sau din structurile ligamentului parodontal. Are de asemenea etiologie iritativă. Aspectul histopatologic sugerează faptul că este expresia clinică la nivelul părților moi a **granulomului central cu celule gigante**, cu localizare intraosoasă. Trebuie avut în vedere că, în cazul granulomului periferic cu celule gigante, leziunea nu este asociată cu hiperparatiroidismul.

Apare la orice vârstă, ceva mai frecvent la persoanele peste 50 de ani, fiind relativ prevalent la sexul feminin. Se localizează exclusiv la nivelul crestei alveolare, în legătură cu un dinte cauzal care prezintă un factor iritativ gingivo-parodontal (o carie subgingivală sau o lucrare protetică fixă adaptată deficitar), sau pe creasta alveolară edentată. La pacienții edentați, leziunea localizată pe creasta alveolară are formă ovoidală sau fuziformă, cu aspect asemănător unei tumori vasculare (Fig. 10.18a).

Se prezintă ca o leziune nodulară cu dimensiuni de aproximativ 2 cm, putând ajunge în situații rare până la 5-7 cm. Are culoare roșie-violacee, consistență ferm-elastică și este sesilă, mai rar pediculată. Examenul radiologic evidențiază o liză osoasă caracteristică, care afectează limbusul alveolar subiacent și uneori suprafața radiculară a dintelui cauzal, sau, în



Figura 10.18. Granulom periferic cu celule gigante (epulis cu celule gigante): a – aspect clinic; b – aspect radiologic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 10.19. Epulis cu celule gigante, formă de mari dimensiuni. (cazuistica Clinicii de Chirurgie OMF București)

cazul zonelor edentate, creasta alveolară subiacentă, care prezintă o eroziune superficială cu aspect de „os ciupit”. Se pot crea confuzii cu aspectul radiologic al osului procesului alveolar în formele de debut ale tumorilor maligne ale gingivomucoasei crestei alveolare (Fig. 10.18b).

În rare situații poate fi expresia clinică a exteriorizării la nivelul părților moi a granulomului central cu celule gigante (Fig. 10.19).

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al **granulomului periferic cu celule gigante (epulis cu celule gigante)** se face cu:

- **granulomul piogen gingival (epulis granulomatos)** – consistență mai redusă, culoare roz-roșie, sângerează la mici traumatisme; diagnosticul de certitudine se stabilește numai histopatologic;
- **fibromul osifiant periferic (epulis fibros)** – consistență mai fermă, culoare roz deschis, nu apare decât în legătură cu prezența unui dinte; diagnosticul de certitudine se stabilește numai histopatologic;
- **tumori maligne ale mucoasei crestei alveolare** în faza de debut.

Anatomie patologică

Se constată o proliferare a celulelor gigante multinucleate, pe fondul prezenței celulelor mezenchimale ovoide sau fuziforme cu multiple mitoze. Focarele microhemoragice determină prezența unor depozite de hemosiderină la periferia leziunii. Studiile de specialitate au arătat că celulele gigante multinucleate sunt într-adevăr osteoclaste, fapt care explică și liza osoasă subiacentă.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea în totalitate a formațiunii cu margini libere plasate în țesut sănătos (aproximativ 2 mm), împreună cu periostul subiacent, până la nivelul osului alveolar. Este necesară îndepărtarea prin chiuretaj a țesutului parodontal din care derivă leziunea, precum și a osului alveolar modificat. Îndepărtarea factorului iritativ local este obligatorie. Decizia de conservare a dintelui/dinților implicați se va face în funcție de gradul de implantare osoasă a acestuia/acestora, după chiuretajul complet al spațiului parodontal din care derivă formațiunea, precum și a osului alveolar modificat. Chiuretajul osos până în țesut sănătos este obligatoriu și în localizările la nivelul crestei alveolare edentate. Vindecarea plăgii se face prin epitelizare secundară, fiind protejată cu meșă iodoformată sau ciment parodontal, sau respectiv șină linguală sau placă palatinală de protecție (pentru leziunile de la nivelul crestei alveolare edentate).

Rata de recidivă este de aproximativ 10%, fiind în principal legată de neîndepărtarea structurilor dure subiacente afectate.

Observație

Granulomul piogen gingival (epulisul granulomatos), fibromul osifiant periferic (epulisul fibros) și granulomul periferic cu celule gigante (epulisul cu celule gigante) formează o triadă de epulide cu caractere clinice relativ similare, existând totuși câteva elemente clinice orientative care le diferențiază (Tab. 10.1).

Trebuie avut în vedere și faptul că uneori aceste leziuni prezintă elemente histopatologice intricate, împrumutând caractere de la una la cealaltă. Din aceste motive, tratamentul va urma aceleași principii de radicalitate, iar examenul histopatologic al piesei de excizie este singurul care poate preciza diagnosticul de certitudine.

Granulomul congenital

Patogenie și aspecte clinice

Granulomul congenital (epulisul congenital) este o leziune extrem de rară care apare la nou-născut, având o histogeneză incertă. Afectează cel mai adesea sexul feminin (aproape 90% dintre cazuri). Deși țesutul nu are receptori pentru estrogeni, factorul hormonal implicat în apariția sa nu poate fi neglijat. Se localizează cel mai frecvent pe creasta alveolară maxilară, paramedian.

Se manifestă clinic ca o formațiune cu aspect pseudotumoral care este prezentă la naștere pe creasta alveolară, sau în mod excepțional își poate avea originea la nivelul mucoasei linguale. Se prezintă ca o masă polipoidă de culoare roz-roșie, ovoidală sau multilobulată, cu suprafață netedă, având de cele mai multe ori dimensiuni de la câțiva milimetri până la aproximativ 2 cm, dar putând fi și mai mare (Fig. 10.20).

În cazul formațiunilor de dimensiuni mari, pot apărea tulburări respiratorii sau chiar fenomene de subnutriție, fapt care impune extirparea chirurgicală precoce.

Diagnostic diferențial

Având în vedere prezența la naștere a leziunii și caracterele specifice, diagnosticul diferențial se poate face cu chistul gingival al nou-născutului (leziuni multiple de mici dimensiuni, cu caracter chistic).

Anatomie patologică

Epulisul congenital este caracterizat de prezența unor celule rotunde, mari, cu citoplasmă eozinofilă, granulară. În cazul în care formațiunea evoluează de mai mult timp, aceste celule devin alungite și separate de țesut fibros.



Figura 10.20. Epulis congenital. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tabel 10.1.

	Epulis granulomatos	Epulis fibros	Epulis cu celule gigante
Localizare	Creastă alveolară dentată sau edentată Alte localizări pe mucoasa orală (botriomicom)	Creastă alveolară dentată	Creastă alveolară dentată sau edentată
Culoare	Roșu intens Sângerează spontan sau la cele mai mici traumatisme	Roșu-roz	Roșu-violaceu
Consistență	Moale	Fermă	Ferm-elastică
Risc de recidivă	6-8%	15-20%	10%

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea leziunii, care nu are niciodată caracter recidivant, chiar după extirpări incomplete.

Se pare că, fără tratament, epulisul congenital are tendință de remisie lentă, putând dispărea în totalitate după mai multe luni. Având în vedere tulburările funcționale pe care le induce sugarului, nu se justifică atitudinea expectativă.

Hipertrofia maseterină benignă

Patogenie și aspecte clinice

Constă în mărirea de volum unilaterală, mai rar bilaterală, a m. maseter, pe seama unui fenomen de hipertrofie musculară, datorată unei hiperfuncții musculare prin obiceiuri vicioase de bruxism unilateral sau masticație unilaterală. Apare mai frecvent la sexul masculin.

Se manifestă clinic sub forma unei tumefacții a regiunii parotideo-maseterine, unilateral. Uneori se asociază cu o îngroșare a unghiului mandibulei la locul de inserție a m. maseter, care poate fi evidențiată palpator sau la examenul radiologic. Diagnosticul clinic se poate stabili prin palparea mușchiului atunci când pacientul strânge dinții în ocluzie (Fig. 10.21).

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al hipertrofiei maseterine benigne se face cu:

- **tumori parotidiene** – examenul clinic și imagistic stabilește cu certitudine diagnosticul de tumoră parotidiană;
- **tumori ale ramului mandibular** – adesea se pot crea confuzii de diagnostic, mai ales atunci când tumora osoasă a depășit corticala externă

a ramului mandibular și a infiltrat m. maseter; în unele situații este prezent trismusul; diagnosticul de certitudine se va stabili numai după investigațiile imagistice, care evidențiază leziunile osoase la nivelul ramului mandibular;

- **abcesul maseterin** – sunt prezente semnele clinice caracteristice de supurație, la care se adaugă, pentru această localizare, un trismus marcat.

Anatomie patologică

Având în vedere caracterul strict de hipertrofie musculară, nu sunt prezente modificări histopatologice ale țesutului muscular excizat.

Tratament

Tratamentul constă inițial într-o etapă de decondiționare a obiceiului vicios care a produs hipertrofia maseterină (echilibrare ocluzală, gutiere ocluzale etc.), urmată, la cererea pacientului, de o etapă chirurgicală cu caracter de corecție fizionomică. Intervenția chirurgicală constă în rezecția modelantă a m. maseter, cu abord pe cale orală.

Miozita osifiantă traumatică

Patogenie și aspecte clinice

Mecanismul de apariție a miozitei osificante este legat de „implantarea” traumatică de periost activ în masa musculară. Celulele stem mezenchimale din periost se diferențiază și formează structuri osoase sau o matrice condroidă calcificată¹⁴.

Apare de cele mai multe ori la adolescenți sau adulți tineri, care relatează un traumatism



Figura 10.21. Hipertrofie maseterină a. aspect preoperator; b. aspect postoperator, (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

acut în antecedente, cu plagă zdrobită la acel nivel. Cel mai adesea este interesat m. maseter, dar pot fi implicați și alți mușchi. Principalul motiv de prezentare la medic al pacienților cu miozită osificantă traumatică maseterină îl constituie trismusul persistent, ca semn al constrictiei de mandibulă consecutive. Examenul clinic nu relevă nicio modificare semnificativă, doar eventual prezența unei cicatrice posttraumatice a regiunii. Diagnosticul se stabilește pe baza anamnezei care relevă traumatismul cu plagă zdrobită în antecedente și a examenului CT care va scoate în evidență radioopacități în masa musculară, uneori în legătură cu corticala osoasă. În unele situații, focarele de osificare fac corp comun cu articulația, inducând o adevărată anchiloză temporo-mandibulară, care ridică dificultăți de tratament.

Diagnostic diferențial

- **osteosarcoame sau condrosarcoame** ale ramului mandibular;
- **hemangiom** cu multipli fleboliți;
- **fibroză musculară cicatriceală post-traumatică** care induce constrictia de mandibulă.

Anatomie patologică

Miozita osificantă traumatică este o leziune reactivă care se produce la nivelul unui mușchi striat. Se evidențiază fibroblaști cu aspect pleomorf și cu multiple mitoze, precum și vascularizație abundentă. Zona este înconjurată de trabecule de osteoid și de osteoblaști activi. Sunt prezente și zone de proliferare condroidă sau mixoidă, putându-se evidenția și aspectul degenerativ al fibrelor musculare. Aspectul histopatologic pare a fi sugestiv pentru diagnosticul de sarcom, dar faptul că leziunea este limitată infirmă acest diagnostic.

Tratament

Tratamentul chirurgical de extirpare a leziunii are rezultate bune, în contextul în care se asociază cu mecanoterapie, putându-se astfel restabili, chiar dacă nu în totalitate, mișcările mandibulei. În cazul în care este prezentă anchiloză temporo-mandibulară, este necesară instituirea tratamentului specific, de artroplastie cu material de interpoziție, sau chiar protezarea articulației temporo-mandibulare.

Tumori benigne epiteliale

Papilomul

Patogenie și aspecte clinice

Papilomul este o proliferare tumorală benignă a stratului spinos al epiteliului, având drept cauză probabilă infecția cu virusul papiloma uman (HPV). Studiile arată că dintre cele peste 100 de tipuri de HPV, cel puțin 24 sunt implicate în apariția papiloamelor cu localizare oro-maxilo-facială, iar tipurile virale 2, 6 și 11 sunt în mod relativ constant identificate în cele cu localizare orală. Se pare că HPV este prezent în cavitatea orală la majoritatea persoanelor, fără însă a induce vreo manifestare clinică. Modul de transmitere a virusului nu este cunoscut. Incidența papiloamelor este relativ mare la nivelul populației generale, afectând una din 250 de persoane, fără prevalență în funcție de sex, grupa de vârstă cea mai afectată fiind între 30 și 50 de ani. Poate apărea însă la orice vârstă, inclusiv la copii¹⁵.

Papilomul se manifestă clinic ca o formațiune tumorală cu creștere exofitică, verucoasă sau conopidiformă, având prelungiri digitiforme. Este pediculat, uneori sesil și are dimensiuni mici, de maximum 0,5-1 cm, ajungând excepțional la dimensiuni mai mari de 1 cm. Are consistență moale sau fermă, în funcție de prezența sau absența țesutului fibros. Suprafața formațiunii tumorale este neregulată, fiind de culoare albă, roșie sau având aspectul mucoasei normale, în funcție de gradul de keratinizare (Fig. 10.22).



Figura 10.22. Papilom lingual.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Localizările papiloamelor sunt tipice, cu predilecție la nivelul mucoasei linguale, jugale, la nivelul roșului de buză, dar pot avea și alte localizări, la nivelul mucoasei palatului dur, valului palatin și chiar a luelei.

O entitate aparte o constituie **papilomul sino-nazal**, cu localizare la nivelul mucoasei cavității nazale sau sinuzurilor paranasale (în special sinusul maxilar) și care este practic asimptomatic, fiind descoperit de cele mai multe ori întâmplător la un examen endoscopic sinusal.

Prezintă trei variante histopatologice: papilomul scuamos, papilomul inversat și papilomul cu celule cilindrice. Pe lângă dificultățile de diagnostic diferențial pe care le ridică, o altă problemă este faptul că papilomul inversat are un risc de malignizare de 15%.

De asemenea, papilomul poate apărea la nivelul tegumentelor cervico-faciale, în aceste situații având un aspect clinic asemănător verucii vulgare.

În unele situații apar numeroase leziuni papilare, așa-numita **papilomatoză**, cu localizare tegumentară, orală (**papilomatoza orală floridă**) sau laringiană.

Diagnostic diferențial

Papilomul oral trebuie diferențiat de:

- **granulomul piogen („botriomicomul”)** – sângerează spontan sau la mici traumatisme; este dificil de diferențiat clinic, diagnosticul de certitudine fiind histopatologic;
- **fibromul mucoasei orale** – suprafață netedă, mucoasă acoperitoare normală;
- **forme de debut ale tumorilor maligne de tip carcinom verucos;**
- **forme de debut vegetante ale tumorilor maligne de tip carcinom spinocelular;**

Papilomul sino-nazal trebuie diferențiat de:

- **mucocelele sau sialochisturile** sino-nazale;
- **forme de debut ale tumorilor maligne** ale mucoasei sino-nazale (de mezostructură).

Anatomie patologică

Papilomul este o proliferare benignă a stratului spinos al epitelului, fapt pentru care se regăsește în literatura de specialitate și sub denumirea de papilom scuamos – am evitat acest termen pentru a nu crea confuzii cu carcinomul spinocelular.

Leziunea prezintă proiecții papilare exofitice, cu un cordon central fibrovascular. Epiteliul prezintă ortokeratoză, parakeratoză sau/și acantoliză. Mitozele sunt frecvente, dar limitate la stratul bazal, aspectul putând fi adesea confundat cu displazia de gradul I. Se evidențiază koilocite (celule epiteliale cu nuclei picnotici înconjurați de un halou clar), care sunt prezente frecvent în infecțiile virale, dar prezența acestora nu este suficient de specifică pentru confirmarea etiologiei virale. Este prezent și un infiltrat inflamator cronic perilezional.

Papilomul sino-nazal prezintă trei variante histopatologice: papilomul scuamos, papilomul inversat și papilomul cu celule cilindrice, fiecare prezentând aspecte histopatologice specifice.

Tratament

Papilomul oral necesită un tratament chirurgical care constă în extirparea în totalitate a formațiunii împreună cu baza de implantare. Recidivele după extirparea completă sunt rare.

Riscul de malignizare al papilomului în sine este scăzut, dar totuși există o controversă în ceea ce privește implicarea sa în transformarea malignă a mucoasei, având în vedere faptul că infecția HPV constituie un factor de risc local, în interrelație cu alți factori locali sau generali.

Papilomul sino-nazal necesită de asemenea un tratament chirurgical de extirpare. Uneori, prin evoluție, acesta desființează peretele sino-nazal, localizându-se și la nivelul sinusului maxilar, în aceste cazuri intervenția chirurgicală presupunând cura radicală a sinusului maxilar pe cale rinologică.

Tumori benigne cu origine la nivelul glandelor salivare mici

Patogenie și aspecte clinice comune

Tumori cu origine la nivelul glandelor salivare mici se dezvoltă prin proliferarea tumorală a structurilor epiteliale ale acestora, și anume epiteliul glandular sau cel al canalelor de excreție. Dacă pentru glandele parotide, 80% dintre tumori au caracter benign, în cazul glandelor salivare mici, tumorile maligne predomină.

Forme tumorale benigne care afectează glandele salivare mici sunt: adenomul pleomorf,

adenomul canalicular, adenomul cu celule bazale, mioepiteliomul, oncocitomul, papilomul ductal, sialadenomul papilifer etc. Fiecare dintre aceste forme tumorale are localizare predilectă, incidență și caractere anatomopatologice specifice, fiind practic imposibil de diferențiat pe criterii clinice. Aspectul clinic al acestor tumori benigne este comun, iar atitudinea terapeutică este convergentă pentru toate aceste forme.

Adenomul pleomorf este cea mai frecventă tumoră benignă a glandelor salivare mici și practic constituie un „prototip” clinic pentru toate formele tumorale benigne ale acestora. Se localizează de cele mai multe ori la nivelul palatului dur la limita cu palatul moale și paramedian. Se prezintă clinic ca o masă tumorală submucoasă, cu creștere lentă, progresivă, putând ajunge să depășească linia mediană. Mucoasa acoperitoare este nemodificată clinic, iar la palpare tumora are consistență fermă și este nedureroasă. Substratul osos nu este niciodată invadat, dar poate prezenta amprenta tumorală rezultată prin presiunea exercitată prin creștere (Fig. 10.23).

Altă localizare a adenomului pleomorf este la nivelul mucoasei labiale (fiind de altfel localizarea predilectă pentru adenomul cu celule bazale și adenomul canalicular). Se manifestă ca o formațiune nodulară nedureroasă, în grosimea buzei, fără ca mucoasa supraiacentă să fie modificată, având creștere lentă.

Alte localizări ale tumorilor benigne ale glandelor salivare mici sunt la nivelul parenchimului lingual sau în grosimea obrazului (localizarea predilectă a sialadenomului papilifer). Caracterele clinice sunt similare, de masă nodulară nedureroasă.



Figura 10.23. Adenom pleomorf cu origine la nivelul glandelor salivare ale fibromucoasei palatului dur. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Evoluția este lentă, de creștere progresivă în volum, putând ajunge la dimensiuni semnificative, sau putând staționa în evoluție. Trebuie avut în vedere riscul de transformare malignă, care este semnificativ crescut după o perioadă lungă de evoluție.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al tumorilor benigne ale glandelor salivare mici se face:

- **între diferitele forme histopatologice** – numai pe baza examenului histopatologic;
- **cu tumorile maligne ale glandelor salivare mici** – în special carcinomul adenoid chistic, pentru localizările în palat; evoluția este mai rapidă, mucoasa supraiacentă se ulcerează, apar durerea și liza osoasă;
- **cu abcesul palatinal** – evoluție de câteva zile, durere marcată, consistență fluctuantă, semne de inflamație;
- **cu tumori benigne mezenchimale (fibrom, lipom etc.)** – pentru celelalte localizări;
- **cu forme de debut nodular ale tumorilor maligne** – pentru celelalte localizări.

Tratament

Tratamentul este numai chirurgical și constă în extirparea în totalitate a formațiunii tumorale. Indiferent de localizările de la nivelul mucoasei labiale, limbă, planșeu bucal, obraz, palat, vâl palatin, se recomandă ca, odată cu tumora extirpată, să se excizeze și o porțiune din mucoasa acoperitoare în locul în care aceasta este aderentă, precum și glandele salivare mici adiacente formațiunii tumorale. Extirpare incomplet, formațiunile tumorale benigne ale glandelor salivare mici au o rată crescută de recidivă.

Leziuni pigmentare ale mucoasei și tegumentului

Leziunile legate de prezența anormală a pigmentului apar cel mai adesea pe tegumente și relativ rar pe mucoasa orală. Dintre acestea, leziunile melanocitice reprezintă entitățile cele mai frecvente și mai reprezentative în cadrul acestei patologii. Apariția acestor leziuni la nivelul tegumentului se datorează migrării melanocitelor la jonctiunea epiderm-derm, sau

uneori în grosimea dermului. La nivelul leziunilor mucoasei orale, melanocitele se localizează la limita între membrana bazală și, ceva mai rar, în submucoasă. Mecanismele de apariție a leziunilor pigmentare melanocitice sunt legate fie de hiperproducția și dispersia de melanină în țesuturi, fie (cel mai adesea) de hiperplazia sau transformarea tumorală a melanocitelor. Pe baza acestor modificări tisulare, se descriu entități clinice diverse, dintre care vor fi prezentate cele cu relevanță clinică în teritoriul oro-maxilo-facial.

Macula melanică orală (melanoza focală). Este o leziune pigmentară a mucoasei orale, produsă prin hiperproducția locală de melanină și creșterea concomitentă a numărului de melanocite, neavând o etiologie certă. Apare la adulți, cel mai frecvent pe mucoasa labială inferioară, dar și pe mucoasa jugală, gingivală sau a palatului dur. Se prezintă ca o maculă rotundă sau ovală, de cele mai multe ori solitară, de culoare maronie sau negricioasă cu distribuție uniformă, rareori depășind 7-10 mm. Nu are potențial de malignizare, însă, având în vedere dificultățile de diagnostic diferențial cu o formă de debut a melanomului, se preferă de multe ori extirparea chirurgicală cu margini libere.

Nevul melanocitic dobândit (mola, nevul nevocelular). Este o proliferare localizată, benignă, a celulelor derivate din creasta neurală, așa numite celule nevice. Sunt prezente în număr relativ mare pe tegumentul oricărei persoane (mai frecvente la sexul feminin), putând apărea în mod excepțional și pe mucoasa orală. Se manifestă inițial sub forma unei macule bine demarcate, de culoare maronie sau negricioasă, dar evoluează spre formarea unei leziuni papulare, reliefate, sesile, în timp ce gradul de pigmentare diminuează progresiv. Poate deveni ulterior papilomatoasă și poate prezenta central foliculi piloși. La vârste înaintate involuează de cele mai multe ori. Dacă sunt traumatizate cronic, dezvoltă o zonă ulcerativă care se vindecă la îndepărtarea factorului traumatic. Prin traumatizări repetate prezintă un risc de transformare în melanom, care totuși este extrem de scăzut (1 la 1 milion). În contextul în care nu este supus traumatismelor, nu necesită nici un tratament.

Se descriu mai multe variante ale nevului melanocitic (*nevul melanocitic congenital*, *nevul Spitz*, *nevul albastrui*, *nevul lui Ota* etc.). Dintre toate aceste entități, *nevul melanocitic congenital* are un potențial de malignizare semnificativ (5-10%), putând evolua spre melanom.

Tumori ale anexelor pielii

Anexele pielii sunt foliculii piloși, glandele sudoripare, glandele sebacee, precum și unele glande apocrine specializate (de exemplu glandele ceruminoase localizate la nivelul urechii externe, dar care pot fi prezente și la nivelul tegumentelor feței și scalpului). Toate aceste structuri pot dezvolta transformări tumorale benigne extrem de variate. Acestea se manifestă clinic sub forma unor formațiuni tumorale tegumentare, de cele mai multe ori de dimensiuni relativ mici (1-4 cm), cu aspect nodular, diagnosticul de certitudine fiind stabilit doar pe baza examenului histopatologic. Necesită tratament chirurgical care constă în extirparea formațiunii și închiderea defectului, fie prin sutură primară, fie uneori folosind mici lambouri de vecinătate. Riscul de malignizare al acestor tumori este neglijabil.

Tumori benigne mezenchimale

Fibromul

Patogenie și aspecte clinice

Fibromul reprezintă cea mai frecventă formațiune tumorală benignă întâlnită la nivelul mucoasei cavității orale. Literatura de specialitate menționează faptul că fibromul nu ar fi o tumoră benignă propriu-zisă, datorită potențialului său limitat de creștere (în evoluție își stopează creșterea la un moment dat, rareori depășind 2 cm în diametru), fiind considerat mai degrabă o hiperplazie reactivă a țesutului conjunctiv fibros sau un hamartom, în strânsă legătură cu un factor iritativ sau un microtraumatism cronic local¹⁶. Provine din țesutul conjunctiv și se poate localiza superficial sau profund, atât la nivelul mucoasei orale, cât și la nivelul tegumentelor cervico-faciale.

Localizarea este variată la nivelul cavității orale, fibromul putând fi situat pe mucoasa linguală, jugală, cât și la nivelul buzelor, gingivomucoasei procesului alveolar, palatului, și chiar la nivelul planșeului bucal. În localizările linguale, apare cu predilecție pe fața ventrală, marginile laterale și vârful limbii. Apare la ambele sexe (mai frecvent la sexul feminin) și la orice vârstă, manifestându-se clinic sub forma unor leziuni nodulare, cu dimensiuni variabile, de la 0,5 cm până la 2 cm. Rareori au fost descrise forme cu

aspect clinic de masă tumorală de dimensiuni mari, ce ocupă spațiile edentate, în localizările de la nivelul gingivomucoasei alveolare. Formațiunea nodulară este reliefată, are suprafață netedă, mucoasa acoperitoare este de aspect normal, baza de implantare fiind sesilă sau pediculată (Fig. 10.24). Suprafața leziunii poate prezenta uneori ulceratii superficiale și semne de inflamație, mai ales în localizările de la nivelul mucoasei jugale, unde, atunci când se situează pe linia de proiecție a planului de ocluzie, poate fi supusă traumatismelor cronice ocluzale. Este nedureros la palpare, consistența putând fi variabilă (moale, fermă sau dură), în corelație cu aspectul histopatologic al leziunii, în funcție de conținutul în fibre conjunctive, vase sanguine și limfatice.

Fibroamele tegumentare sunt mai frecvent localizate la nivelul regiunii geniene, nazale sau frontale, prezentându-se sub formă de noduli cu consistență fermă, mobili, proeminenți subtegumentar. Țesuturile acoperitoare sunt nemodificate. Cele situate în profunzimea părților moi sunt înconjurate de o capsulă conjunctivă, care permite enucleerea facilă a formațiunii. Cel mai frecvent, fibroamele sunt leziuni solitare, nefiind însă excluse situațiile clinice cu localizări multiple – așa-numitele *fibromatoze* (de exemplu în cadrul sindromului Gardner).

Diagnostic diferențial

Caracterele clinice ale fibromului îl deosebesc cu ușurință de celelalte forme tumorale benigne prezente în cavitatea orală, precum și de formele de debut proliferative sau nodulare ale tumorilor maligne. Dificultăți de diagnostic diferențial al fibromului apar pe de o

parte în formele tumorale compuse, în care examenul histopatologic precizează diagnosticul de certitudine, și pe de altă parte în cazul leziunilor de mici dimensiuni de la nivelul cavității orale:

- **granulomul piogen (botriomicomul)** – sângerează spontan sau la traumatisme minore;
- **papilomul mucoasei orale** – suprafață neregulată, mucoasă acoperitoare modificată, de culoare roșie.

Anatomie patologică

Fibromul este o masă nodulară, constituită predominant din țesut conjunctiv, format din numeroase fibre de collagen, ce delimitează o rețea în spațiile căreia se găsesc fibroblaști și capilare. Este acoperit de un epiteliu pavimentos stratificat, care poate prezenta fenomene de hiperkeratoză, mai ales în localizările orale, supuse iritațiilor cronice, în aceste situații aspectul macroscopic al fibromului putând crea dificultăți de diagnostic datorită culorii albicioase pe care o capătă.

În localizările de la nivelul gingivomucoasei alveolare, pot apărea focare de calcifiere, în contextul unor entități histopatologice derivate, cum ar fi: fibromul osifiant periferic, fibromul cementifiant periferic, fibrom odontogenic etc.

Se poate asocia cu alt tip de tumoră benignă a țesutului conjunctiv, rezultând astfel forme histopatologice compuse, cum ar fi: fibrolipom, fibromixom, neurofibrom, angiofibrom, osteofibrom etc.

Tratament

Tratamentul este exclusiv chirurgical și constă în extirparea în totalitate a formațiunii tumorale, fapt ce împiedică apariția recidivelor. În localizările mucozale, fibromul se extirpă împreună cu baza de implantare (sesilă sau pediculată), printr-o incizie eliptică plasată în țesut normal, la aproximativ 2 mm de marginile clinice ale formațiunii tumorale. La nivelul tegumentelor cervico-faciale, fibroamele sunt localizate de obicei subtegumentar, extirparea acestora făcându-se fără dificultate, datorită „capsulei” conjunctive care le delimitează.



Figura 10.24. Fibrom al mucoasei jugale. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Fibromatoza gingivală

Patogenie și aspecte clinice

Fibromatoza gingivală este o afecțiune cu caracter ereditar, autozomal dominant, fiind sau nu asociată unor sindroame complexe. Trebuie avut în vedere faptul că fibromatoza gingivală este ereditară, dar nu și congenitală (prezentă la naștere). În fapt, fibromatoza gingivală poate face parte dintr-un sindrom care să includă fibromatoză gingivală, hipertricoză, retard mental și epilepsie. Totuși, în cele mai multe cazuri, fibromatoza gingivală este singura manifestare evidentă clinic¹⁷.

Gingivomucoasa are aspect normal la vârsta copilăriei, dezvoltarea fibromatoasă apărând la vârsta adolescenței sau chiar mai târziu. Se manifestă clinic prin mărirea de volum a fibromucoasei gingivale, aceasta având o consistență fermă, fibroasă. Expresia clinică poate fi discretă (mărire de volum generalizată a papilelor interdentare), sau poate ajunge la dimensiuni impresionante (Fig. 10.25).

Fibromatoza gingivală are caracter dens, difuz, putând fi netedă sau nodulară. Gingivomucoasa acoperitoare este normală sau palidă, fiind nedureroasă și nesângerândă.

Dacă se manifestă clinic la vârsta apariției dentiției permanente, poate împiedica erupția dinților, datorită consistenței ferme, iar atunci când apare la adulți, poate ajunge să acopere coroana dinților (elefantiazis gingival).

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al fibromatozei gingivale ereditare se face cu:

- **hiperplazia gingivală medicamentoasă** dată de administrarea cronică de antiepileptice (fenitoină), imunosupresoare (ciclosporine), blocante ale canalelor de calciu (nifedipină, verapamil);
- **hiperplazia gingivală din leucemii acute** – adeseori este primul semn clinic al leucemiei acute, având caracteristic faptul că gingia sângerează spontan sau la cele mai mici traumatisme funcționale;
- **neurofibromatoza ereditară** și alte sindroame cu caracter ereditar, care prezintă caracteristici clinice specifice.

Anatomie patologică

Se constată prezența unei proliferări a țesutului conjunctiv fibros, cu caracter paucicelular, cu fibre de collagen dense, și fără o componentă inflamatorie semnificativă. Epiteliul acoperitor este adeseori acantotic.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în excizia țesutului gingival în exces, din considerente funcționale și fizionomice. Se practică o gingivectomie extinsă, care va permite expunerea dinților acoperiți de fibromucoasă. Are caracter recidivant, practic refăcându-se la 1-2 ani de la intervenție. Măsurile de igienă locală și îndepărtarea în mod repetat a plăcii bacteriene dentare limitează într-o oarecare măsură aceste recidive.



Figura 10.25. Fibromatoză gingivală: a – aspect clinic preoperator; b – aspect postoperator. (cazulistica Prof. Dr. A. Bucur)

Lipomul

Patogenie și aspecte clinice

Lipomul este o tumoră benignă a țesutului adipos, fiind cea mai frecventă transformare tumorală mezenchimală. Se localizează în special pe trunchi și membre, dar poate apărea și în teritoriul oro-maxilo-facial, de cele mai multe ori la nivel cervico-facial, și mai rar oral. Patogeneza tumorii este incertă. Apare mai frecvent la persoanele obeze, dar metabolismul țesutului lipomatos intratumoral este complet independent de metabolismul lipidic al organismului.

La nivel cervico-facial, apar în țesutul subcutanat superficial, și se prezintă ca o masă tumorală cu creștere lentă, de consistență moale, care deformează progresiv regiunea în care apare. Tegumentele acoperitoare au aspect normal. Sunt situații clinice în care lipomul se dezvoltă profund sub planul m. platysma, în

spațiile fasciale submandibulare și laterocervicale (Fig. 10.26).

Se poate localiza în regiunea parotidiană, fie subcutanat, deasupra planului SMAS, fie în loja parotidiană propriu-zisă, aici putând fi bine delimitat sau sub forma unei mase grăsoase difuze care se intrică printre acinii glandulari (Fig. 10.27).

În localizările de la nivelul cavității orale, lipomul apare mai ales la nivelul regiunii jugale, în vestibulul bucal, la nivelul limbii, planșeului bucal, sau în grosimea buzei.

În aceste situații rareori depășește dimensiuni de 3 cm, fiind prezente submucos, mucoasa acoperitoare fiind intactă, dar prin care poate transpare uneori culoarea gălbuie a formațiunii (Fig. 10.28).

Pentru localizările jugale, uneori nu este vorba despre lipoame propriu-zise, ci de hernierea bulei Bichat, de multe ori după odontectomia unui molar de minte superior.



Figura 10.26. Lipom al regiunii submandibulare: a – aspect clinic; b – aspectul macroscopic al piesei operatorii. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 10.27. Fibrolipom parotidian: a – aspect clinic; b – imagine intraoperatorie. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 10.28. Lipom al feței ventrale a limbii. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Sindromul Madelung (lipomatoza cervico-facială) este o varietate non-tumorală rară, care se datorează continuării proliferării lipoblastelor de la nivelul siturilor cu grăsime fetală.

Constă în dezvoltarea unor mase lipomatoase difuze, importante, ce se localizează la nivelul toracelui, feselor, dar și în regiunea cervico-facială.

În această din urmă situație, masa lipomatoasă interesează regiunea parotidiană, submandibulară, laterocervicală, și occipitală, având caracter de bilateralitate (Fig. 10.29).

Diagnostic diferențial

Lipoamele solitare cervico-faciale trebuie diferențiate, în funcție de localizare și dimensiuni, de toate *entitățile chistice sau tumorale benigne* ale regiunii și de *adenopatiile cervicale*.

Lipoamele orale trebuie diferențiate de chisturi, tumori benigne sau maligne cu debut nodular ale glandelor salivare mici ale mucoasei orale.

Anatomie patologică

Lipomul se prezintă ca o masă circumscripă de adipocite mature, prezentând trabecule fibrovasculare, o vascularizație abundentă și care este uneori încapsulată.

Asocierea cu componenta fibroasă este frecventă, în aceste situații stabilindu-se diagnosticul de *fibrolipom*.

Se descriu și alte forme histopatologice derivate, cum ar fi *angiolipomul*, *lipomul pleomorf*, *lipoblastomul benign* (cel mai adesea corespunzător sindromului Madelung).

Tratament

Tratamentul lipoamelor solitare constă în extirpare chirurgicală. De cele mai multe lipomul nu este încapsulat, fapt pentru care apare ca o masă grăsoasă care herniază prin plagă, iar delimitarea de țesuturile adiacente este relativ dificilă. În contextul în care lipomul este bine delimitat, încapsulat (fibrolipom), se practică enucleerea formațiunii (Fig. 10.30).

Tratamentul chirurgical al lipomatozei cervico-faciale din sindromul Madelung este dificil, datorită caracterului difuz al acesteia, cu intricarea în țesuturile adiacente, de care este dificil de delimitat, fapt care îngreunează extirparea. Îndepărtarea parțială duce la recidive, prelungirile digitiforme grăsoase din țesutul adiacent formând noi lobi lipomatoși.



Figura 10.29. Sindrom Madelung: aspect pre- și postoperator. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 10.30. Fibrolipom genian drept: a – aspect clinic; b – aspect macroscopic al piesei operatorii. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Schwannomul

Patogenie și aspecte clinice

Schwannomul (neurilemomi) este o tumoră benignă cu origine la nivelul celulelor Schwann și fiind formată exclusiv din aceste celule. Apare mai frecvent la categoria de vârstă de 30-50 de ani. Se localizează în teritoriul oro-maxilo-facial sau la nivelul zonelor de flexie ale membrilor. La nivelul cavității orale, apare cel mai frecvent la nivelul limbii sau uneori în planșeul bucal, putând debuta în rare cazuri endoosose la nivelul oaselor maxilare. Se asociază în mod tipic cu traiectul unui nerv, pe care, de altfel, odată cu creșterea tumorală, îl împinge. Se prezintă clinic sub forma unei mase nodulare asimptomatice sau alteori discret dureroase, mobile pe planurile adiacente și cu mucoasa acoperitoare destinsă, dar nemodificată, uneori observându-se prin transparență vascularizația mucoasei. Pentru localizările endoosoase, manifestarea clinică este de parestezie sau anestezie în teritoriul nervului din care provine, urmată în evoluție de deformarea corticalelor osoase.

În evoluție își stopează la un moment dat creșterea, dar în timp pot suferi transformări chistice sau calcificări la nivel microscopic.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial se face cu *neurofibromul*, cu *celelalte tumori benigne cu aspect nodular submucos* și cu *forme de debut nodular ale tumorilor maligne ale glandelor salivare mici*.

Anatomie patologică

Sunt tumori încapsulate formate din celule fuziforme Schwann, care au cel mai frecvent o dispoziție arhitecturală denumită *Antoni A*, bine organizată, cu nucleii în palisadă. Straturile de celule cu nucleii în palisadă alternând cu zone acelulare eozinofile constituie structuri tipice numite *corpusculii Verocay*. Dispoziția arhitecturală tip *Antoni B* este mai puțin organizată, cu prezența de celule fuziforme Schwann dispuse haotic la nivel unei strome laxe, cu mici vacuole. Este prezentă o componentă vasculară bine reprezentată.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea formațiunii, favorizată de prezența capsulei peritumorale care o delimitează de țesuturile adiacente. Recidivele sunt extrem de rare. Nu se transformă malign.

Tumora cu celule granulare

Patogenie și aspecte clinice

Tumora cu celule granulare este o formă tumorală benignă cu localizare predilectă în cavitatea orală. Inițial a fost considerată de origine musculară, dar s-a demonstrat că este o formă derivată din celulele Schwann, fapt pentru care se numește și schwannom cu celule granulare.

Apare la adulți sau la vârsta a treia, mai frecvent la sexul feminin. Se localizează cel mai frecvent pe fața dorsală a limbii, în parenchimul lingual, sau uneori pe mucoasa jugală. Se prezintă sub forma unui nodul submucos de

dimensiuni de până la 2 cm, asimptomatic. Mucoasa acoperitoare este intactă, dar lasă să se vadă prin transparență culoarea roz sau mai rar gălbuie a leziunii.

Diagnostic diferențial

Având în vedere caracterele clinice, diagnosticul diferențial se poate face cu toate formațiunile tumorale benigne cu aspect nodular de la nivelul cavității orale, precum și cu formele de debut nodulare ale tumorilor maligne.

Anatomie patologică

Tumora cu celule granulare este slab delimitată și are chiar un aspect infiltrativ, putând infiltra mucoasa supraiacentă, fapt care poate duce la confuzii de diagnostic cu o tumoră malignă. Este formată din celule mari, poligonale sau rotunde, cu nucleu mic, central, citoplasmă eozinofilă și granule fine. Adeseori se situează în imediata apropiere a unui filet nervos. Celulele granulare sunt pozitive la colorația PAS și pentru proteina S-100 (specifică pentru structuri nervoase).

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în extirpare completă împreună cu țesut adiacent

clinic normal. Rata de recidivă este relativ crescută. Sunt descrise cazuri de involuție completă spontană.

Neurofibromul solitar

Patogenie și aspecte clinice

Neurofibromul este cea mai frecventă tumoră a nervilor periferici. Își are originea în structuri variate, incluzând celule Schwann și fibroblaști din perinerv. Spre deosebire de schwannom, care este situat perinervos și este bine delimitat, neurofibromul apare la nivelul porțiunii centrale a unui filet nervos, formațiunea tumorală înglobând nervul și infiltrând difuz țesuturile perilezionale.

Neurofibromul poate fi solitar, sau poate avea localizări multiple, în cadrul neurofibromatozei. Neurofibromul solitar apare la adulții tineri și se manifestă sub forma unei formațiuni nodulare nedureroase, de consistență moale, slab delimitate, adeseori infiltrând structurile adiacente. La palpare se percepe uneori suprafața lobulată (Fig. 10.31). Are creștere lentă și poate ajunge uneori la dimensiuni mari. Se poate localiza atât la nivelul tegumentelor cervico-faciale, cât și în cavitatea orală, în special la nivelul limbii sau mucoasei jugale. Mai rar poate avea debut endoosos.



Figura 10.31. Neurofibrom solitar genian:
a – aspect clinic preoperator;
b – aspect clinic postoperator; c – piesa operatorie. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Diagnostic diferențial

Având în vedere grupa de vârstă la care apare, localizarea și consistența, neurofibromul trebuie diferențiat mai ales de *lipom, hemangiom, limfangiom și rabdomiom și, de asemenea, de formele de debut nodular ale tumorilor maligne.*

Anatomie patologică

Neurofibromul este alcătuit în principal din celule Schwann, prezentând însă o componentă fibroblastică. Este o leziune care nu prezintă capsulă, formată din celule fuziforme cu dispoziție tipică „în serpentină”. Stroma este fibrilară și eozinofilă, prezentând uneori zone mucoide. Aspectul histopatologic al leziunilor din neurofibromatoză este de altfel identic cu cel al neurofibromului solitar. Pot fi prezente atipii celulare, dar atunci când sunt prezente mitoze frecvente, acesta este un semn de malignizare, mai frecvent întâlnit în neurofibromatoză.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea formațiunii împreună cu o porțiune de țesut adiacent. Recidivele sunt rare după extirparea completă. Prezintă un risc scăzut de transformare malignă.

Neurofibromatoza

Neurofibromatoza este o afecțiune cu două forme clinice distincte: forma periferică (tip I) și forma centrală (tip II).

Neurofibromatoza periferică – tip I (von Recklinghausen) este o afecțiune ereditară autozomal dominantă rezultată prin mutația unei gene de pe cromozomul 17. Studii recente arată că poate fi și dobândită, prin apariția acestor mutații în timpul vieții. Se caracterizează în principal prin multiple neurofibroame și macule tegumentare cu pigmentație caracteristică, *café-au-lait*. Neurofibroamele apar în copilărie sau adolescență, pe tegument, dar adeseori și în cavitatea orală. Acestea evoluează și devin mai numeroase odată cu înaintarea în vârstă.

Neurofibromatoza centrală – tip II este o afecțiune ereditară autozomal dominantă rezultată prin mutația unei gene de pe cromozomul 22. Este o afecțiune mai rară, caracterizată prin prezența de leziuni

intracraniene sau intraspinale de tip schwannom, astrocitom, meningiom etc., și cu leziuni periferice minime sau absente.

Numărul extrem de mare de neurofibroame face ca tratamentul chirurgical al neurofibromatozei periferice (tip I) să nu aibă practic niciodată intenție curativă. Totuși este necesară extirparea leziunilor de mari dimensiuni, care induc tulburări funcționale importante, dar și pentru a limita, pe cât posibil, riscul de transformare malignă. Tratamentul chirurgical al leziunilor din neurofibromatoza centrală (tip II) este neurochirurgical.

Paragangliomul glomusului carotic

Patogenie și aspecte clinice

Paragangliomul este o tumoră benignă a țesutului nervos specializat, reflexogen, de la nivelul vaselor mari. Pentru teritoriul oro-maxilo-facial este de interes paragangliomul glomusului carotic.

Paragangliomul glomusului carotic apare la nivelul bifurcației carotice. Apare mai frecvent la pacienții care trăiesc în zone de mare altitudine, probabil prin stimularea continuă a zonei reflexogene prin hipoxie. Se prezintă ca o masă nodulară cervicală laterală, pulsatilă, nedureroasă, cu creștere lentă. Examenul ecografic Doppler, dar mai ales angiografia oferă mai multe detalii privind raportul tumorii cu corpul carotidelor.

Trebuie menționat că unele forme de paragangliom sunt secretante de catecolamine (similare feocromocitomului), care induc hipertensiune sistolică persistentă.

Diagnostic diferențial

Caracterul pulsatil al paragangliomului glomusului carotic îl diferențiază de *alte formațiuni chistice sau tumorale laterocervicale, dar și de adenopatiile cervicale, inclusiv de cele metastatice.*

Anatomie patologică

Paragangliomul este are ca aspect caracteristic prezența unor celule epitelioid poligonale organizate în grupuri numite *zellballen* („baloane de celule”). Tumora

prezintă o capsulă subțire, dar este de multe ori atașată de corpul carotidei.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea formațiunii tumorale. Atunci când este adiacentă carotidei, extirparea nu pune probleme deosebite. În schimb, dacă tumora înglobează carotida, este necesară îndepărtarea tumorii prin rezecția segmentară a carotidei și angioplastia cu autogrefă vasculară sau cu materiale aloplastice.

După extirparea completă, totuși există un risc de recidivă de 5-10%. Recidivele paragangliomelor prezintă risc de malignizare.

Rabdomiomul

Patogenie și aspecte clinice

Rabdomioamele definesc tumorile benigne ale țesutului muscular striat, dar totodată și proliferarea de tip hamartom a acestui țesut (la nivelul miocardului). Localizările extracardiace sunt rare și au predilecție pentru teritoriul oro-maxilo-facial. Se descriu două forme clinice distincte.

Rabdomiomul adultului. Apare la persoane mai în vârstă, în special de sex masculin. Cele mai frecvente localizări sunt la nivelul cavității orale, orofaringelui și laringelui. Localizările orale sunt în special la nivelul planșeului bucal, vâului palatin și treimii posterioare a limbii. Se prezintă ca o masă nodulară sau polipoidă, de cele mai multe ori asimptomatică, uneori deranjând pacientul în actele funcționale, sau putând induce chiar tulburări de respirație dacă se situează în baza limbii. În situații rare, este multinodulară sau multicentrică.

Rabdomiomul fetal. Poate avea caracter congenital (prezent la naștere), sau apare în jurul vârstei de 4-5 ani, de asemenea cu predilecție la sexul masculin. Apare ca o masă nodulară de 2-5 cm, în grosimea stratului muscular, țesuturile acoperitoare fiind normale. Se localizează frecvent preauricular sau în trigonul posterior al gâtului.

Diagnostic diferențial

Rabdomiomul adultului, localizat frecvent la nivelul cavității orale, trebuie diferențiat de *chisturi, tumori benigne sau maligne cu debut nodular* ale glandelor salivare mici ale mucoasei orale.

Rabdomiomul fetal, având localizare cervico-facială, trebuie diferențiat, în funcție de localizare și dimensiuni, de toate *entitățile chistice sau tumorale benigne* ale regiunii și de *adenopatiile cervicale*.

Anatomie patologică

Rabdomiomul adultului apare sub forma unor aglomerări de celule poligonale de mari dimensiuni, eozinofile, cu aspect granular și cu vacuolizare periferică, fapt care le conferă aspectul citoplasmei „în pânză de păianjen”. Sunt prezente și focare de celule striate.

Rabdomiomul fetal are un aspect de țesut muscular imatur cu celule fuziforme situate într-o stromă mixoidă. Prezintă o celularitate crescută și uneori un ușor pleomorfism, fapt pentru care sunt adesea confundate cu rabdomiosarcoame.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea formațiunii, delimitând formațiunea împreună cu țesut muscular adiacent nemodificat clinic. Recidivele sunt rare după extirparea completă.

Leiomiomul

Patogenie și aspecte clinice

Leiomioamele definesc tumorile benigne ale țesutului muscular neted. La nivelul regiunii cervico-faciale sunt rare, având în vedere prezența redusă a fibrelor musculare netede la acest nivel.

În teritoriul oro-maxilo-facial se manifestă clinic sub forma unor noduli de 1-2 cm, care au caracteristic faptul că sunt dureroși spontan, durerea fiind exacerbată la palpare sau în actele funcționale. Se descriu trei forme anatomo-clinice, în funcție de profunzimea localizării țesutului din care derivă.

Leiomiomul cutanat își are originea în mușchiul erector al firului de păr. Se prezintă ca un nodul subcutanat, de consistență fermă, extrem de dureros, cu tegument acoperitor nemodificat.

Leiomiomul vascular își are originea în musculatura netedă de la nivelul joncțiunilor arteriolo-capilare. Se poate localiza adeseori la nivelul cavității orale. Prezintă aceleași caracteristici ca și leiomiomul cutanat, iar componenta vasculară nu influențează aspectul clinic.

Leiomiomul profund este o formă rară care își are originea în musculatura netedă a vaselor teritoriului respectiv. Pot avea dimensiuni importante, dar nu sunt dureroase, fapt pentru care sunt identificate adeseori întâmplător. În unele situații pot prezenta modificări degenerative, cu formarea de calcificări vizibile radiografic.

Diagnostic diferențial

Caracterul dureros specific orientează într-o oarecare măsură diagnosticul, dar trebuie avut în vedere faptul că nu toate leiomiomurile sunt dureroase.

Leziunile nodulare asimptomatice de tip leiomiom trebuie diferențiate de alte tumori cu caractere clinice similare, cum ar fi *fibroame, tumori cu celule granulare, schwannoame, lipoame, tumori ale glandelor salivare mici, formele de debut nodulare ale tumorilor maligne, adenopatii cervicale etc.*

Anatomie patologică

Se prezintă sub forma unor mase circumscrie de celule fuziforme, având deci un aspect relativ similar cu cel al fibroamelor sau al formațiunilor tumorale ale structurilor nervoase. Uneori este necesară identificarea în scop diagnostic a miofibrilelor, pe baza colorației specifice Masson sau prin imunohistochimie.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea completă a formațiunii tumorale. Recidivele sunt rare, în schimb se descrie apariția unor noi tumori de tip leiomiom cu aceeași localizare. Nu se transformă malign – leiomiosarcomul fiind de la început o tumoră, care nu apare prin malignizarea leiomiomului.

Tumori vasculare și limfatice

Leziunile vasculare au polimorfism clinic, fapt pentru care, de-a lungul timpului au existat numeroase clasificări ale acestora. *Mulliken și Glowacki*¹⁸ (1982) au propus o clasificare simplificată și adaptată pe criterii patogenice, clinice și terapeutice. Din aceasta derivă și clasificarea lui *Jackson*¹⁹ (1993), folosită pe scară largă în prezent.

Astfel, clasificarea actuală a leziunilor vasculare benigne este următoarea:

- Hemangioame;
- Malformații vasculare;
- Malformații limfatice (limfangioame).

Termenul de hemangiom a fost folosit multă vreme pentru a descrie o mare varietate de anomalii vasculare de dezvoltare.

În prezent, **hemangioamele** sunt considerate tumori benigne vasculare ale perioadei copilăriei, caracterizate printr-o fază creștere rapidă, cu *proliferarea celulelor endoteliale*, urmată de o perioadă de involuție graduală. Majoritatea hemangioamelor nu sunt prezente clinic la naștere, dar devin evidente în primele 8 săptămâni de viață.

Malformațiile vasculare sunt anomalii structurale vasculare *fără proliferare endotelială*. Prin definiție, malformațiile vasculare sunt prezente la naștere și persistă de-a lungul vieții.

Malformațiile limfatice (limfangioamele) sunt proliferații de tip hamartom ale vaselor limfatice, nefiind considerate de natură tumorală. Rezultă prin „sechestrarea” unor structuri limfatice, care nu comunică în mod normal cu restul sistemului limfatic.

Embriologie

Structurile vasculare se formează în viața intrauterină, existând trei stadii de dezvoltare a sistemului vascular²⁰:

- stadiul de dezvoltare a rețelei capilare difuze, fără existența traectelor arteriale sau venoase;
- stadiul de structurare a traectelor arteriale și venoase din masa capilară deja existentă (săptămâna a 7-a de dezvoltare intrauterină);
- stadiul de maturare a structurilor vasculare, în urma căruia se structurează complet sistemul vascular fetal, format din capilare, artere, vene și vase limfatice (luna a 2-a de dezvoltare intrauterină).

Sacii endoteliali care dezvoltă canalele limfatice derivă din vene și din plexurile capilare primare. Acest fenomen are caracter centrifug față de structurile venoase, dezvoltând progresiv sistemul limfatic.

Alterările în dezvoltarea embriologică duc la apariția unor anomalii vasculare, care pot fi arteriale, venoase, capilare, limfatice sau mixte, în funcție de momentul în care se produc pe parcursul procesului de diferențiere și maturare vasculară. Astfel, alterările embriologice precoce dau naștere unor malformații capilare sau arterio-venoase, în timp ce alterările tardive produc malformații venoase sau limfatice.

Hemangiomul

Aspecte clinice

Este cea mai frecventă tumoră a perioadei copilăriei, fiind prezent la aproximativ 5-10% dintre copii cu vârsta de 1 an. Sunt mai frecvente la sexul feminin (3:1). Se localizează în special în teritoriul oro-maxilo-facial. Majoritatea cazurilor sunt forme solitare, dar pot exista și tumori cu localizări multiple.

Hemangioamele complet dezvoltate sunt rareori prezente la naștere, dar se poate uneori identifica o maculă de culoare deschisă cu o rețea teleangiectatică. În primele săptămâni de viață, tumora se dezvoltă rapid. Hemangioamele superficiale tegumentare sunt reliefate și boselate, având o culoare roșie aprinsă. Au consistență fermă, iar tumora nu se golește de sânge la presiune. Tumorile mai profunde sunt doar discret reliefate și au o tentă albastruie (Fig. 10.32).



Figura 10.32. Angiom al regiunii parotideo-maseterine, submandibulare și auriculare. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Faza proliferativă durează de obicei 6-10 luni, după care creșterea este stopată și încep să involueze. Culoarea se modifică treptat, leziunea devenind purpurie și de consistență mai scăzută. De cele mai multe ori, la vârsta de 5 ani, colorația dispăre complet. Aproximativ jumătate dintre hemangioame involuează complet până la vârsta de 5 ani, și aproape toate după vârsta de 10 ani. După regresia completă, în jumătate dintre cazuri tegumentele vor avea aspect normal, iar în restul cazurilor vor exista modificări tegumentare persistente, de tip atrofic, cicatriceal sau teleangiectatic.

Complicațiile apar în aproximativ 20% dintre cazuri. Cea mai frecventă este *ulceratia*, care poate apărea sau nu pe fondul suprainfectării. *Hemoragia* poate fi prezentă, dar de cele mai multe ori nu este importantă cantitativ. Hemangioamele pot induce complicații și în raport cu localizarea lor. Localizările oculare și perioculare duc la ambliopie, strabism sau astigmatism. Persoanele cu hemangioame cutanate multiple sau de mari dimensiuni au un risc mai crescut de existență a unor hemangioame concomitente viscerale. Hemangioamele cervicale sau laringiene pot duce la obstrucția căilor respiratorii superioare. O complicație severă este *sindromul Kasabach-Merritt*, caracterizat prin purpură trombocitopenică, coagulopatie de consum, hemoliză microangiopatică și fibrinoliză marcată intralezională. Apare în cazul hemangioamelor de mari dimensiuni, la copilul mic, având o mortalitate de 30-40%. Totuși studii recente arată că acest sindrom nu este asociat unui hemangiom tipic, ci mai degrabă altor tumori vasculare, cum ar fi hemangioendoteliomul kaposiform.

Anatomie patologică

Hemangioamele în faza de proliferare prezintă numeroase celule endoteliale plonjante. Este faza de „hemangiom juvenil” sau „hemangiom celular”. În timp, celulele endoteliale se aplatizează și spațiile vasculare devin mai evidente. Pe măsura involuției, spațiile vasculare devin dilatate (cavernoase) și mai distanțate.

Tratament

Tratamentul hemangioamelor depinde de mulți factori, printre care se numără vârsta copilului, dimensiunea și localizarea leziunii și stadiul în care se află (de creștere sau regresie).

În general pentru hemangioamele mici, care nu induc afectări funcționale, se preferă **dispensarizarea**, dat fiind faptul că acestea se remit spontan, lent. De asemenea, în cazul în care este vizat un tratament chirurgical, acesta va fi temporizat până după etapa de involuție.

Pentru leziunile în etapa proliferativă, care prezintă ulceratii, hemoragii repetate, sau creștere marcată, sau dacă acestea induc tulburări funcționale importante, **tratamentul medicamentos** este preferabil celui chirurgical și constă în terapie cortizonică pe cale generală pe o durată de 60-90 de zile. Primele îmbunătățiri se observă la 7-10 zile de la instituirea tratamentului, dar, după scăderea dozei de cortizon, hemangiomul revine la același aspect clinic în 30% dintre cazuri. Pentru a evita efectele sistemice, se poate practica injectarea intralezională de triamcinolon sau betametazonă în etapa proliferativă, având o rată de reușită de aproximativ 75%. Efectele adverse sunt formarea de hematoame, necroza, atrofia cutanată și modificări de culoare a tegumentelor. Pentru hemangioamele care nu răspund la tratament cortizonic, se poate aplica un tratament general pe bază de *interferon-α-2a*.

Radioterapia a fost folosită în trecut în cazurile de hemangioame gigante sau/și cu evoluție agresivă, astăzi fiind mai rar folosită, având în vedere riscul semnificativ de malignizare după acest tratament. Pentru hemangioamele persistente la adulți, doza de radiații folosită este de 15-30 Gy. După acest tratament se reevaluează gradul de involuție și țesutul cicatriceal format, uneori fiind necesară rezecția amplă și reconstrucția cu lambouri pediculate sau liber vascularizate.

Scleroterapia este eficientă pentru hemangioamele mici și constă în injectarea intralezională de agenți sclerozanti pe bază de alcool polietoxilat, cum ar fi *polidocanolul* (*Aetoxisclerol* 3%), pentru a induce fibroza. Pentru formele de dimensiuni mari, este necesară asocierea scleroterapiei cu extirparea chirurgicală.

Tratamentul chirurgical are indicații limitate, pentru situațiile în care hemangiomul

este de mici dimensiuni și cu creștere relativ lentă, dar localizarea sa induce tulburări funcționale semnificative.

Criochirurgia, scleroterapia, laser-terapia, embolizarea și chirurgia în sine au rezultate slabe din cauza dificultăților de diferențiere a acestor hemangioame de malformațiile vasculare. Tratamentul cu laser CO₂ constituie un adjuvant în timpul exciziei, pentru o bună hemostază și limitarea cicatricilor reziduale. Laser-terapia este indicată mai ales în cazul hemangioamelor maculare (cele mai sensibile), dar și pentru formele care nu au răspuns la tratamentul cortizonic, care au involuat parțial și care induc tulburări funcționale.

Malformațiile vasculare

Aspecte clinice

Spre deosebire de hemangioame, malformațiile vasculare sunt prezente la naștere și persistă toată viața. Pot fi clasificate în funcție de tipul de vas implicat în **malformații capilare, venoase sau arterio-venoase** și respectiv după hemodinamică în **malformații cu flux crescut și cu flux scăzut**.

Malformațiile capilare sunt *leziuni cu flux scăzut*, care se manifestă sub formă de macule cutanate în „pată de vin de Porto” și care apar la aproximativ 1% dintre nou-născuți. Se localizează cel mai frecvent pe față, în special în zonele de emergență trigeminală. În sindromul Sturge-Weber, se asociază cu malformații vasculare intracraniene. Leziunile „în pată de vin de Porto” au o colorație de la roz la purpuriu și evoluează odată cu dezvoltarea întregului organism. La persoanele în vârstă capătă o culoare mai închisă și devin nodulare, prin ectazia vasculară.

Malformațiile venoase sunt *leziuni cu flux scăzut*, care cuprind o gamă largă de entități clinice, de la ectazii izolate, până la forme care implică mai multe țesuturi și organe. Sunt prezente la naștere, dar este posibil să nu fie de la început aparente clinic. Au de obicei o culoare albăstruiă și sunt compresibile. Cresc odată cu creșterea pacientului, dar uneori se pot accentua în contextul unei presiuni sanguine venoase crescute. Se pot produce tromboze vasculare secundare și fleboliți (Fig. 10.33).

Malformațiile arterio-venoase sunt *leziuni cu flux crescut*, care apar la nivelul șunturilor arterio-venoase (Figurile 4.34, 4.35).

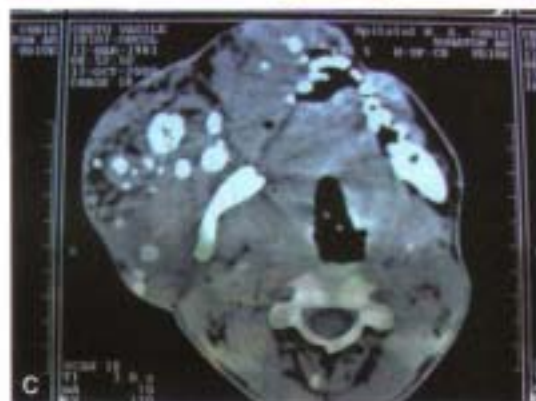


Figura 10.33. Malformație venoasă hemifacială: a – aspect clinic cervico-facial; b – aspect clinic oral; c – imaginea CT evidențiază leziunea, cu prezența de fleboliți. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 10.34. Malformație arterio-venoasă a hemilimbii stângi. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 10.35. Malformație arterio-venoasă hemifacială.

Sunt prezente la naștere, dar pot fi remarcate abia în copilărie sau chiar în viața adultă. Din cauza fluxului vascular, uneori la palpare se poate percepe un „freamăt vascular” sau pulsație, iar tegumentele acoperitoare sunt mai calde. Se asociază uneori cu ulceratii tegumentare, durere și sângerare.

Anatomie patologică

Malformațiile vasculare nu prezintă proliferare endotelială activă, structurile vasculare aberante având aspect microscopic similar vaselor normale. Malformațiile arterio-venoase prezintă o rețea densă de artere și vene

cu pereți îngroșați, precum și numeroase capilare. Având în vedere asemănările histopatologice cu hemangiomul, sunt frecvente erorile de diagnostic.

Tratament

Tratamentul malformațiilor vasculare este dificil și depinde de dimensiunea leziunii și de extinderea acesteia în structurile adiacente, uneori chiar cu risc vital.

Scleroterapia se poate practica în terapia malformațiilor vasculare, pentru a induce fibroza (Fig. 10.36).

În cazurile în care este indicat **tratamentul**

chirurgical, este necesară evaluarea completă a leziunii prin angiografie superselectivă preoperatorie, ocazie cu care se va practica embolizarea temporară sub control angiografic, la 24-48 de ore preoperator. Intervenția chirurgicală constă în extirparea completă a leziunii și reconstrucția defectului postexcizional. Se recomandă efectuarea intervenției chirurgicale în primele 24-48 de ore de la embolizarea temporară, pentru a beneficia de hemostaza intraoperatorie pe care aceasta o oferă.

Sindromul Sturge-Weber (angiomatoza encefalo- trigeminală)

Patogenie și aspecte clinice

Sindromul Sturge-Weber este o afecțiune de dezvoltare, de tip hamartom, cu incidență scăzută, caracterizată prin malformații vasculare ale encefalului și feței. Se consideră că are drept

cauză persistența plexului vascular în jurul porțiunii cefalice a tubului neural. Acest plex vascular apare în săptămâna a 6-a și regresează în săptămâna a 9-a de viață intrauterină.

Pacienții cu sindrom Sturge-Weber se nasc cu o malformație vasculară capilară a feței, așa-numita *pată de vin de Porto* sau *nevus flammeus*. Aceasta este adeseori unilaterală, fiind distribuită de-a lungul uneia sau mai multor zone de emergență trigeminală. Ocazional poate fi bilaterală la nivelul feței sau poate avea alte localizări pe corp. Doar 10% dintre pacienții cu leziuni în pată de vin de Porto prezintă sindrom Sturge-Weber. La cei cu sindrom Sturge-Weber, pata de vin interesează de cele mai multe zone de emergență a ramului oftalmic (Fig. 10.37).

Leziunile faciale se asociază cu malformații vasculare leptomeningeale ipsilaterale, care induc uneori *manifestări neurologice*: convulsii, retard mental sau chiar hemiplegie de partea opusă. Radiografiile craniene evidențiază calcificări cerebrale giriforme de partea afectată. *Manifestările oculare* sunt uneori prezente: glaucom, malformații vasculare ale conjunctivei, episcleiei, coroidelor sau retinei. *Manifestările orale* în sindromul Sturge-Weber sunt relativ frecvente și constau în modificări hipervasculare a mucoasei de partea afectată. Gingivomucoasa crestei alveolare poate prezenta un aspect de hiperplazie vasculară sau, în formele de mari dimensiuni, proliferative, poate avea un aspect asemănător epulisului granulomatos. Hiperplazia gingivală poate fi pusă atât pe seama proliferării vasculare, dar și medicației anticonvulsivante (fenitoină) administrate. Liza osoasă subiacentă este excepțională.



Figura 10.36. Fibroza parțială prin scleroterapie a unei malformații vasculare cervico-faciale.



Figura 10.37. Aspecte clinice în sindromul Sturge-Weber.

Anatomie patologică

Leziunile faciale cu aspect de „pată de vin de Porto”, precum și cele orale prezintă un aspect histopatologic similar malformațiilor vasculare, cu numeroase vase dilatate în derm. Leziunile gingivale au uneori aspect similar granulomului piogen.

Tratament

Prognosticul și tratamentul sindromului Sturge-Weber depinde de natura și severitatea leziunilor pe care le induce. Petele vasculare pot fi tratate cu laser-terapie. Uneori este necesară intervenția neurochirurgicală de îndepărtare a leziunilor angiomatoase intracraniene.

Leziunile gingivale induc uneori dificultăți de menținere a igienei orale. În cazul în care se decide extirparea acestor leziuni, trebuie avută în vedere hemoragia importantă consecutivă. Laser-terapia are indicație și pentru aceste leziuni.

Limfangiomul

Aspecte clinice

Se descriu trei tipuri de limfangiom:

- **Limfangiomul simplu** (limfangiomul capilar), format din capilare limfatice;
- **Limfangiomul cavernos**, format din dilatații ale vaselor limfatice mai mari;
- **Limfangiomul chistic** (higromul chistic), format din spații chistice cu conținut limfatic.

Această clasificare nu are în general relevanță clinică, deoarece majoritatea leziunilor prezintă combinații ale tuturor celor trei forme. Aceste forme apar în fapt prin același mecanism, în care diferă doar dimensiunea vaselor limfatice și natura țesuturilor de vecinătate. De exemplu, limfangiomul chistic apare mai frecvent la nivel cervical și în axilă, având în vedere conținutul mare de țesut conjunctiv lax care permite expansiunea chistică. Limfangiomul cavernos este mai frecvent la nivelul cavității orale, unde țesutul conjunctiv dens și musculatura limitează extinderea vaselor (Fig. 10.38).

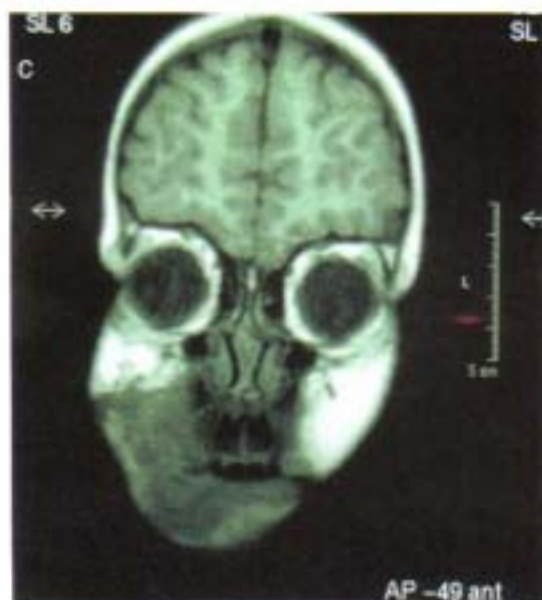


Figura 10.38. Limfangiom hemifacial: a – aspect clinic cervico-facial; b – aspect clinic oral; c – imagine RMN; d – reconstrucție tridimensională digitală.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Limfangiomul are ca localizare predilectă teritoriul oro-maxilo-facial. În aproximativ jumătate din cazuri, este manifest clinic la naștere și mai mult de 90% sunt prezente clinic la vârsta de doi ani.

Limfangioamele cervico-faciale apar mai frecvent în regiunea geniană și parotideo-maseterină sau în trigonul posterior al gâtului. Se manifestă clinic sub forma unei tumefacții de consistență moale, care își accentuează volumul în contextul unei infecții respiratorii acute.

Limfangioamele orale apar cel mai adesea în cele 2/3 anterioare ale limbii, inducând macroglosie. De obicei sunt superficiale, mucoasa acoperitoare având aspect de „broboane”, cu aspect asemănător unor vezicule. În localizările mai profunde, se prezintă ca o formațiune de consistență moale, slab delimitată, cu mucoasă acoperitoare nemodificată.

Evoluția este lentă, având de multe ori tendință de regresie spontană. Complicația cea mai frecventă este suprainfectarea.

Anatomie patologică

Limfangioamele sunt formate din vase limfatice care prezintă dilatații mai mari (limfangiomul cavernos) sau mai mici (limfangiomul chistic). Acestea infiltrază difuz țesuturile și uneori prezintă agregate limfoide în pereții structurilor limfatice.

Tratament

Având în vedere posibilitatea de regresie spontană, se recomandă o atitudine expectativă cel puțin până la vârsta de 5 ani. În general se va evita un tratament chirurgical. Totuși, dacă se optează pentru această variantă, tratamentul chirurgical va consta în extirparea formațiunii, după investigarea imagistică, prin ecografie Doppler și RMN, a extinderii leziunii. Având în vedere faptul că adeseori extirparea nu poate fi completă, recidivele sunt relativ frecvente. Limfangioamele nu răspund la tratamentul sclerozant.

Hemangiopericitomul

Hemangiopericitomul este o tumoră derivată din pericite (celulele care formează stratul care înconjoară endoteliul capilar). Studii mai recente pun la îndoială existența hemangiopericitomului ca entitate histopatologică, considerând că este în fapt vorba de o variantă de fibrom. Este o tumoră rară, care afectează de obicei membrele inferioare, putând fi prezentă și în teritoriul oro-maxilo-facial.

Aspecte clinice

Hemangiopericitomul apare mai ales la adulți de ambele sexe, fiind rară la copii. Se manifestă clinic sub forma unui nodul nedureros cu creștere lentă. Formele superficiale se asociază cu o pigmentare vasculară a tegumentului acoperitor.

O formă distinctă, de pseudohemangiopericitom, interesează cavitatea nazală și sinusurile paranazale, și apare la persoanele în vârstă. Se manifestă clinic prin obstrucție nazală și epistaxis.

Anatomie patologică

Hemangiopericitomul este relativ bine circumscris și prezintă insule de celule rotunde sau fuziforme, așezate în jurul capilarelor înconjurate de entoteliu. Adeseori sunt prezente ramificații vasculare aberante.

Prezența a numeroase mitoze se corelează cu caracterul tipic de creștere rapidă a tumorii și chiar metastazare. Este dificil de estimat la început evoluția sa după un tipar benign sau malign.

Tratament

Având în vedere posibilitatea unui tipar de evoluție malign, cu creștere rapidă, risc de recidivă și rată de metastazare de 10-50%, este necesară o extirpare cu margini libere adecvate în suprafață și profunzime, conform principiilor oncologice.

Coriostoame osoase și cartilaginoase: osteomul și condromul părților moi

Sunt entități clinice extrem de rare, care nu constituie tumori benigne în sine, ci prezența de țesut mezenchimal aberant (osos, cartilaginos) la nivelul părților moi. Sunt predilecte la sexul feminin.

Se localizează în special în parenchimul lingual, pe fața dorsală a limbii, de cele mai multe ori spre baza acesteia. Alte localizări orale (de exemplu la nivelul vălului palatin) sunt rare. Se prezintă sub forma unui nodul de mici dimensiuni sau ca o formațiune sesilă sau pediculată, cu dimensiuni de 0,5-2 cm, consistență fermă, nedureroase, cu mucoasă acoperitoare de aspect normal. Tratamentul constă în extirpare chirurgicală, în urma căreia nu apar recidive.

Referințe bibliografice

1. Marx RE, Stern D: Hyperplasias, hamartomas and neoplasms: their biology and its impact on treatment decisions. In: Oral and maxillofacial pathology: a rationale for diagnosis and treatment. Quintessence, Chicago, 2003
2. Armstrong JE, Darling MR, Bohay RN, Cobb G, Lawen D, Daley TD: Trans-geniohyoid dermoid cyst: considerations on a combined oral and dermal surgical approach and on histogenesis. *J Oral Maxillofac Surg* 64(12):1825-30, 2006
3. Modolo F, de Melo Alves S Jr, de Almeida Milani B, Jorge WA, de Sousa SO, Mantesso A: Congenital teratoid cyst of the floor of the mouth. *Otolaryngol Head Neck Surg* 136(1):134-6, 2007
4. Said-Al-Naief N, Fantasia JE, Sciubba JJ, Ruggiero S, Sachs S: Heterotopic oral gastrointestinal cyst: report of 2 cases and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 88(1):80-6, 1999
5. Sakoda S, Kodama Y, Shiba R: Lymphoepithelial cyst of oral cavity. Report of a case and review of the literature. *Int J Oral Surg* 12(2):127-31, 1983
6. Koch BL: Cystic malformations of the neck in children. *Pediatr Radiol* 35(5):463-7, 2005
7. Doshi J, Anari S: Branchial cyst side predilection: fact or fiction? *Ann Otol Rhinol Laryngol* 116(2):112-4, 2007
8. Bucur A, Nicolescu I, Stefanescu L, Slavescu D, Ionescu H: Carcinoma occurring in branchial cleft cysts or cystic lymph node metastasis? 2nd World Congress of the International Federation of Head and Neck oncologic Societies. 8th International Congress on Oral Cancer, Rio de Janeiro, Brazil, 2002
9. Josephson GD, Spencer WR, Josephson JS: Thyroglossal duct cyst: the New York Eye and Ear Infirmary experience and a literature review. *Ear Nose Throat J* 77(8):642-4, 646-7, 651, 1998
10. Kalan A, Tariq M: Lingual thyroid gland: clinical evaluation and comprehensive management. *Ear Nose Throat J* 78(5):340-1, 345-9, 1999
11. Galloway RH, Gross PD, Thompson SH, Patterson AL: Pathogenesis and treatment of ranula: report of three cases. *J Oral Maxillofac Surg* 47(3):299-302, 1989
12. Kahn, Michael A: Basic Oral and Maxillofacial Pathology. Volume 1, 2001
13. Burlibaşa C: Chirurgie buco-maxilo-facială. Curs litografiat, Bucureşti, 1988
14. Lecouvet F, Vande Berg BV, Malghem J, Maldague B: Myositis ossificans and other ossifying lesions of the soft tissues. *JBR-BTR* 84(6):268-9, 2001
15. Chinn L: Exophytic growths on the gingiva. Squamous papillomas. *Gen Dent* 55(4):367, 371, 2007
16. mcguff HS, Alderson GL, Jones AC: Focal fibrous hyperplasia (irritation fibroma). *Tex Dent J* 123(4):388-9, 392, 2006
17. Vally IM, Altini M: Fibromatoses of the oral and paraoral soft tissues and jaws. Review of the literature and report of 12 new cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 69(2):191-8, 1990
18. Mulliken JB, Glowacki J: Classification of pediatric vascular lesions. *Plast Reconstr Surg* 70(1):120-1, 1982
19. Jackson IT, Carreno R, Potparic Z, Hussain K: Hemangiomas, vascular malformations, and lymphovenous malformations: classification and methods of treatment. *Plast Reconstr Surg* 91(7):1216-30, 1993
20. Navarro Vila C (ed.): Tratado de cirugía oral y maxilofacial. Aran Ediciones, Madrid, 2004

Chisturi, tumori benigne și osteopatii ale oaselor maxilare

Alexandru Bucur, Octavian Dincă

Chisturile și tumorile benigne ale oaselor maxilare constituie un capitol important al patologiei oro-maxilo-faciale, reprezentând cauza cea mai frecventă a deformărilor osoase cronice de la nivelul viscerocraniului. Aceste entități clinice și histopatologice se dezvoltă în special la nivelul oaselor maxilare, localizările la nivelul altor oase ale corpului fiind relativ rare. În plus, o serie de leziuni chistice sau tumorale non-odontogene, care afectează scheletul în general se pot regăsi uneori și la nivelul oaselor maxilare. Localizarea cu predilecție la nivelul maxilarelor se explică prin prezenta a numeroase resturi epiteliale odontogene, provenite din procesul de dezvoltare a dintelui (odontogeneză) restante în oasele maxilare. Din aceste structuri provin majoritatea chisturilor și tumorilor benigne maxilare. Pentru o mai ușoară înțelegere a patogeniei acestor entități, considerăm necesară o scurtă prezentare a odontogenezei.

Dezvoltarea dintelui (odontogeneza)

Chisturile și tumorile benigne ale oaselor maxilare au de cele mai multe ori ca punct de plecare structuri ectomezenchimale implicate în odontogeneza. Acesta este un proces complex, despre care sunt prezentate numeroase date embriologice^{1,2}.

La om există două serii de dinți, și anume dinții temporari (deciduali, în număr de 20) și dinții permanenți (în număr de 32), ultimii înlocuindu-i pe primii. Dintele uman (temporar și permanent) are o origine dublă, ectodermică și mezenchimală. Formarea, dezvoltarea și erupția dentară se desfășoară în perioade de timp diferite pentru fiecare dintre cele două categorii de dinți, temporari și permanenți.

Dinții își încep dezvoltarea în a 6-a săptămână a vieții intrauterine, prin invaginarea ectodermului de la nivelul stomodeumului în mezenchimul subiacent al primului arc branhiar, care reprezintă procesele alveolare primare. Prin această invaginare se formează lamina dentară, în formă de potcoavă, câte una pentru fiecare maxilar. Din lamina dentară se vor forma 20 de digitații (câte 10 pentru fiecare maxilar), ce constituie mugurii dinților temporari, cu existența unor îngroșări în pozițiile viitorilor dinți.

La baza acestor digitații apare câte o invaginație, care semnifică inițierea dezvoltării organului adamantin (producător de smalț dentar), și care induce o condensare locală a mezenchimului pentru a forma papila dentară.

Organul adamantin trece prin fazele de capsulă și apoi de clopot, formând astfel epiteliul adamantin extern, reticulul stelat, stratul intermediar și epiteliul adamantin intern. La periferia organului adamantin și a papilei dentare apare o condensare suplimentară a mezenchimului care formează sacul folicular. În acest mod se dezvoltă cele trei componente ale germenului dentar: (1) organul adamantin (de origine epitelială), (2) papila dentară și (3) sacul folicular (ambele de origine mezenchimală).

Din lamina dentară a dintelui temporar se separă o altă prelungire care constituie primordiumul dintelui permanent și care va iniția un proces identic de dezvoltare a acestuia (lamina dentară secundară). Practic în cea de-a 16-a săptămână a vieții intrauterine se formează mugurele primului molar permanent.

Pe măsură ce epiteliul odontogen se diferențiază în pre-ameloblaști la nivelul epiteliului adamantin intern, aceștia induc diferențierea mezenchimului papilei dentare în odontoblaști. Odontoblaștii secretă matricea dentinară; acest fenomen stimulează pre-ameloblaștii stratului adamantin intern să se diferențieze în ameloblaști funcționali, care depozitează smalț peste matricea dentinară. Structurile de legătură dintre ameloblaști și matricea dentinară reprezintă joncțiunea amelo-dentinară, care se formează de fapt înainte de depozitarea smalțului.

De la nivelul organului adamantin, se dezvoltă spre profunzime un epiteliu dublu stratificat, formând teaca radiculară Hertwig, care va înconjura și include celule mezenchimale ale papilei dentare. Mezenchimul odontogen al papilei dentare se transformă în odontoblaști care vor produce dentina radiculară. Mezenchimul adiacent rădăcinilor dentare va fi stimulat de teaca Hertwig să producă membrana parodontală. În acest mod se dezvoltă rădăcina dintelui temporar. Lamina dentară se dezintegrează, rezultând o serie de resturi epiteliale numite resturile Serres, care vor rămâne cantonate în mucoasa alveolară.

În același timp, teaca radiculară Hertwig se dezintegrează prin invazia mezenchimului adiacent, rezultând *resturile epiteliale Malassez*. Resturile epiteliale Serres și Malassez au un potențial de activare crescut, cunoscut fiind faptul că din acestea derivă multe tipuri de

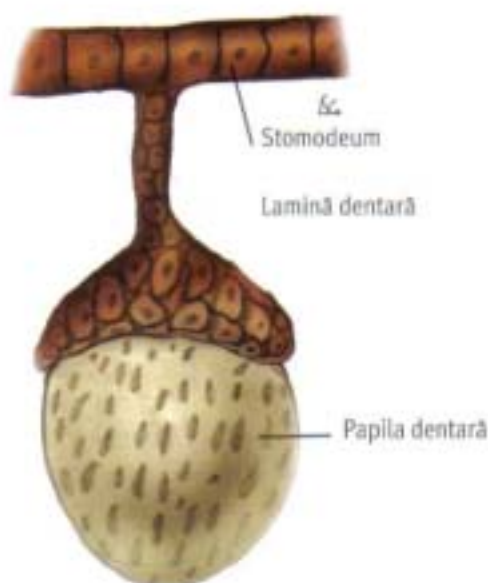


Figura 5.1. Stadiul de formare a papilei dentare.

chisturi sau tumori odontogene. După liza tecii Hertwig, mezenchimul adiacent vine în contact cu dentina și se diferențiază în cementoblaști care vor produce cementul radicular.

Pe măsura formării smalțului dentar, organul adamantin este comprimat și redus la un epiteliu triplu stratificat – așa-numitul *epiteliu adamantin redus*, format din: epiteliul adamantin extern, stratul intermediar și epiteliul

adamantin intern. Odată cu erupția dintelui, epiteliul adamantin redus fuzionează cu epiteliul mucoasei orale adiacente și formează șanțul parodontal, precum și joncțiunea dintre epiteliul gingival și smalțul dintelui.

Dezvoltarea dinților permanenți se produce printr-un mecanism similar. Tot acest proces de formare atât a dinților temporari, cât și permanenți, are loc într-un timp îndelungat, din a 6-a săptămână a vieții intrauterine și până aproape de vârsta de 20 de ani, fapt care explică patologia legată de odontogeneză.

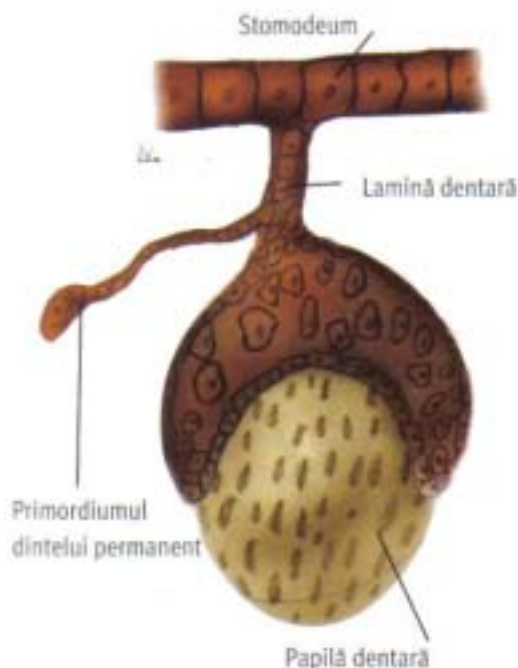


Figura 5.2. Papila dentară și primordiumul dintelui permanent.

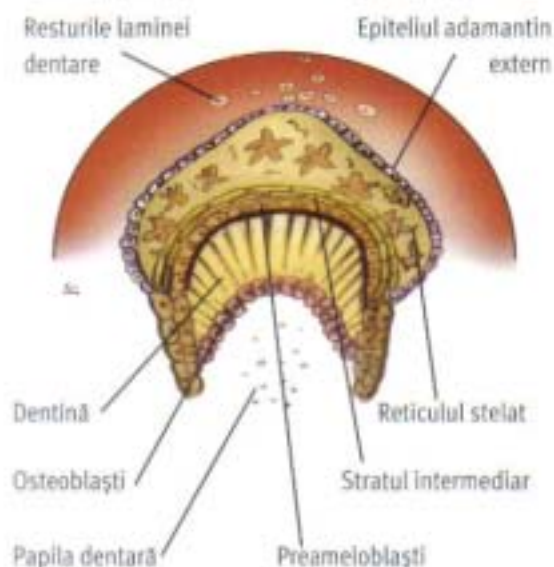


Figura 5.4. Resturile epiteliale Serres ale lamei dentare și formarea tecii Hertwig.

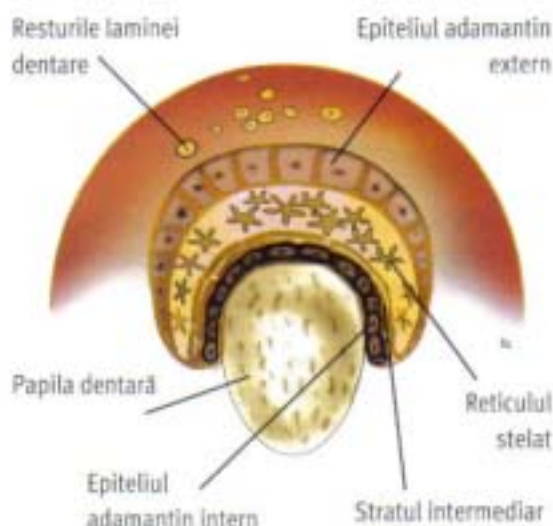


Figura 5.3. Papila dentară și primordiumul dintelui permanent.

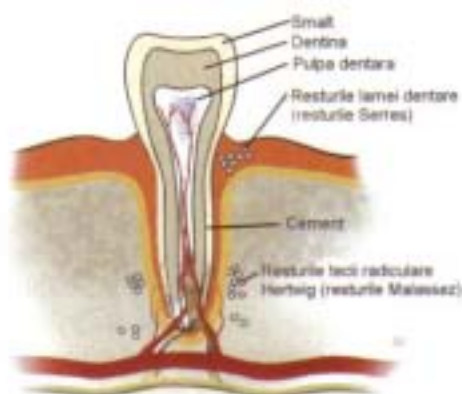


Figura 5.5. Dinte complet format și erupt pe arcadă.

Chisturile oaselor maxilare

Chistul se definește ca o cavitate patologică delimitată parțial sau în totalitate de o membrană epitelială și care are un conținut fluid sau semi-fluid. Există totuși unele formațiuni chistice care nu prezintă niciun fel de membrană epitelială.

Având în vedere diversitatea etiologiei și formelor anatomo-patologice ale chisturilor oaselor maxilare, au existat de-a lungul timpului numeroase clasificări ale acestora. Considerăm că cea mai recentă clasificare a O.M.S.³:

I. Chisturi de dezvoltare

Chisturi odontogene

- keratochistul odontogen
- chistul folicular (dentiger)
- chistul de erupție (hematomul de erupție)
- chistul parodontal lateral (chistul odontogen botrioid)
- chistul gingival al adultului
- chistul gingival (alveolar) al nou-născutului
- chistul odontogen calcificat (chistul Gorlin, chistul cu „celule fantomă”)
- chistul odontogen glandular (chistul sialo-odontogen)

Chisturi neodontogene

- chistul nazo-palatinal (chistul canalului incisiv)
- chistul median palatinal
- chistul nazo-labial (nazo-alveolar)
- „chistul globulomaxilar”⁵ (așa cum este arătat în descrierea acestora, nu sunt entități anatomo-patologice de sine stătătoare)
 - „chistul median mandibular”⁶

II. Chisturi inflamatorii

- chistul radicular: chistul periapical, chistul radicular lateral
- chistul rezidual

III. Pseudochisturi

- cavitatea osoasă idiopatică (chistul osos traumatic, simplu, hemoragic)
- chistul osos anevrismal
- defectul osos Stafne

inflamator, dar această încadrare este în fapt artificială. În aceste cazuri, reacția inflamatorie produce citokine și factori de creștere, care stimulează de fapt resturile epiteliale remanente din dezvoltarea dintelui (resturile lui Malassez), acestea proliferând chistic. În același mod, un chist branhiar sau unul de canal tireoglos poate apărea clinic în legătură cu o infecție a căilor respiratorii superioare.

Membrana epitelială a chisturilor odonto-

Chisturile de dezvoltare provin din structuri epiteliale intraosoase remanente în urma dezvoltării embriologice. Unele provin din celulele epiteliale remanente din dezvoltarea dinților (chisturile odontogene, cum ar fi keratochistul odontogen), din resturile epiteliale ale unor canale embrionare (chisturile neodontogene, cum ar fi chistul canalului nazo-palatinal), sau din resturile epiteliale de la nivelul unor zone de fuziune în cadrul dezvoltării viscerocraniului (chistul canalului tireoglos, chistul nazo-labial, chistul branhiar).

Chisturile inflamatorii, cum ar fi chistul radicular, par a avea la prima vedere un caracter

gene derivă în principal din trei tipuri de structuri reziduale ale formării dintelui:

(1) *resturile Serres*, care persistă după dezintegrarea lamei dentare și care dau naștere keratochistului odontogen, precum și altor leziuni, cum ar fi chistul parodontal lateral sau chistul gingival;

(2) *epiteliul adamantin redus*, derivat din organul smalțului și care acoperă coroana unui dinte complet format, dar neerupt; din acesta

derivă chistul folicular (dentiger), chistul de erupție și o entitate mai rară numită chistul paradentar;

(3) *resturile Malassez*, formate după dezintegrarea tecii epiteliale radiculare Hertwig; din acestea derivă chisturile radiculare.

Așa-numitul chist osos traumatic, care este în fapt o cavitate osoasă, nu este un chist în adevăratul sens, deoarece nu prezintă o membrană epitelială. Totuși denumirea a fost menținută, deși nu este un chist, și de altfel nici nu apare în legătură cu un traumatism. De aceea, termenul corect și actual este de cavitate osoasă idiopatică.

Chistul anevrismal este de asemenea un pseudochist, considerându-se în prezent că este o variantă de tumoră osoasă cu celule gigante. Cavitățile acestei formațiuni sunt tapetate de pereți formați din fibroblaști, și nu de epiteliu.

Dimpotrivă, tumora odontogenă adenomatoidă prezintă un epiteliu acoperitor provenit din membrana radiculară Hertwig, fapt pentru care încadrarea corectă ar fi chist adenomatoid odontogen, și nu de tumoră sau hamartom.

Dezvoltarea unui chist

Evoluția obișnuită a chisturilor este de stimulare a resturilor epiteliale de dezvoltare, urmată de proliferarea unei mase de celule epiteliale, fără invazia țesuturilor adiacente. Pe măsura creșterii volumetrice a masei epiteliale, celulele situate central se repoziționează spre periferie, cât mai aproape de sursa de vascularizație. Totuși, unele celule rămân în hipoxie, se lizează și astfel se formează progresiv conținutul chistic. Acesta, din cauza structurilor celulare lizate, este hipertonic, fapt

pentru care atrage transsudat, care la rândul său creează presiune hidrostatică, și deci resorbție osoasă prin presiune. Astfel, chistul crește în dimensiuni. Hipoxia celulelor epiteliale situate spre cavitatea chistică, hipertonia, transsudatul, presiunea hidrostatică, liza osoasă, creșterea volumetrică a chistului și deci din nou hipoxia celulelor epiteliale situate spre cavitatea chistică – toate acestea formează un cerc vicios care, din punct de vedere macroscopic, se traduce prin creșterea progresivă a chistului.

Conținutul chistic este adeseori bogat în granule de colesterol, rezultate prin liza membranei celulare și a celei nucleare. Odată cu creșterea chistului, acesta comprimă țesutul conjunctiv adiacent, care va forma un strat conjunctiv care va înconjura la exterior membrana epitelială a chistului. Membrana epitelială se maturează în timp și dezvoltă membrană bazală. Creșterea chistului continuă până când cercul vicios este întrerupt prin:

- (1) îndepărtare (chistectomie);
- (2) deschiderea într-o cavitate naturală (ca de exemplu cavitatea orală sau cea sinuzală sau prin marsupializare) și astfel nu mai există presiune hidrostatică care să lizeze structurile osoase adiacente
- (3) îndepărtarea factorului stimulator reprezentat de citokine, prin înlăturarea factorului cauzal (de exemplu tratamentul endodontic sau extracția dentară în cazul chistului radicular).

Majoritatea chisturilor oaselor maxilare au caractere clinice similare, și anume creșterea lentă, asimptomatică, expansivă, ce va duce în cele din urmă la deformarea corticalelor osoase, aspectul radiologic caracteristic constituind în general un indicator pentru stabilirea diagnosticului.

Diagnosticul pozitiv se bazează în final pe rezultatul examenului histopatologic.

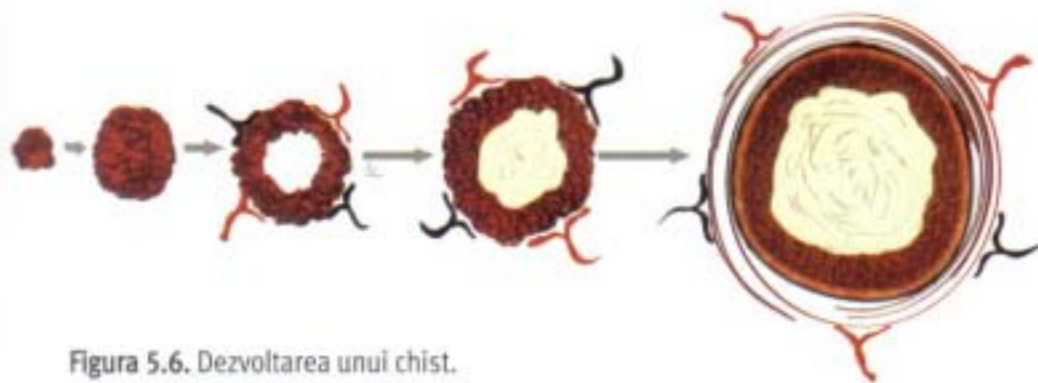


Figura 5.6. Dezvoltarea unui chist.

I. Chisturi de dezvoltare

Chisturi odontogene

Keratochistul odontogen

Keratochistul odontogen a fost denumit și chist primordial. Această denumire a fost adeseori controversată și a creat confuzii⁶. În trecut se considera că chistul primordial rezultă prin degenerarea chistică a epiteliului organului adamantin, înaintea dezvoltării structurilor dure dentare. Astfel, un chist primordial se dezvoltă în locul unui dinte.

În anii 1950, a fost introdus termenul de keratochist odontogen, ca entitate care derivă din *lamina dentară*, cu caractere clinice și histopatologice specifice. Introducerea acestui concept a dus la acceptarea noțiunilor de chist primordial și keratochist odontogen ca sinonime. În clasificarea OMS din 1972 se preferă termenul de chist primordial, dar în cea mai recentă clasificare OMS, din 1992, se preferă termenul de keratochist odontogen. În prezent aceste suprapuneri de termeni au fost soluționate pe criterii de patogenie.

Patogenie și aspecte clinice

Keratochistul odontogen prezintă o serie de particularități de ordin patogenetic, anatomo-clinic, histopatologic și de evoluție. **Keratochistul odontogen primordial** se dezvoltă în locul unui dinte și derivă din resturile Serres sau din celulele bazale ale epiteliului oral. **Keratochistul odontogen dentiger** se dezvoltă în jurul unui dinte și derivă din epiteliul adamantin redus. Forma primordială are un caracter recidivant mult mai marcat.

Se pare că mecanismul de dezvoltare al keratochistului nu este cel obișnuit, legat de creșterea presiunii osmotice intrachistice, ci se datorează unor factori de creștere incomplet elucidați de la nivelul peretelui chistic. Chiar se consideră de către unii autori că keratochistul odontogen este o tumoră benignă chistică și nu un chist propriu-zis⁷.

Keratochisturile reprezintă aproximativ 5-10% din totalul chisturilor odontogene. Apar mai ales la adolescenți și tineri, fiind ceva mai frecvente la sexul masculin. Pot fi prezente și la copii, de obicei în contextul **sindromului nevic bazocelular (sindromul Gorlin)** – în aceste cazuri keratochisturile pot fi multiple, prezente simultan sau apărând în diferite localizări, la intervale de câțiva ani. Cel mai frecvent, keratochisturile se localizează la mandibulă, în special în dreptul molarului trei; la maxilar, pot apărea în dreptul molarului trei sau uneori în dreptul caninului.

Clinic, keratochistul odontogen se poate prezenta într-o multitudine de variante și dimensiuni. Unele sunt forme mici și uniloculare, altele sunt de mari dimensiuni, uniloculare sau multiloculare. Sunt în general asimptomatice, dar pe măsură ce evoluează, induc mobilitatea dinților adiacenți, precum și resorbția progresivă a rădăcinilor acestora. Deși împing pachetul vasculo-nervos alveolar inferior spre bazilara mandibulei, nu induc tulburări senzitive în teritoriu. Au tendința de a se extinde mai mult în plan mezio-distal (de-a lungul medularei osoase, mai puțin dense) și mai puțin vestibulo-lingual (liza osului cortical, dens, apărând tardiv). Liza corticalelor osoase se produce în zonele cu corticală mai subțire și mai puțin densă (la maxilar în special spre vestibular, la mandibulă spre lingual în zona laterală, și spre vestibular în zona anterioară și

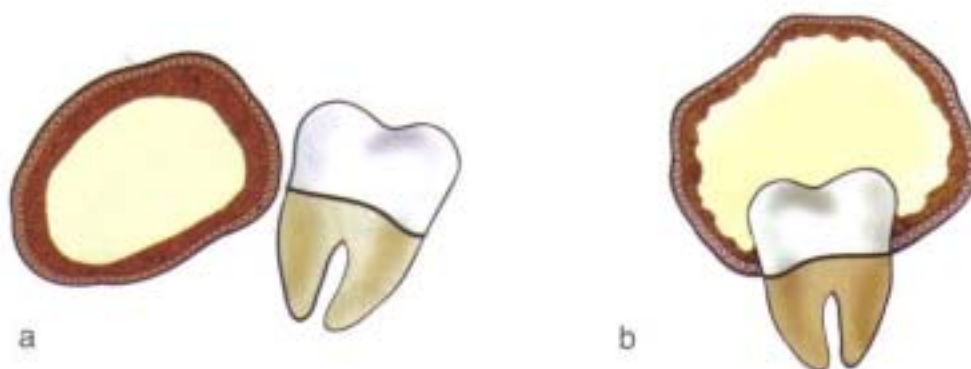


Figura 5.7. a – Keratochistul odontogen primordial; b – Keratochistul odontogen dentiger.

premolară). Uneori peretele chistic se poate perfora, conținutul bogat în keratină pătrunzând în structurile învecinate și provocând o reacție inflamatorie marcată, manifestată clinic prin durere și edem.

Radiologic, apar sub forma unor leziuni osoase radiotransparente, cu limite nete, uneori cu un fenomen de corticalizare perilezională. Pot fi uniloculare sau multiloculare (în special cele localizate în dreptul molarului trei mandibular). Uneori se evidențiază un dinte neerupt, situat parțial intralezional. Aceasta este expresia radiologică a keratochistului odontogen dentiger, având un aspect radiologic practic imposibil de diferențiat de un chist dentiger. Lipsa dintelui intralezional este sugestivă pentru un keratochist odontogen primordial. Resorbția rădăcinilor dinților adiacenți erupți pe arcada dentară este frecventă, dar nu patognomonică (apare și în cazul chisturilor dentigere sau radiculare).



Figura 5.8. Keratochist odontogen dentiger care interesează întreg ramul mandibular drept. Se remarcă prezența molarului trei semiinclus. (Cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Diagnostic diferențial

Pe baza aspectului radiologic, diagnosticul diferențial se face în funcție de forma anatomo-clinică.

Keratochistul odontogen dentiger trebuie diferențiat de:

- **chistul folicular;**
- **chistul/tumora odontogenă adenomatoidă** – pentru localizările anterioare;
- **ameloblastomul și fibromul ameloblastic.**

Keratochistul odontogen primordial unilocular trebuie diferențiat de:

- **chistul parodontal lateral;**
- **chistul rezidual;**
- **cavitatea osoasă idiopatică;**
- **chistul/tumora odontogenă adenomatoidă** – pentru localizările anterioare;
- **ameloblastomul și fibromul ameloblastic.**

Keratochistul odontogen primordial multilocular are un aspect radiologic diferit de cel obișnuit al unui chist, fiind mai degrabă asemănător unei tumori. De aceea, diagnosticul diferențial se face cu:

- **ameloblastomul;**
- **mixomul odontogen;**
- **tumora centrală cu celule gigante;**
- **malformațiile arterio-venoase osoase centrale;**

Anatomie patologică

Diagnosticul de certitudine al keratochistului odontogen se stabilește numai în urma examenului histopatologic.

Keratochistul odontogen prezintă o membrană formată din epiteliu pavimentos stratificat, jonțiunea epitelio-conjunctivă neprezentând un aspect papilar. Suprafața epiteliului este **parakeratinizată**, iar celulele



Figura 5.9. Keratochist odontogen dentiger: a – forma multiloculară; b – forma uniloculară. În ambele situații se evidențiază prezența unui molar de minte inclus. (Cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

bazale sunt hiper cromatice, cilindrice sau cubice, cu nucleu în palisadă. Peretele fibros poate prezenta focare de keratinizare sau cu conținut chistic, care constituie chisturi satelite. Nu este prezentă o reacție inflamatorie perilezională, decât în cazul suprainfectării. Conținutul chistic este format dintr-un lichid clar, care conține keratină în cantități variabile.

O variantă histopatologică este **keratochistul odontogen ortokeratinizat**, care are o evoluție mai puțin agresivă și o rată scăzută de recidivă.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă de cele mai multe ori în chistectomie. Pentru formele de mari dimensiuni, se indică marsupializarea sau rezecția osoasă marginală sau chiar segmentară.

Chistectomia se va practica ca primă intenție curativă, pentru un keratochist de dimensiuni relativ mici. Se impune îndepărtarea în totalitate a membranei chistice, pentru a reduce pe cât posibil riscul de recidivă. Este necesar un abord care să permită o vizibilitate intraoperatorie

optimă, fiind adeseori necesar un abord cervical al mandibulei pentru cazurile care interesează unghiul și ramul mandibular. Dacă corticala mandibulară este efracționată, este de reținut faptul că keratochistul nu invadează părțile moi, fapt pentru care nu este necesară extirparea unei zone de țesut de la nivelul părților moi adiacente. În schimb, în cazul keratochisturilor primordiale, se recomandă extirparea unei porțiuni de mucoasă alveolară hiperkeratinizată, pentru a îndepărta astfel alte resturi epiteliale cu potențial de transformare în keratochist.

Dinții adiacenți pot fi menținuți dacă osul restant o permite, dar este necesar chiuretajul atent al acestora, pentru a nu fi menținute focare lezionale. Pachetul vasculo-nervos alveolar inferior va fi conservat, nefiind niciodată infiltrat.

Marsupializarea se poate practica în cazul keratochisturilor odontogene dentigere, în urma acestei intervenții creându-se totodată și posibilitatea erupției dintelui inclus la nivelul procesului chistic.

Rezecția osoasă marginală sau segmentară este indicată atunci când au existat recidive multiple după chistectomie sau dacă leziunea este de mari dimensiuni și a erodat

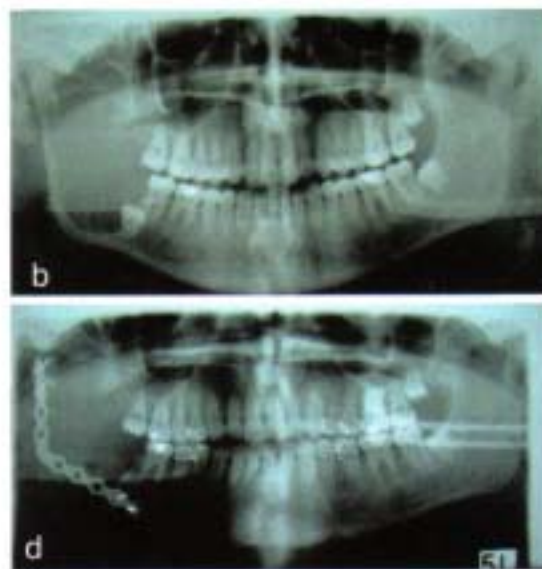
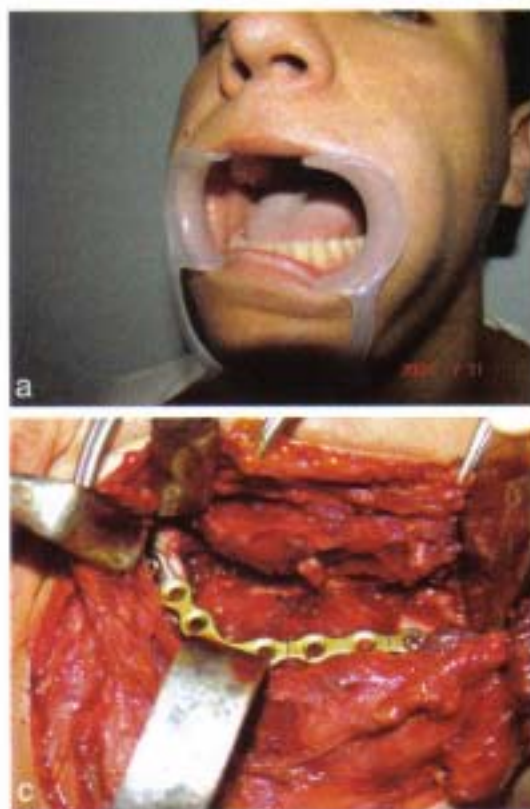


Figura 5.10. Keratochist odontogen dentiger care interesează ramul mandibular drept: a – aspect clinic preoperator; b – aspect radiologic preoperator; c – imagine intraoperatorie după rezecție segmentară de mandibulă (corp și ram mandibular, fără dezarticulare) și aplicarea unei plăci primare de reconstrucție; d – aspect radiologic postoperator, cu refacerea continuității mandibulei. (Cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

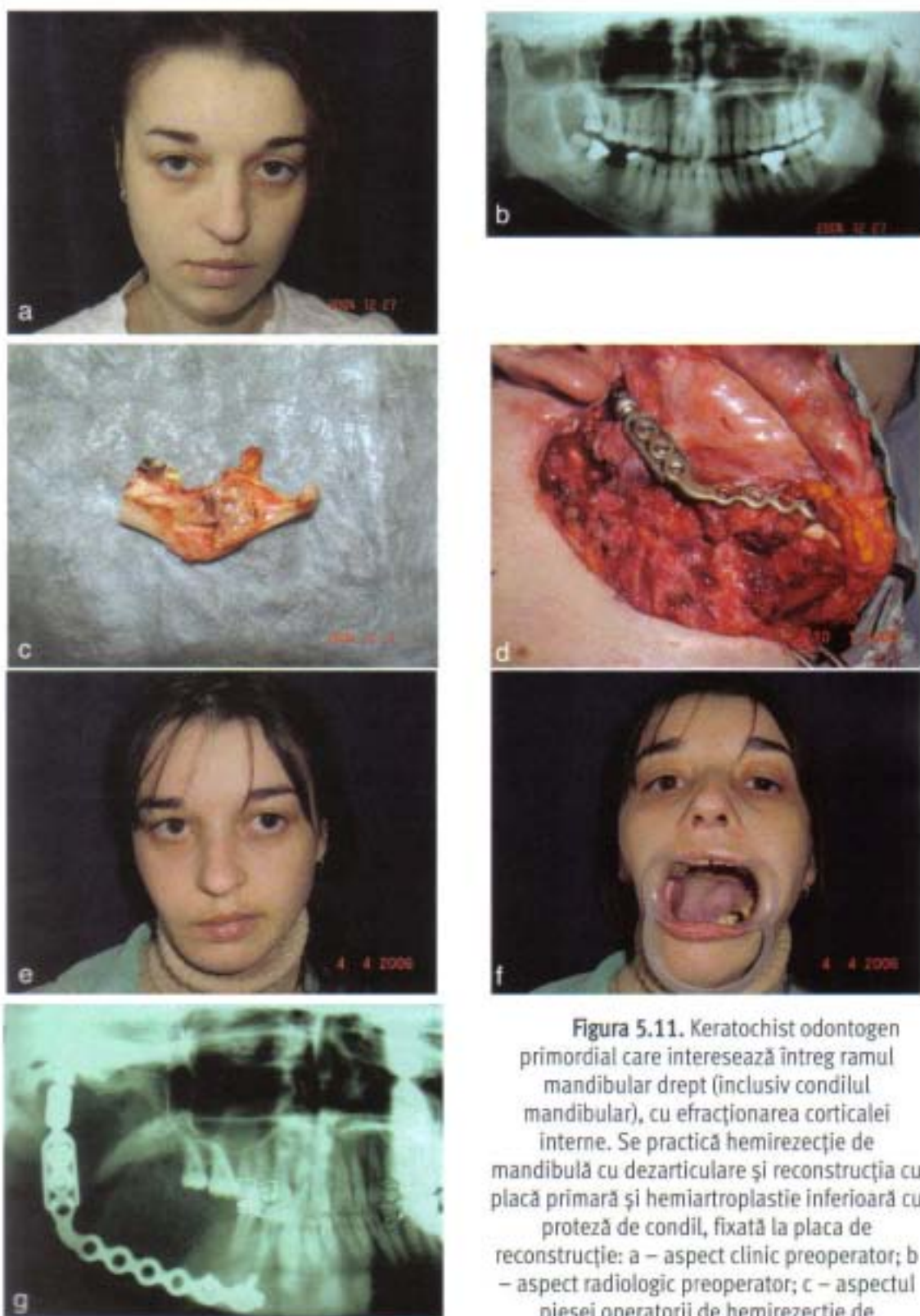


Figura 5.11. Keratocist odontogen primordial care interesează întreg ramul mandibular drept (inclusiv condilul mandibular), cu efracționarea corticalei interne. Se practică hemirezecție de mandibulă cu dezarticulare și reconstrucția cu placă primară și hemiartroplastie inferioară cu proteză de condil, fixată la placa de reconstrucție: a – aspect clinic preoperator; b – aspect radiologic preoperator; c – aspectul piesei operatorii de hemirezecție de mandibulă cu dezarticulare; d – reconstrucția se realizează cu placă primară fixată la bontul mandibular restant și proteză de condil articular; e, f – aspect clinic postoperator, cu refacerea conturului facial și deschiderea gurii în limite normale; g – aspect radiologic postoperator. (Cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

corticala osoasă, fapt pentru care chiuretajul ar întrerupe continuitatea osoasă.

Keratochisturile prezintă un risc crescut de recidivă (peste 50%), în special după chistectomie sau marsupializare. Factorii de risc sunt: neîndepărtarea chistului monobloc, keratochistul odontogen primordial, keratochisturile de mari dimensiuni, cele multiloculare, sau cele care au erodat corticalele osoase.

Pe lângă riscul de recidivă, există un risc crescut de transformare a altor resturi epiteliale cu aceeași localizare în keratochisturi independente.

Chistul folicular (dentiger)

Patogenie și aspecte clinice

Chistul folicular (denumit și chist dentiger) apare prin transformarea chistică a sacului folicular care înconjoară coroana unui dinte neerupt. Este un chist care apare frecvent la nivelul oaselor maxilare, reprezentând aproximativ 20% din totalul chisturilor de dezvoltare⁸. Chistul folicular înconjoară coroana dintelui neerupt și este întotdeauna atașat la joncțiunea smalț-cement a acestui dinte.

Se formează prin acumularea de conținut chistic între coroana dintelui și epiteliul adamantin redus care tapetează la interior chistul folicular. O altă teorie susține faptul că lichidul chistic se acumulează între stratul extern și cel intern al epiteliului adamantin redus, acesta din urmă rămânând atașat pe suprafața smalțului dentar.

Deși sunt chisturi de dezvoltare, pot apărea uneori în urma unor fenomene inflamatorii locale: procese inflamatorii periapicale cronice ale dintelui deciduat supraiacent sau fenomene repetate de pericoronarită ale unui dinte semiinclus (în special molarul trei mandibular).

Apare cel mai frecvent la nivelul unghiului mandibulei, în legătură cu un molar de minte inclus sau semiinclus, se poate localiza și nivelul caninului superior inclus, dar și la nivelul oricărui alt dinte neerupt (molar trei maxilar, premolar doi mandibular etc.). Afectează cel mai adesea adolescenții și tinerii, mai frecvent de sex masculin.

Clinic, chistul folicular de mici dimensiuni este practic asimptomatic (cu excepția lipsei dintelui erupt pe arcadă), fiind descoperit de multe ori întâmplător în urma unui examen radiologic. În evoluție, crește în dimensiuni, putând ajunge să depășească câțiva centimetri în diametru, și în situații rare să erodeze corticalele

osoase. Trebuie reținut faptul că în general o formațiune cu aspect de chist dentiger, dar care are dimensiuni mari și ajunge să deformeze părțile moi, este în fapt un keratochist odontogen dentiger sau un ameloblastom.

Chistul folicular se poate suprainfecta prin comunicarea cu mediul oral în cazul unui dinte semiinclus, sau de la un proces infecțios periapical al unui dinte deciduat supraiacent.

Radiologic, aspectul tipic pentru o formă de mici dimensiuni este de radiotransparență uniloculară, care înconjoară coroana unui dinte inclus sau semiinclus și care se atașează la coletul dintelui. În evoluție, atașarea la coletul dintelui este relativă pe imaginea radiologică.

Radiotransparența este bine delimitată, cu contur net, adeseori discret radioopac; în cazul în care a fost suprainfectat, limitele chistului par mai puțin nete. Trebuie avut în vedere faptul că există o serie de variațiuni ale acestui aspect radiologic. Astfel, **variantele cu extensie laterală** este prezentă în cazul unui molar de minte inferior semiinclus, în care radiotransparența interesează doar porțiunea distală a dintelui, spre ramul mandibular.

Varianta cu extensie vestibulară apare în contextul unui molar de minte inferior semiinclus, dintele împingând chistul spre vestibular, astfel încât imaginea radiologică este de radiotransparență uniloculară suprapusă peste bifurcația rădăcinilor acestui dinte. Această variantă a fost denumită și **chist paradentar** sau **chist vestibular de bifurcație**, considerat de unii autori ca entitate clinică separată, cu localizare la nivelul primului molar sau molarului de minte inferior.

Varianta „circumferențială” se prezintă ca o radiotransparență care se extinde spre apical, nerespectând joncțiunea amelo-dentină a coletului dentar, sau poate chiar circumscrie radiologic dintele. În cazul chisturilor foliculare de mari dimensiuni, aspectul poate fi aparent multilocular, dar acesta se datorează unor trabecule osoase restante, suprapuse peste radiotransparența chistului.

Chistul folicular poate deplasa semnificativ dintele de la nivelul cărui derivă, în special pentru formele circumferențiale de mari dimensiuni. De asemenea, poate deplasa dinții adiacenți cu care vine în contact, sau poate induce resorbția radiculară a acestora.



Figura 5.12. Chistul folicular.



Figura 5.13. Chist folicular la nivelul unui molar de minte inclus, în poziție orizontală. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 5.14. Chist folicular – varianta cu extensie laterală, spre ramul mandibulei. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

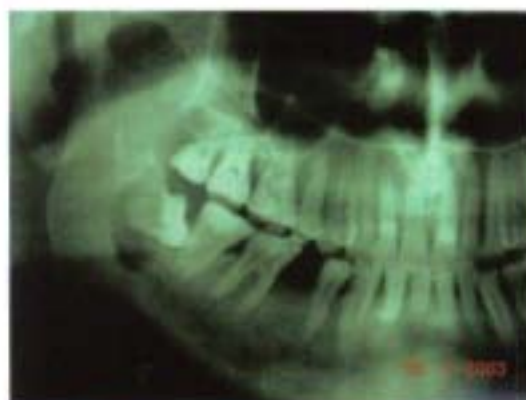


Figura 5.15. Chist folicular – varianta cu extensie vestibulară. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

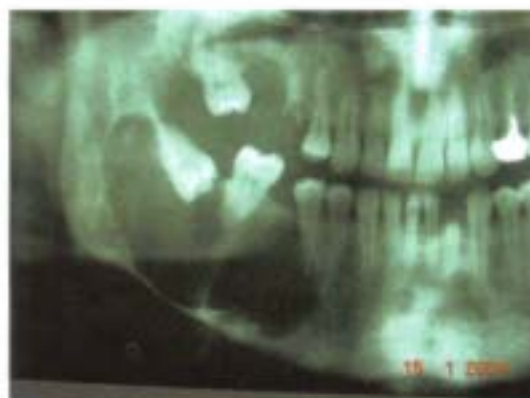


Figura 5.16. Chist folicular „circumferențial” de mari dimensiuni. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al chistului folicular se poate face cu:

- *keratochistul odontogen dentiger*;
- *ameloblastomul*;
- *fibromul ameloblastic*;
- *chistul/tumora odontogenă adenomatoidă* – pentru localizările anterioare;

Anatomie patologică

Membrana chistică are caracteristic faptul că este relativ groasă, spre deosebire de keratochistul odontogen dentiger, la care membrana este subțire.

Uneori este dificil de stabilit histopatologic diferența între un sac folicular mărit și unul transformat chistic. Examenul histopatologic



Figura 5.17. Chist folicular pentru care s-a practicat chistectomie și odontectomia molarului de minte. Se observă o parte din membrana chistică groasă, atașată la coletul dintelui. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

relevă un perete chistic alcătuit dintr-o membrană epitelială formată din 2-4 straturi de celule epiteliale nekeratinizate, înconjurată de un strat conjunctiv fibros cu conținut crescut de glicozaminoglicani și cu insule de resturi epiteliale odontogene aparent inactive.

În cazul în care chistul a prezentat multiple episoade de suprainfectare, peretele fibros prezintă infiltrat inflamator cronic, iar stratul epitelial prezintă hiperplazie și strat papilar epitelio-conjunctiv accentuat. Se pot identifica și insule de celule glandulare mucoase și sebacee. Uneori sunt prezente zone de keratinizare superficială.

Tratament

Tratamentul chistului folicular constă în **chistectomie** și odontectomia dintelui semiinclus sau inclus. În unele situații, dacă se consideră că este necesară și totodată posibilă erupția respectivului dinte pe arcadă, se poate conserva dintele după chistectomie și chiuretajul complet al inserției chistului la nivelul coletului dintelui.

Pentru chisturile foliculare de mari dimensiuni, se poate practica într-o primă etapă **marsupializarea**, care va determina reducerea progresivă a volumului chistului, după care, într-o etapă chirurgicală ulterioară, se va practica chistectomia.

Chisturile foliculare de mari dimensiuni, extinse spre bazilara mandibulei, necesită uneori o chistectomie cu abord cervical.

Recidivele chistului folicular sunt rare după îndepărtarea completă. Prezintă un risc moderat de transformare în ameloblastom. Sunt descrise în literatura de specialitate cazuri rare de transformare a epiteliului chistic în carcinom spinocelular, sau al celulelor glandulare mucoase în carcinom mucoepidermoid.

Chistul de erupție

Patogenie și aspecte clinice

Chistul de erupție (numit și hematom de erupție) este analogul la nivelul părților moi al chistului folicular. Apare în cazul unui dinte în erupție, aflat submucos, prin separarea foliculului dentar de suprafața coroanei dintelui.

Apare cel mai frecvent în contextul erupției dentiției temporare (la copilul mic), sau a incisivilor superiori sau a molarilor permanenți (la copii de 6-8 ani). Poate apărea și la adulți, în contextul unui dinte rămas semiinclus.

Clinic se prezintă sub forma unei leziuni cu aspect chistic, localizată în dreptul dintelui în erupție. Mucoasa acoperitoare este intactă, lăsând să transpară hematumul acumulat sub sacul folicular, ceea ce îi conferă prin transparență o culoare albăstruie. La palpare, are consistență fluctuantă și este discret dureros.

Radiologic se evidențiază dintele în erupție, care a perforat corticala crestei alveolare, fără a fi vizibile modificări de ordin patologic.

Diagnostic diferențial

Având în vedere caracteristicile chistului de erupție, diagnosticul diferențial nu ridică în general probleme, putând fi rareori confundat cu un hematom post-traumatic al crestei alveolare sau cu o malformație vasculară de mici dimensiuni. Examenul radiologic care indică prezența dintelui în erupție stabilește diagnosticul.

Anatomie patologică

Examenul histopatologic este rareori efectuat pentru chisturile de erupție. Pe fața

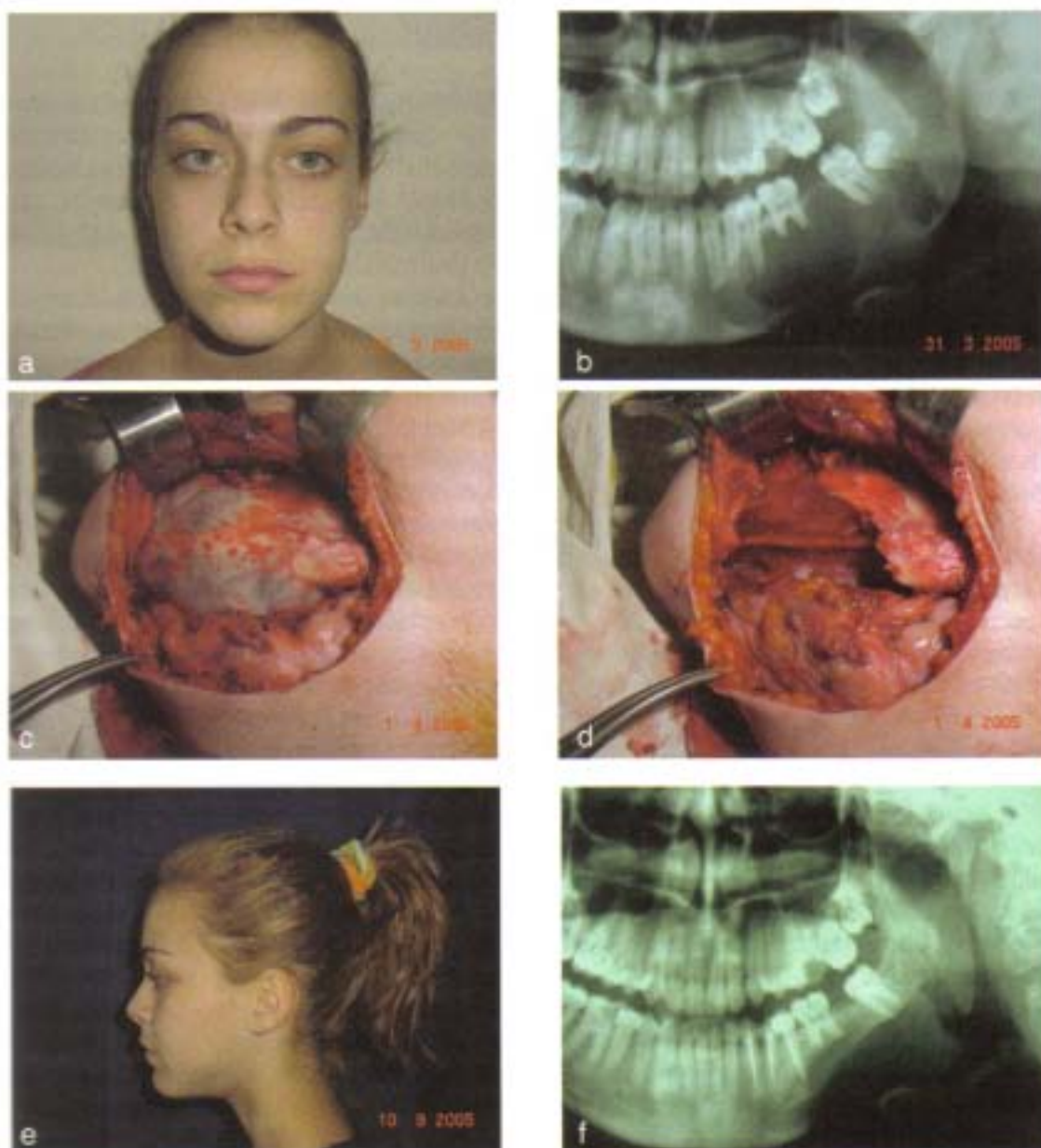


Figura 5.18. Chist folicular de mari dimensiuni pentru care s-a practicat chistectomia cu abord cervical: a, b – aspect clinic și radiologic preoperator; c – imagine intraoperatorie cu deformarea corticalei mandibulare; d – aspect intraoperator al cavității chistice, cu evidențierea n. alveolar inferior; e, f – aspect clinic și radiologic postoperator. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 5.19. Chistul de erupție.



Figura 5.20. Chist de erupție la o persoană adultă, format la nivelul unui canin superior semiinclus.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

mucozală a chistului, mucoasa orală poate prezenta un infiltrat inflamator. Epiteliul care tapetează chistul de erupție este de tip pavimentos nekeratinizat, subțire. Conținutul chistic este adesea hematic.

Tratament

Având în vedere evoluția spre marsupializare spontană în cavitatea orală, urmată de erupția normală a dintelui, în general nu necesită nici un tratament. Se va recomanda menținerea unei bune igiene orale pentru a evita suprainfectarea.

În rare cazuri, este necesară marsupializarea chirurgicală a acestor chisturi, prin incizia și evacuarea conținutului și excizia unei mici porțiuni de mucoasă „în felie de portocală”. Aceasta va permite erupția dintelui fără alte complicații.

Chistul parodontal lateral

Patogenie și aspecte clinice

Chistul parodontal lateral este un chist primordial derivat din resturile Malassez, situate la nivelul limbusului osos interdental sau interradicular. Alte studii arată faptul că derivă din resturile lamei dentare (Serres)¹⁰.

Apare cel mai frecvent la adulții tineri, cu predilecție la sexul masculin. Este localizat în special la mandibulă, dar poate apărea și la maxilar. Se găsește cel mai adesea în spațiul interdental de la nivel premolar sau canin.

Chistul parodontal lateral este în general asimptomatic, fiind identificat întâmplător la un examen radiologic. Imaginea radiologică este de radiotransparență interdentală în formă de „picătură”, cu dimensiuni mai mici de 1 cm. Dinții adiacenți sunt vitali și nu sunt mobili, dar radiologic se poate evidenția divergența rădăcinilor acestora, fără resorbție radiculară.

O variantă anatomo-clinică polichistică este **chistul botrioid**. În aceste cazuri, imaginea radiologică este de radiotransparență multiloculară cu aspect de „ciorchine de struguri” (aspect botrioid). Este expresia unor multiple focare chistice parodontale laterale de mici dimensiuni.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al chistului parodontal lateral se poate face cu:

- **chistul radicular lateral;**
- **keratochistul odontogen primordial;**

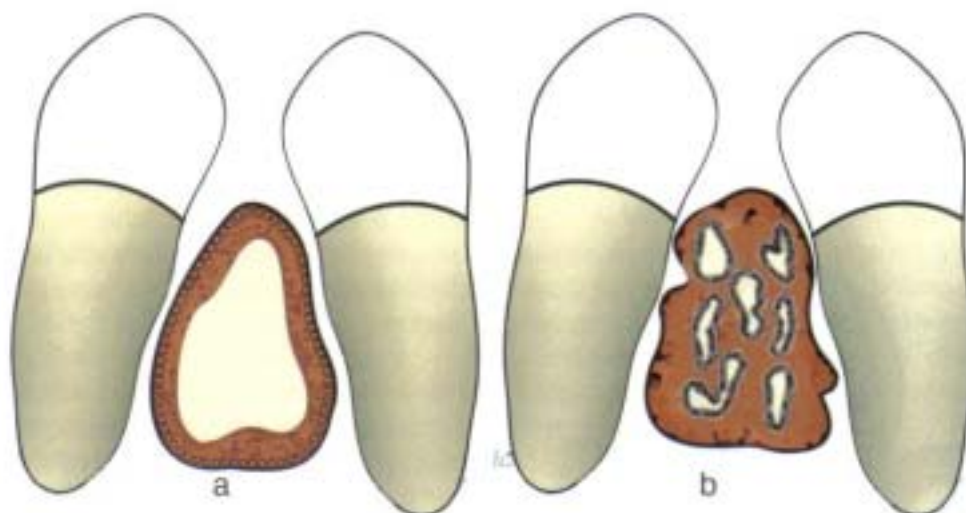


Figura 5.21. a – Chistul parodontal lateral; b – chistul „botrioid”.

- *parodontopatia marginală cronică profundă;*
- *chistul folicular;*
- *tumori benigne osoase cu radiotransparență osoasă;*
- *tumori maligne endoosoase.*

Anatomie patologică

Chistul parodontal lateral prezintă un perete subțire, fără caracter inflamator, format dintr-un strat fibros și un epiteliu cu 1-3 straturi de celule pavimentoase sau cubice. La nivelul stratului epitelial se pot identifica focare de celule clare bogate în glicogen, acestea putând fi prezente și în stratul fibros.

Chistul botrioid se prezintă sub forma unei grupări de chisturi de mici dimensiuni, cu caracteristici similare celor descrise mai sus și separate prin septuri fibroase subțiri.

Tratament

Tratamentul de elecție este chistectomia cu conservarea dinților adiacenți, după chiure-tarea completă a leziunii de la nivelul rădăcinilor acestora. Recidivele sunt rare și apar de obicei în cazul formelor botrioid. Transformarea malignă este excepțională.

Chistul gingival al adultului

Patogenie și aspecte clinice

Chistul gingival al adultului reprezintă expresia clinică la nivelul părților moi a chistului parodontal lateral. Apare prin transformarea chistică a resturilor lamei dentare (resturile Serres) de la nivelul parodonțiului marginal.

Clinic se prezintă ca o formațiune chistică de mici dimensiuni (sub 1 cm), situată în dreptul papilei interdentare, sau chiar și pe creasta edentată. Mucoasa acoperitoare este intactă, dar prin transparență lasă să se vadă o colorație albastruie. Nu se evidențiază radiologic resorbție osoasă.

Diagnostic diferențial

Chistul gingival al adultului trebuie diferențiat de:

- *hiperplazii gingivale „epulis-like”;*
- *abcesul parodontal.*

Anatomie patologică

Aspectul histopatologic este similar celui al chistului parodontal lateral.

Tratament

Se va practica chistectomia simplă, cu vindecare per secundam a defectului de părți moi. Nu apar recidive după extirparea completă.



Figura 5.22. Chistul gingival al adultului.

Chistul gingival (alveolar) al nou-născutului

Patogenie și aspecte clinice

Chisturile gingivale (alveolare) ale nou-născutului derivă din resturile Serres ale laminei dentare. Sunt formațiuni chistice cu incidență crescută, care sunt prezente la jumătate din nou-născuți. Sunt chisturi mici, superficiale, pline cu keratină, situate pe mucoasa alveolară la nou-născut.

Clinic, chisturile gingivale (alveolare) ale nou născutului (**nodulii Bohn**) se prezintă sub forma unor papule de mici dimensiuni, multiple, albicioase, situate pe creasta alveolară. Dimensiunile acestora sunt de 2-3 mm. Localizarea este mai frecventă pe creasta alveolară maxilară și mai rar pe cea mandibulară. În evoluție, membrana chistului se perforază, comunică cu cavitatea orală, și astfel, printr-un fenomen de „marsupializare spontană”, involuează total până la vârsta de 3 luni. Din aceste motive, sunt destul de rar identificate și nu necesită un tratament specific.

O variantă clinică o constituie chisturile palatinale ale nou-născutului (**perlele Epstein**), care sunt localizate la nivelul mucoasei palatinale, pe linia mediană, sau lateral, la nivelul fibromucoasei palatului dur sau a vâului moale. În aceste cazuri, derivă din resturile epiteliale rezultate din fuziunea proceselor palatinale sau ale mugurilor nazali sau maxilari.

Indiferent de localizare, chisturile gingivale sau palatinale ale nou-născutului nu prezintă modificări osoase subiacente evidențiabile radiologic.

Diagnostic diferențial

Având în vedere prezența la naștere a acestor chisturi și caracterele clinice și evolutive specifice (chisturi multiple, involuție spontană în primele luni de viață), diagnosticul diferențial se poate face cu **granulomul (epulisul) congenital** (aspect reliefat, dimensiuni mai mari, consistență fermă).

Anatomie patologică

Chistul prezintă un epiteliu subțire, cu o suprafață parakeratozică. Cavitatea chistică conține detritusuri keratinice.

Tratament

Având în vedere involuția spontană în primele 3 luni de viață, nu necesită un tratament specific.

Chistul odontogen calcificat

Patogenie și aspecte clinice

Chistul odontogen calcificat (chistul Gorlin, chistul cu „celule fantomă”) este o leziune osoasă mai rară. Este considerat de natură chistică, deși unii autori recomandă încadrarea sa ca formațiune tumorală benignă. Într-adevăr, unele forme sunt pur chistice, în timp ce altele, cum ar fi tumorile dentinogene cu „celule fantomă” sau tumorile odontogene epiteliale cu „celule fantomă” nu au caracter chistic, ci tumoral, în evoluție infiltrând țesuturile înconjurătoare¹¹. Se asociază uneori cu alte tumori odontogene, cum ar fi odontoame, tumora odontogenă adenomatoidă sau ameloblastomul.

În majoritatea cazurilor se localizează intraosos, alteori putând evolua sub formă periferică, extraosoasă. De cele mai multe ori se localizează în zona frontală maxilară sau mandibulară, la orice vârstă.

Forma endosoasă are dimensiuni moderate, de 2-4 cm, fiind însă citate și forme de mari dimensiuni. Este identificată întâmplător în urma unui examen radiologic. În stadii inițiale sunt complet radiotransparente, dar în evoluție dezvoltă calcificări centrale, bine circumscrise, cu alternanța radiotransparenței cu radioopacitatea. Astfel, se poate prezenta radiologic ca o radiotransparență de obicei uniloculară, bine delimitată; alteori poate avea aspect multilocular. Pe fondul acestei radiotransparențe, în unele cazuri se pot identifica central radioopacități cu aspectul unor calcificări neregulate (aspect de „sare și piper”, sau de „vâltuci”, sau de „soare răsare”), sau chiar al unor structuri dentare rudimentare.

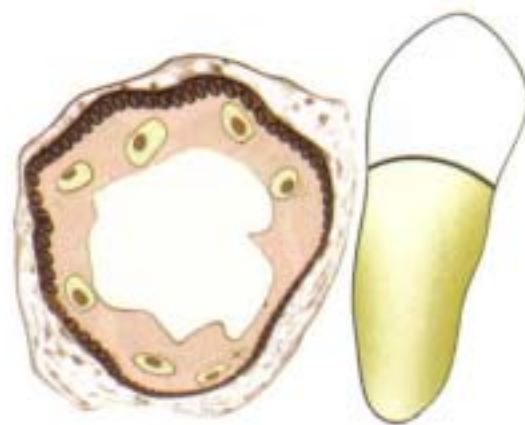


Figura 5.23. Chistul odontogen calcificat.

Forma extraosoasă se prezintă sub forma unei mase gingivale, sesile sau pediculate, fără caractere clinice specifice.

Diagnostic diferențial

În funcție de localizare și aspectul radiologic, diagnosticul diferențial este diferit:

Forma endosoasă uniloculară fără calcificări trebuie diferențiată de:

- *keratochistul odontogen primordiale;*
- *chistul parodontal lateral;*
- *chisturi neodontogene;*
- *chistul radicular lateral;*
- *chistul/tumora odontogenă adenomatoidă;*

Forma endosoasă cu prezența calcificărilor trebuie diferențiată de:

- *unele forme de chist/tumora odontogenă adenomatoidă, cu aspect similar;*
- *odontom;*
- *fibromul osifiant;*
- *tumora odontogenă epitelială calcificată;*

Forma extraosoasă trebuie diferențiată de:

- *hiperplaziile „epulis-like”;*
- *fibroame gingivale;*
- *tumora odontogenă epitelială calcificată extraosoasă.*

Anatomie patologică

În marea majoritate a cazurilor, examenul histopatologic relevă forma chistică a acestei leziuni. Prezintă o capsulă fibroasă și un epiteliu odontogen de acoperire, format din 4-10 straturi de celule. Celulele bazale ale stratului epitelial sunt cubice sau cilindrice, cu aspect asemănător ameloblastelor. Caracteristică este prezența unui număr variabil de „celule fantomă” în stratul epitelial – acestea sunt celule epiteliale modificate, care își mențin forma, dar își pierd nucleii.

Tratament

Leziunea nu prezintă în general o evoluție agresivă. Tratamentul constă în simpla chistectomie a formelor endosoase, sau respectiv extirparea formelor extraosoase. Riscul de recidivă este redus.

Chistul odontogen glandular (chistul sialo-odontogen)

Patogenie și aspecte clinice

Chistul odontogen glandular este o entitate anatomo-patologică rară și recent inclusă în cadrul entităților chistice ale oaselor maxilare¹². Derivă din resturile epiteliale odontogene, dar prezintă și elemente histopatologice cu aspect glandular, fapt care este explicabil cel mai probabil prin caracterul pluripotențial de transformare a epitelului odontogen.

Clinic, apare la adulți, și extrem de rar la adolescenți. În majoritatea cazurilor afectează mandibula, în zona anterioară. Dimensiunea chistului este variabilă, de la 1 cm până la leziuni de mari dimensiuni, care induc o liză osoasă extinsă. Inițial sunt asimptomatice, dar în evoluție induc jenă dureroasă, paretezii și pot eroda corticalele osoase. Evoluția este relativ rapidă, leziunea chistică având un caracter agresiv local. **Aspectul radiologic** este de radiotransparență uniloculară sau, mai frecvent, multiloculară, cu margini bine delimitate și cu contur radioopac care denotă scleroza periferică.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al chistului odontogen glandular se poate face cu:

- *keratochistul odontogen multilocular;*
- *ameloblastomul;*
- *tumori sau malformații vasculare osoase;*
- *tumori maligne endosoase.*

Anatomie patologică

Peretele chistic este format dintr-un epiteliu pavimentos stratificat, de grosime variabilă și un strat conjunctiv fibros, joncțiunea epitelio-conjunctivă neavând un aspect papilar. Stratul fibros nu prezintă în general componentă inflamatorie. La nivelul stratului epitelial se pot identifica depozite mucinice și celule glandulare mucoase.

Aspectul histopatologic este pe alocuri asemănător unui carcinom mucoepidermoid slab diferențiat, cu caracter chistic.

Tratament

Tratamentul constă în chistectomie cu chiuretaj atent al osului restant. Recidivele sunt frecvente, în peste 30% dintre cazuri. Având în vedere caracterul agresiv și recidivant, este uneori necesară rezecția osoasă marginală sau chiar segmentară.

Chisturi neodontogene

Chistul nazo-palatin (chistul canalului incisiv)

Patogenie și aspecte clinice

Chistul nazo-palatin este cel mai frecvent chist neodontogen al cavității orale. Provine din transformarea chistică a vestigiilor epiteliale ale canalului nazo-palatin, localizat în cursul dezvoltării embriologice în zona canalului incisiv. Chistul nazo-palatin poate apărea clinic la orice vârstă, dar mai ales la persoane de 40-60 de ani, existând o predilecție pentru sexul masculin. Deși este un chist de dezvoltare, apare rareori la copii, în primii ani de viață.

Clinic, este multă vreme asimptomatic, putând fi identificat în urma unui examen radiologic de rutină. În evoluție, ajunge să deformeze palatul anterior, având aspectul similar unui abces palatinal situat pe linia mediană. Mucoasa acoperitoare poate fi integră sau poate prezenta o fistulă prin care se elimină conținutul chistic. Palparea este dureroasă și se constată fluctuență. Alteori, exteriorizarea la nivelul părților moi poate fi spre vestibular, în fundul de șanț din regiunea frontală, deformând buza.

Radiologic se evidențiază o radiotransparență de 1-2 cm și mai rar de până la 6 cm. Este bine delimitată, situată între rădăcinile incisivilor centrali superiori, pe linia mediană sau imediat paramediană, fără a avea punctul de plecare de la nivel periapical. Rădăcinile acestor dinți sunt divergente și rareori cu fenomene de resorbție radiculară. Imaginea radiologică este de „inimă de carte de joc”.

Se descrie și o formă clinică mai rară, ce interesează strict părțile moi, așa-numitul **chist al papilei incisive**.

Diagnostic diferențial

În general, pentru o radiotransparență situată în premaxilă pe linia mediană, între rădăcinile incisivilor centrali superiori, în formă de „inimă de carte de joc”, diagnosticul prezumtiv va fi de chist nazo-palatin, până la o eventuală înfirmare a acestuia. Diagnosticul diferențial se poate face cu:

- **chistul radicular** cu punct de plecare unul sau ambii incisivi centrali superiori;
- **keratochistul odontogen primordial** derivat dintr-un dinte supranumerar (meziodens);

- **tumori maligne** endosoase de tip condrosarcom cu aceeași localizare;
- **canal incisiv normal** – pentru formele de chist nazo-palatin de mici dimensiuni.

Anatomie patologică

Epiteliul peretelui chistic poate fi de tip pavimentos stratificat, cilindric pseudostratificat sau cilindric ciliat, uneori fiind prezente mai multe tipuri de dispoziție a celulelor epiteliale în diferite zone ale membranei. Se pot evidenția de asemenea celule glandulare mucoase. La exterior, peretele chistului este tapetat de un țesut fibros, uneori cu componentă inflamatorie cronică.

Tratament

Tratamentul chistului canalului nazo-palatin constă în chistectomie simplă, de obicei prin abord palatinal. După extirparea completă, nu apar recidive. Riscul de transformare malignă este extrem de mic.

Chistul median palatinal

Patogenie și aspecte clinice

Chistul median palatinal este un chist „fisural” rar care își are originea în resturile epiteliale restante la nivelul zonei de fuziune embriologică a lamelor orizontale ale oaselor palatine. Este similar unui chist nazo-palatin localizat spre posterior în palat și adeseori se confundă cu acesta.

Clinic, se prezintă sub forma unei deformări la nivelul palatului dur, imediat posterior de papila incisivă, pe linia mediană, cu dimensiuni de aproximativ 2 cm. **Aspectul radiologic** este de radiotransparență bine circumscrisă în palat pe linia mediană. În rare situații induce divergența rădăcinilor incisivilor centrali superiori. Subliniem faptul că un chist median palatinal deformează palatul. O radiotransparență interincisivă fără manifestare clinică reprezintă de obicei un chist nazo-palatin.

Diagnostic diferențial

Având în vedere similaritățile cu chistul nazo-palatin, diagnosticul diferențial se poate face cu acesta și cu toate entitățile cu care se face diagnostic diferențial pentru acesta.

Anatomie patologică

Peretele chistic este reprezentat de epitelu pavimentos stratificat. Sunt uneori prezente zone de epitelu cilindric pseudostratificat ciliat. De asemenea poate fi prezent un infiltrat inflamator perilezional.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în chistectomie. Recidivele sunt rare.

Chistul nazo-labial

Patogenie și aspecte clinice

Chistul nazo-labial este un chist de dezvoltare care apare extrem de rar în părțile moi de la nivelul buzei superioare, paramedian. Patogenia sa este încă incertă¹³; se consideră că este vorba despre transformarea chistică a unor resturi de epitelu distopic al canalului nazo-lacrimonazal. O altă teorie, mai puțin acceptată în prezent, consideră că este vorba despre un chist „fisural”, derivat din resturile epiteliale embrionare restante la nivelul liniei de fuziune între mugurele maxilar și cel nazal lateral. Nu are componentă osoasă, fapt pentru care sinonimul de chist nazo-alveolar, folosit în trecut, nu este corect.

Clinic, apare de obicei la persoane adulte, mai frecvent la sexul feminin, sub forma unei mase chistice de dimensiuni relativ mici, nedureroase, situate în grosimea buzei superioare, paramedian, spre aripa nasului. Sunt descrise cazuri de afectare bilaterală.

Formațiunea chistică poate deforma regiunea, dar tegumentul acoperitor este nedomificat. Chistul se localizează de obicei superficial de planul muscular, dar poate deforma semnificativ fundul de șanț vestibular superior. Uneori poate induce discrete tulburări de respirație pe narina de partea afectată sau poate afecta stabilitatea unei proteze mobilizabile la edentați. **Imagina radiologică** nu relevă în general modificări osoase, putând fi uneori prezentă o liză osoasă prin presiunea exercitată de un chist nazo-labial cu evoluție îndelungată.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al chistului nazo-labial se poate face cu:

- *abcesul vestibular cu punct de plecare incisiv superior sau abcesul spațiului canin;*
- *chistul sebaceu, chistul epidermoid sau chistul cu incluzii epidermale;*
- *tumori benigne sau maligne ale glandelor salivare mici labiale superioare;*

Anatomie patologică

Epiteliul membranei chistice este cilindric pseudostratificat neciliat și poate conține celule glandulare mucoase. Alteori se evidențiază și epitelu pavimentos stratificat. La exterior, perețele chistic prezintă un strat fibros.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în chistectomie pe cale orală. Uneori, pentru radicalitate, este necesară includerea în piesă a unei porțiuni din fibromucoasa planșeului nazal, dacă chistul aderă de aceasta. După extirparea completă, nu apar recidive.

„Chistul globulomaxilar”

Chistul globulomaxilar a fost considerat un chist „fisural” rezultat din incluziile epiteliale restante la nivelul zonei de fuziune a porțiunii globulare a mugurelui nazal medial cu cel maxilar. Această teorie a fost infirmată, având în vedere faptul că, în cadrul dezvoltării embriologice, porțiunea globulară a mugurelui nazal medial formează de la început corp comun cu mugurele maxilar, nefiind vorba despre un proces de fuziune.

În fapt, s-a demonstrat că chistul globulomaxilar este expresia clinică și radiologică a unui chist radicular (periapical sau lateral), a unui chist parodontal lateral, a unui keratocist odontogen etc. Practic, chistul „globulomaxilar” nu există ca entitate clinică și anatomo-patologică de sine stătătoare, fapt pentru care se pledează pentru renunțarea la acest termen¹⁴. În practica clinică, totuși denumirea este încă menținută, cu amendamentele de mai sus.

Clasic, chistul „globulomaxilar” este descris sub forma unui chist endoosos situat între incisivul lateral și caninul superior (sau mai rar între incisivul central și cel lateral superior), care inițial este asimptomatic, dar în evoluție se poate exterioriza la nivelul părților moi din fundul de șanț vestibular sau în palat, sub forma



Figura 5.24. Aspectul radiologic al unui chist „globulomaxilar”, în fapt un chist radicular de dimensiuni relativ mari cu punct de plecare incisivul lateral (22). (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

unei deformări dureroase și fluctuente. Imaginea radiologică este de radiotransparență situată la nivelul maxilarului între acești dinți, rădăcinile acestora fiind divergente și prezentând uneori fenomene de resorbție radiculară.

Aspectul histopatologic, evoluția și tratamentul sunt în concordanță cu forma anatomo-patologică a cărei expresie clinică o reprezintă.

„Chistul median mandibular”

Chistul median mandibular a fost considerat un chist „fisural”, rezultat din resturile epiteliale restante la nivelul limitei de fuziune pe linia mediană a mugurilor mandibulari. S-a demonstrat însă că, din punct de vedere embriologic, mandibula derivă dintr-un singur mugure bilobat, care prezintă un istm central, care dispare progresiv în evoluția embrionară.

În fapt, chistul median mandibular reprezintă expresia clinică a unui chist radicular cu punct de plecare la nivelul incisivilor inferiori, cu toate caracterele clinice, radiologice, histopatologice, de evoluție și tratament ale acestuia.

II. Chisturi inflamatorii

Chistul radicular

Patogenie

Chistul radicular este un chist inflamator endoosos care înconjoară apexul unui dinte devital, ca o complicație a patologiei dentare (carie dentară, pulpită, gangrenă pulpară, granulom periapical și ulterior chist radicular). În evoluție, caria dentară ajunge să deschidă camera pulpară, iar germenii pătrund și produc inflamația conținutului acesteia (pulpita), ajungând în final să producă necroza septică a pulpei dentare (gangrena pulpară). Procesul infecțios se extinde de la nivelul pulpei dentare, prin foramenul apical, în spațiul parodontiului apical, format între suprafața apexului dentar și corticala internă a osului alveolar care urmărește conturul dintelui (denumit din punct de vedere radiologic *lamina dura*) – astfel se produce parodontita apicală. Aceasta poate evolua acut, spre abces, sau poate avea caracter cronic, formându-se un țesut de granulație cu caracter inflamator, numit granulom periapical. Granulomul periapical poate dezvolta o pseudomembrană conjunctivă. În evoluție, inflamația cronică periapicală stimulează transformarea chistică a resturilor epiteliale Malassez, sau chiar și a altor structuri epiteliale de vecinătate (cum ar fi membrana sinusului maxilar), fapt care duce la transformarea granulomului periapical în chist radicular, prin mecanismul „cercului vicios” care stă la baza formării oricărui chist.

Chistul radicular este cel mai frecvent chist din patologia oaselor maxilare și prezintă trei forme anatomo-clinice, în funcție de localizare și evoluție: **chistul periapical**, **chistul radicular lateral** și **chistul rezidual**.

Chistul periapical

Aspecte clinice

Chistul periapical este localizat la nivelul apexului unui dinte cu gangrenă pulpară (netratat, neobturat pe canal).

O situație particulară este cea a unui dinte cu obturație de canal, completă sau incompletă, cu prezența la nivelul apexului a unui chist periapical care își continuă sau nu evoluția. Chistul periapical al unui dinte cu obturație de

canal este considerat de către unii autori chist rezidual în urma tratamentului endodontic.

Clinic, chistul periapical este inițial asimptomatic, fiind prezente uneori semne indirecte, cum ar fi sensibilitatea la percuția în ax a dintelui/dinților cauzali, sau jena dureroasă la palparea vestibulului bucal în dreptul

apexului acestor dinți. Testele de vitalitate ale dinților cauzali sunt întotdeauna negative, având în vedere prezența gangrenei pulpare.

În evoluție, chistul periapical crește în dimensiuni și subțiază corticala osoasă. La palparea în vestibulul bucal se percepe o consistență de „minge de celuloză” sau „coajă de ou spart” (semnul lui Dupuytren), datorată lizei corticalei osoase; zona este discret dureroasă la palparea. În final, chistul ajunge să perforze corticala osoasă și să se exteriorizeze în părțile moi, submucos. Deformează fundul de șanț vestibular (sau respectiv palatul), mucoasa acoperitoare având aspect normal. Palparea este dureroasă și se percepe o zonă de fluctuență.

Chistul se poate suprainfecta, evoluția fiind spre un abces vestibular, palatinal sau de spațiu fascial primar. Prin extinderea tridimensională, chistul poate interesa și rădăcinile dinților vecini. De asemenea, după o evoluție îndelungată, poate fistuliza în cavitatea orală, la tegument, sau se

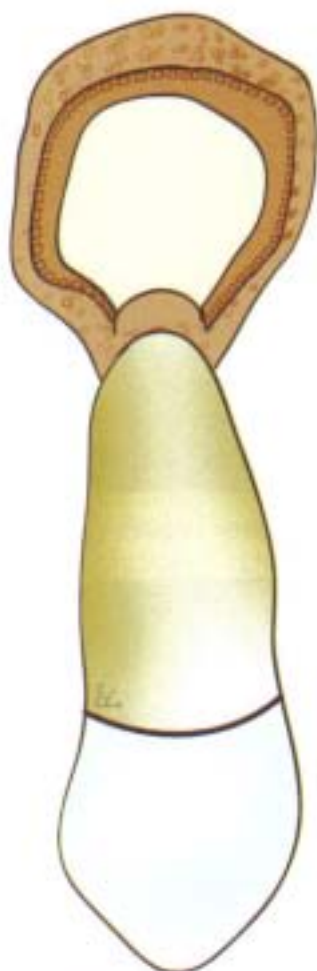


Figura 5.25. Chistul periapical.

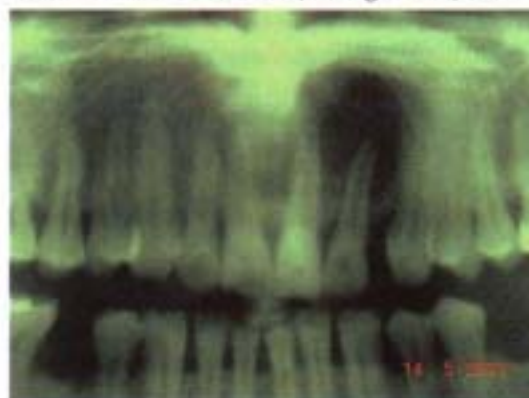


Figura 5.27. Aspectul radiologic al unui chist radicular periapical cu punct de plecare incisivul lateral superior (22). (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 5.26. Chist radicular periapical de mari dimensiuni, care interesează întreg grupul dentar frontal superior și care deformează semnificativ vestibulul bucal superior: a – aspect clinic; b – aspect radiologic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

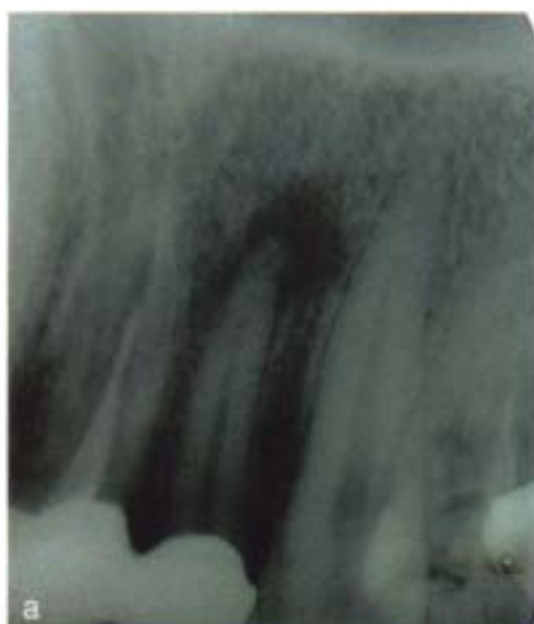


Figura 5.28. Chistul radicular periapical: a – implantarea osoasă permite chistectomia cu rezecția apicală a dintelui cauzal; b – implantarea osoasă minimă impune chistectomia cu extracția dintelui cauzal. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

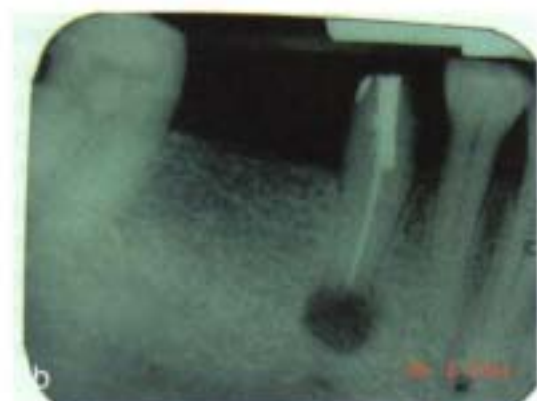


Figura 5.29. Chistectomie cu rezecție apicală și obturație de canal a dintelui cauzal: a – aspect intraoperator; b – aspect radiologic postoperator. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 5.30. a, b – Chistectomie cu extracția dinților cauzali irecuperabili, prin abord vestibular. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

poate deschide în sinusul maxilar.

Radiologic se prezintă sub forma unei radiotransparențe periapicale în jurul dintelui cauzal, care continuă, deformează și șterge conturul *laminei dura* în porțiunea apicală a dintelui. Radiotransparența este bine delimitată, prezentând uneori un contur radioopac care se datorează fenomenelor de scleroză perichistică. Are formă rotundă sau ovală, alteori neregulată în contextul în care este de dimensiuni mari și interesează mai mulți dinți. Apexurile dinților implicați sunt incluse în cavitatea chistică, prezentând uneori resorbție radiculară.

Diagnostic diferențial

Un chist periapical de mici dimensiuni este practic imposibil de diferențiat radiologic de un granulom periapical. Diagnosticul diferențial se poate face cu majoritatea chisturilor osoase. De asemenea, pentru localizările la nivelul grupului premolar sau molar superior, uneori este dificil de diferențiat radiologic de aspectul unui sinus maxilar normal, dar cu un *recessus alveolar* proident. „Chistul median mandibular” reprezintă de cele mai multe ori expresia clinică și radiologică a unui chist radicular de la nivelul dinților frontali inferiori.

Anatomie patologică

Chistul prezintă o membrană formată din epiteliu pavimentos stratificat, cu exocitoză sau hiperplazie. Uneori, epiteliul prezintă zone de calcificare liniare sau arcuate, numite corpi Rushton. Un strat conjunctiv fibros, uneori cu infiltrat inflamator, înconjoară la exterior stratul epitelial. Conținutul chistic este format dintr-un lichid care conține resturi celulare. În peretele sau/și în conținutul chistului se pot identifica uneori focare de calcificare distrofică, granule de colesterol, celule gigante multinucleate, hematii sau depozite de hemosiderină. Peretele chistic poate prezenta corpi hialini formați din material eozinofil înconjurat de fibre dense de collagen.

Tratament

Atitudinea terapeutică față de chistul radicular este influențată de o serie de factori, cum ar fi dimensiunea chistului și posibilitatea tratamentului conservator endodontic al dintelui cauzal sau respectiv necesitatea extracției acestuia. Principial, tratamentul vizează înde-

părtarea chistului și tratamentul factorului cauzal dentar.

În cazul granuloamelor periapicale, ca primă intenție se poate încerca tratamentul endodontic al dintelui cauzal. În cazul eșecului acestui tratament, cu persistența leziunii, se va practica tratamentul chirurgical conservator al dintelui cauzal (chiuretaj periapical cu rezecție apicală și sigilarea suprafeței de secțiune a rădăcinii).

Pentru chisturile de dimensiuni mici și medii, există două posibilități terapeutice, în funcție de starea dintelui/dinților cauzali. Dacă dintele cauzal este recuperabil, cu implantare bună, și dacă mai puțin de o treime din rădăcină este inclusă în formațiunea chistică, se va practica chistectomia cu rezecția apicală a dintelui (îndepărtarea apexului inclus în formațiunea chistică) și tratamentul endodontic intraoperator, cu sigilarea suprafeței de secțiune a rădăcinii.

Dacă dintele cauzal prezintă o distrucție coronară masivă, fiind irecuperabil din punct de vedere protetic, sau dacă mai mult de o treime din apex este inclusă în formațiunea chistică, se va practica extracția dentară și chistectomia prin alveola postextracțională. Dacă accesul este insuficient pentru îndepărtarea chistului, se va practica chistectomia prin abord vestibular.

În cazul chisturilor de mari dimensiuni, se va practica în mod similar chistectomia prin abord vestibular (mai rar palatinal – la maxilar) și respectiv extracția sau tratamentul conservator (rezecția apicală cu tratament endodontic și sigilarea suprafeței de secțiune a rădăcinii) al dinților cu interesare chistică. Atitudinea față de acești dinți (radicală sau conservatoare) se bazează pe criteriile descrise mai sus.

Pentru chisturile de mari dimensiuni care se extind către sinusul maxilar, dar la care se menține o separație osoasă minimă între peretele chistic și mucoasa sinuzală, nu este necesară cura radicală a sinusului maxilar. În schimb, atunci când chistul afectează mucoasa sinuzală, se indică și cura radicală a sinusului maxilar.

Pentru chisturile radiculare de mari dimensiuni localizate la mandibulă și care prezintă un risc crescut de fractură în os patologic, sau pentru cele localizate la maxilar cu extensie importantă în sinusul maxilar sau în fosele nazale, se poate opta pentru marsupializarea chistului, în asociere cu tratamentul conservator sau radical al dintelui/dinților cauzali.

Chistul radicular lateral

Din punct de vedere patogenetic și histopatologic, chistul radicular lateral este similar chistului periapical, cu diferența că se dezvoltă la nivelul suprafeței laterale a rădăcinii dintelui, pe seama unor canale pulpare aberante. Se prezintă sub forma unei formațiuni chistice, cu aceleași caractere clinice și evolutive, aspectul radiologic relevând însă o radiotransparență de mai mici dimensiuni localizată radicular lateral, de cele mai multe ori în limbusul osos interdental sau mai rar interradicular.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al chistului radicular lateral se poate face cu:

- *chistul parodontal lateral;*
- *keratochistul odontogen primordial;*
- *parodontopatia marginală cronică profundă.*

Tratament

Principiile de tratament sunt similare cu cele pentru chistul periapical. Având în vedere evoluția laterală a chistului, cu erodarea limbusului alveolar interdental, în cele mai multe cazuri implantarea dintelui cauzal este afectată, impunând extracția dentară și chistectomia prin alveolă.

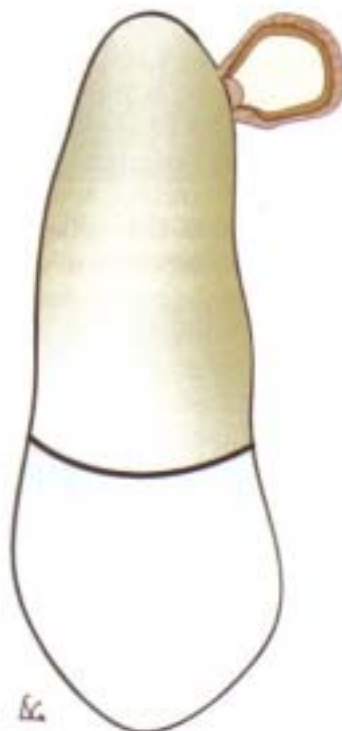


Figura 5.31. Chistul radicular lateral.

Chistul rezidual

Chistul rezidual este în fapt un chist radicular care persistă după tratamentul endodontic sau extracția dentară. Clasic se consideră chist rezidual acel chist restant după extracția dentară fără chiuretarea alveolei. În prezent, termenul de chist rezidual a fost extins și pentru chistul periapical persistent după un tratament endodontic care nu a reușit să eradiceze focarul infecțios de la nivelul apexului. Eșecul tratamentului endodontic se poate datora fie indicației eronate legate de dimensiunile chistului, fie unei obturații de canal deficitare, care nu a reușit să sigileze canalul radicular, acesta rămânând permeabil pentru germenii din cavitatea orală; alteleori, dimpotrivă, o obturație de canal cu depășire reprezintă un factor iritativ care continuă evoluția chistului.

Chistul rezidual după tratament endodontic are aspectul radiologic al unui chist periapical localizat la un dinte cu obturație de canal. Chistul rezidual după extracția dentară se prezintă radiologic ca un chist radicular persistent la nivelul unei creste alveolare edentate, după vindecarea osoasă a alveolei postextracționale.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al **chistului rezidual după tratament endodontic** se face cu chistul periapical (dintele nu este obturat pe canal). De asemenea, diagnosticul diferențial se poate face și cu alte entități chistice sau tumorale, ca și în cazul chistului periapical.

Diagnosticul diferențial al **chistului rezidual după extracția dentară** se poate face cu leziunile chistice sau tumorale ale oaselor maxilare care din punct de vedere clinic și radiologic nu sunt în legătură cu un dinte: keratochistul odontogen primordial, chistul osos traumatic, chistul osos anevrismal etc.

Tratament

Tratamentul chistului rezidual după tratament endodontic urmărește aceleași principii terapeutice ca și în cazul chistului periapical de mici dimensiuni – chistectomie cu rezecție apicală și sigilarea suprafeței de secțiune a rădăcinii. Tratamentul chistului rezidual după extracția dentară constă în chistectomie prin abord oral.



Figura 5.32. Chist rezidual: a – după extracție dentară; b – după obturații de canal incomplete; c – după obturație de canal cu depășire. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

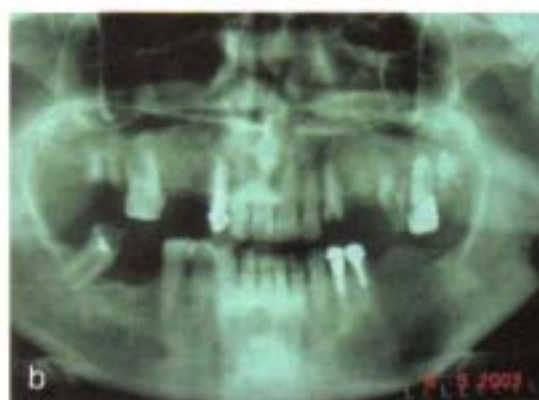


Figura 5.33. Chistectomia unui chist rezidual mandibular, de mari dimensiuni: a,b – aspect clinic oral și radiologic preoperator; c, d – se îndepărtează chistul rezidual și se evidențiază și se conservă pachetul vasculo-nervos alveolar inferior. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

III. Pseudochisturi

Cavitatea osoasă idiopatică

Patogenie și aspecte clinice

A fost denumită și chist osos simplu, chist osos hemoragic, chist osos solitar sau chist osos traumatic. Reprezintă o cavitate endoosoasă fără membrană, fapt pentru care este considerată un pseudochist cu etiologie incertă, existând numeroase teorii patogenice care de altfel au generat multiplele denumiri ale acestei entități¹⁵. De-a lungul timpului, a fost frecvent invocată etiologia traumatică, cu formarea unui hematom intraosos care a generat ulterior o cavitate osoasă – studiile recente infirmă acest mecanism. Alte teorii susțin ca factori etiologici deficitul de întoarcere venoasă, tulburările locale de creștere a mandibulei, necroza ischemică a medulei osoase, tulburările de metabolism osos cu osteoliză etc.

Cavitatea osoasă idiopatică nu are implicație patologică și se localizează uneori la nivelul oaselor maxilare, dar și la nivelul altor oase (în special diafizele proximale ale oaselor lungi – femur, tibie).

Clinic, este total asimptomatică, fiind identificată întâmplător în urma unui examen radiologic. Apare mai adesea la pacienți cu vârste cuprinse între 10-20 de ani, mai ales de sex masculin. Este extrem de rară la copiii sub 10 ani sau la adulți peste 35 de ani. În teritoriul oro-maxilo-facial, se localizează mult mai frecvent la mandibulă, în special în zona premolară sau molară. În cazuri rare, pacienții acuză o discretă jenă dureroasă sau parestezie în teritoriul n. alveolar inferior.

Radiologic se prezintă sub forma unei radiotransparențe bine delimitate, cu dimensiuni variabile, de la 1 cm până la 10 cm. Uneori, radiotransparența se insinuează aparent printre rădăcinile dinților, dând impresia că apexurile dentare sunt incluse în formațiunea chistică; în fapt *lamina dura* este prezentă și integră în jurul respectivelor rădăcini. Acești dinți sunt de altfel vitali și nu prezintă resorbție radiculară. Radiotransparența poate avea rareori aspect multilocular.

Diagnostic diferențial

Cavitatea osoasă idiopatică ridică probleme dificile de diagnostic diferențial, putându-se confunda cu oricare dintre entitățile chistice sau tumorale cu aspect de radiotransparență, de la chistul radicular și până la ameloblastom. Este adeseori necesară explorarea chirurgicală pentru a evita o conduită terapeutică eronată.

Anatomie patologică

Peretele defectului osos prezintă un strat subțire de țesut conjunctiv sau fibromixomatos. Nu se evidențiază niciodată un strat epitelial. Zonele osoase adiacente prezintă adeseori lacune Howship, sugestive pentru activitatea osteoclastică.

Tratament

Dacă pentru cavitățile osoase idiopatice ale oaselor lungi este uneori necesar un tratament mai agresiv, cu infiltrații intralesionale cu steroizi sau chiuretaj complet, pentru cavitățile idiopatice ale oaselor maxilare se indică doar explorarea chirurgicală și chiuretajul pereților osoși. Intraoperator, acești pereți apar ca fiind netezi, uneori corticalizați, iar conținutul este aerat sau hemoragic. Este absolut necesar examenul histopatologic al țesuturilor recoltate prin chiuretaj, pentru a stabili cu precizie diagnosticul și a nu trece pe lângă o leziune chistică de altă natură.

Chistul osos anevrismal

Patogenie și aspecte clinice

Chistul osos anevrismal este format din lacune vasculare intraosoase, separate de septuri fibroase. Etiologia acestuia este incertă, teoriile patogenice menționate implicând fie un mecanism traumatic, fie un hamartom vascular. Recent, s-a sugerat o strânsă legătură cu tumora centrală cu celule gigante¹⁶.

În orice caz, se consideră că un chist osos anevrismal poate fi sau nu în legătură cu o leziune preexistentă, ca rezultat al tulburărilor hemodinamice locale.

Localizarea la nivelul oaselor maxilare este rară, reprezentând mai puțin de 2% din totalul chisturilor anevrismale ale oaselor organismului. Apare mai frecvent la tineri, fără

predilecție pentru un anumit sex. Se localizează mai ales la mandibulă și în special în zona posterioară a corpului mandibular.

Clinic se manifestă sub forma unei deformări cu creștere relativ rapidă, la care se asociază durerea și paresteziile în teritoriul n. alveolar inferior.

Radiologic, se prezintă sub forma unei radiotransparențe uniloculare sau multiloculare, care subțiază și deformează corticalele osoase (aspect de „balon”). Apar deplasări ale dinților adiacenți și resorbție radiculară.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial pe criterii clinice sau radiologice este practic imposibil, leziunea putând fi confundată cu orice altă entitate cu aspect radiotransparent, cu caracter chistic sau tumoral, sau cu celelalte pseudochisturi.

Anatomie patologică

Microscopic se evidențiază spații lacunare pline cu sânge necoagulat, delimitate de țesut conjunctiv bogat în fibroblaști, trabecule de osteoid și os imatur, fără a prezenta perete epitelial. Se asociază în unele cazuri cu aspectul altor leziuni, cum ar fi tumora centrală cu celule gigante.

Tratament

Tratamentul constă în explorare chirurgicală și chiuretaj al leziunii. Intraoperator se constată integritatea corticalei, iar după îndepărtarea unei porțiuni de periost, leziunea are un aspect specific, de „burete plin cu sânge”. Rata de recidivă este semnificativă, de aproximativ 30-40%, dar, cu toate acestea, prognosticul este favorabil.

Defectul osos Stafne

Patogenie și aspecte clinice

În 1942, Stafne¹⁷ a descris o serie de radiotransparențe total asimptomatice, localizate în treimea posterioară a corpului mandibular. Studiile ulterioare au relevat corelarea acestei radiotransparențe cu o variantă anatomică în care corticala internă a corpului mandibular în treimea posterioară sau în

apropierea unghiului mandibular prezintă o concavitate care este expresia impresiunii glandei submandibulare. Defecte similare au fost evidențiate extrem de rar și în zona anterioară a corpului mandibular, prin impresiunea glandelor sublinguale.

Glandele salivare nu prezintă nici un fel de modificări patologice și, în mod evident, defectul osos Stafne nu induce niciun fel de simptomatologie. Este descoperit întâmplător pe o radiografie panoramică, având aspectul unei radiotransparențe slab definite, situate de obicei sub canalul mandibular, în zona molară sau a unghiului mandibular. „Leziunea” este bine delimitată, prezentând un contur bine definit, radioopac, aparent sclerotic. Uneori formațiunea întretaie bazilarea mandibulei, în aceste situații putându-se chiar palpa o discretă subțiere a bazilarei. Defectul osos Stafne localizat în regiunea anterioară a corpului mandibular se prezintă în mod similar, ca o radiotransparență suprapusă peste apexurile dinților anteriori ai mandibulei.

Diagnostic diferențial

Defectul osos Stafne reprezintă în fapt o variantă anatomică, dar răsunetul său radiologic poate induce probleme importante de diagnostic diferențial, atât cu celelalte pseudochisturi, cât și cu chisturile sau tumorile osoase cu caracter radiotransparent unilocular. Din acest motiv, este necesară cunoașterea acestei entități și includerea ei pe lista diagnosticelor diferențiale pentru leziuni cu aspect radiologic similar (în special chistul radicular, keratocistul), pentru a evita un tratament chirurgical fără ca acesta să fie indicat. Prin investigații suplimentare (de exemplu CT) se poate stabili natura respectivei radiotransparențe.

Tratament

Având în vedere faptul că este vorba despre o variantă anatomică, în mod evident nu este necesar niciun fel de tratament.

Tumori benigne ale oaselor maxilare

Tumori benigne ale oaselor maxilare se clasifică în **tumori odontogene** și respectiv **tumori neodontogene**, în funcție de implicarea în patogenie a structurilor rezultate în urma odontogenezei.

I. Tumori odontogene

Tumori odontogene constituie un grup heterogen de leziuni cu caractere clinice, histopatologice și de evoluție extrem de variate. Acestea sunt de cele mai multe ori tumori benigne propriu-zise, dar unele pot fi considerate hamartoame.

Tumori odontogene apar în urma interacțiunilor aberante dintre *epiteliul odontogen* și *ectomezenchimul odontogen*. În trecut denumirea folosită era de mezenchim odontogen, deoarece se considera că acesta derivă din stratul mezodermal embrionar. În prezent s-a demonstrat că se dezvoltă din stratul ectodermal al porțiunii cefalice a embrionului.

Clasificarea tumorilor benigne odontogene se face în funcție de țesutul de origine. Astfel, **tumori epiteliale odontogene** derivă exclusiv din *epiteliul odontogen* fără implicarea *ectomezenchimului odontogen*. **Tumori mixte odontogene** derivă din *epiteliul odontogen* și *elemente ectomezenchimale*. În aceste cazuri poate fi prezent sau nu țesut dur dentar. **Tumori ectomezenchimului odontogen** sunt în principal derivate din elemente *ectomezenchimale*. Deși aceste tumori pot include epitelii odontogene, se pare că acesta nu are un rol semnificativ în dezvoltarea tumorii.

Pe baza acestor criterii patologice, clasificarea tumorilor benigne odontogene conform O.M.S. (1992) este următoarea¹:

Tumori ale epitelului odontogen

- ameloblastomul
- tumora odontogenă scuamoasă
- tumora odontogenă epitelială calcificată

Tumori ale epitelului odontogen cu ectomezenchim odontogen, cu sau fără formare de țesut dentar dur (tumori mixte odontogene)

- fibromul ameloblastic
- odontomul compus și odontomul complex
- fibro-odontomul ameloblastic
- ontoameloblastomul

- tumora odontogenă adenomatoidă

Tumori ale ectomezenchimului odontogen, cu sau fără epitelii odontogene incluse

- fibromul odontogen (central, periferic, cu celule granulare)
- mixomul odontogen
- cementoblastomul

Tumori ale epitelului odontogen

Ameloblastomul

Ameloblastomul este cea mai frecventă tumora odontogenă, având de altfel și cea mai mare importanță clinică și terapeutică. Este o tumora a epitelului odontogen, care poate avea origine în resturile lamei dentare (Serres), organul adamantin, epitelul unui chist odontogen (derivat din resturile Malassez) sau stratul bazal al mucoasei orale. Sunt tumori cu creștere lentă, dar extrem de invazive. Prezintă trei forme anatomo-clinice: **ameloblastomul intraosos solid sau multichistic**, **ameloblastomul intraosos unichistic** și **ameloblastomul periferic (extraosos)**.

Ameloblastomul intraosos solid sau multichistic

Aspecte clinice

Ameloblastomul solid sau multichistic poate apărea la orice vârstă, dar este relativ rar în intervalul de vârstă de 10-19 ani și excepțional la copii sub 10 ani. Afectează în egală măsură sexul masculin și pe cel feminin. În majoritatea cazurilor se localizează la mandibulă, cel mai adesea în zona molarului trei și în ramul mandibulei. La maxilar sunt mai rare, dar se pot localiza în special în zona posterioară.

Inițial tumora este asimptomatică, leziunile de mici dimensiuni fiind identificate întâmplător în urma unui examen radiologic de rutină. După un interval de timp, apare o tumefacție a mandibulei, cu evoluție lentă, relativ asimptomatică, deformând progresiv contururile feței și putând ajunge la dimensiuni impresionante. Durerea sau paresteziile sunt rareori prezente, chiar și în formele avansate. În general, după efracționarea corticalelor, ameloblastomul nu are tendința de a invada părțile moi.

Aspectul radiologic este de radiotransparență multiloculară, cu margini neregulate. Locuțiile pot fi de mici dimensiuni, dând aspectul radiologic de „fagure de miere”, sau de mari dimensiuni, cu aspect de „baloane de săpun”. Frecvent la nivelul leziunii este prezent un dinte inclus intraos, de cele mai multe ori un molar de minte mandibular; de asemenea apare resorbția radiculară a dinților adiacenți tumorii. Uneori, pentru forma multichistică, aspectul radiologic poate fi aparent de radio-transparentă uniloculară.

Forma desmoplastică a ameloblastomului prezintă o serie de caractere clinice și radiologice distincte. Acesta se localizează în special în zona anterioară la maxilar, având aspect de radiotransparență cu zone radioopace, datorate metaplaziei osoase și mineralizării septurilor fibroase dense.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial radiologic al ameloblastomului solid sau multichistic, cu aspect multilocular, se poate face cu toate celelalte entități cu imagine de radiotransparență multiloculară:

- *keratochistul odontogen;*
- *chistul osos anevrismal;*
- *fibromul ameloblastic;*
- *fibromul sau mixomul odontogen;*
- *tumora centrală cu celule gigante sau tumori neodontogene non-osteogene (în special displazia fibroasă);*
- *angioame sau malformații vasculare endoosose etc.*

Trebuie avut în vedere faptul că ameloblastomul multichistic poate avea aspect radiologic de transparentă aparent uniloculară, fiind în aceste cazuri necesar diagnosticul diferențial cu toate entitățile cu aspect similar.

Anatomie patologică

Ameloblastomul solid sau multichistic are în general și o componentă chistică; în general, majoritatea prezintă caractere de tumoră solidă alternând cu zone chistice.

Sunt descrise mai multe forme anatomicopatologice de ameloblastom – cele mai frecvente sunt: **ameloblastomul folicular** și cel **plexiform**, formele mai rare fiind de **ameloblastom acantomatos**, cu celule granulare, desmoplastic

și bazocelular.

Forma foliculară este cea mai frecventă. Se evidențiază insule epiteliale cu structură asemănătoare epitelului organului adamantin, care sunt situate într-o stromă de țesut conjunctiv fibros. Insulele epiteliale sunt formate dintr-o zonă centrală cu celule dispuse angular, asemănător reticulului stelat al organului adamantin, și respectiv o zonă periferică formată dintr-un singur strat de celule cilindrice asemănătoare ameloblaștilor. Nucleii acestor celule sunt dispuși la polul opus membranei baze (polaritate inversată). Se evidențiază de asemenea zone chistice cu dimensiuni variabile, de până la câțiva centimetri.

Forma plexiformă se prezintă histopatologic sub forma unor cordoane de epiteliu odontogen care se anastomozează între ele, delimitate de celule cilindrice sau cubice asemănătoare ameloblaștilor. Stroma înconjurătoare este laxă și cu structuri vasculare bine reprezentate. Zonele chistice sunt mai rar prezente pentru această formă histopatologică, fiind mai degrabă vorba de degenerarea stromei cu formarea de lacune necrotice.

Forma acantomatoasă derivă din forma foliculară și se caracterizează prin metaplazia scuamoasă cu formarea de keratină în porțiunea centrală a insulelor epiteliale. Această formă nu se caracterizează prin agresivitate crescută, dar se poate confunda histopatologic cu un carcinom spinocelular sau cu tumora odontogenă scuamoasă.

Forma cu celule granulare se caracterizează prin transformarea celulelor epiteliale în celule granulare, cu citoplasmă abundentă care conține granule eozinofile similare lizozomilor. Deși reprezintă aparent o formă degenerativă după o evoluție de foarte lungă durată a tumorii, din păcate este o formă agresivă care apare și la pacienți tineri.

Forma desmoplastică prezintă mici insule sau cordoane de epiteliu odontogen situate într-o stromă densă de collagen.

Forma bazocelulară este cea mai rar întâlnită formă de ameloblastom. Se prezintă sub forma unor insule de celule bazaloide, aspectul fiind asemănător cu cel al carcinomului bazocelular. Reticulul stelat poate fi evidențiat în zona centrală a insulelor epiteliale. Celulele periferice sunt cuboidale.

Tratament

Tratamentul ameloblastomului solid sau multichistic este controversat și variază de la simpla enucleere cu chiuretaj, până la rezecție osoasă segmentară extinsă¹⁸. Ameloblastomul are tendința de a infiltra printre trabeculele medularei osoase adiacente, fapt pentru care marginile libere trebuie extinse dincolo de limitele clinice și radiologice ale tumorii.

Chiuretajul tumorii se poate practica într-o primă fază, dar vor exista focare tumorale microscopice restante în osul aparent sănătos, rata de recidivă fiind de 50-90%. Trebuie de asemenea avut în vedere faptul că recidivele pot

apărea după mulți ani, astfel că o perioadă asimptomatică chiar de 5 ani nu semnifică neapărat vindecarea.

Rezecția marginală este tratamentul de elecție, fiind necesare margini libere osoase de cel puțin 1-1,5 cm față de limitele radiologice ale tumorii. Obținerea acestor margini libere este practic imposibilă prin rezecție marginală pentru localizările de la nivelul unghiului sau ramului mandibulei, în această situație fiind indicată rezecția segmentară. Rata de recidivă după rezecția marginală este de 15-20%.

Ameloblastomul este considerat o tumoră radiosensibilă, fapt pentru care de-a lungul



Figura 5.34. Ameloblastom solid:
a – aspect clinic, cu deformarea conturului facial; b – aspect clinic oral; c – imagine radiologică, în care se evidențiază tumora, care afectează hemimandibula dreaptă în totalitate.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 5.35. Ameloblastom solid – aspectul radiologic multilocular – cu locuțiuni de mici dimensiuni („fagure de miere”) la nivelul corpului mandibular și de mari dimensiuni („baloane de săpun”) la nivelul ramului mandibular.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

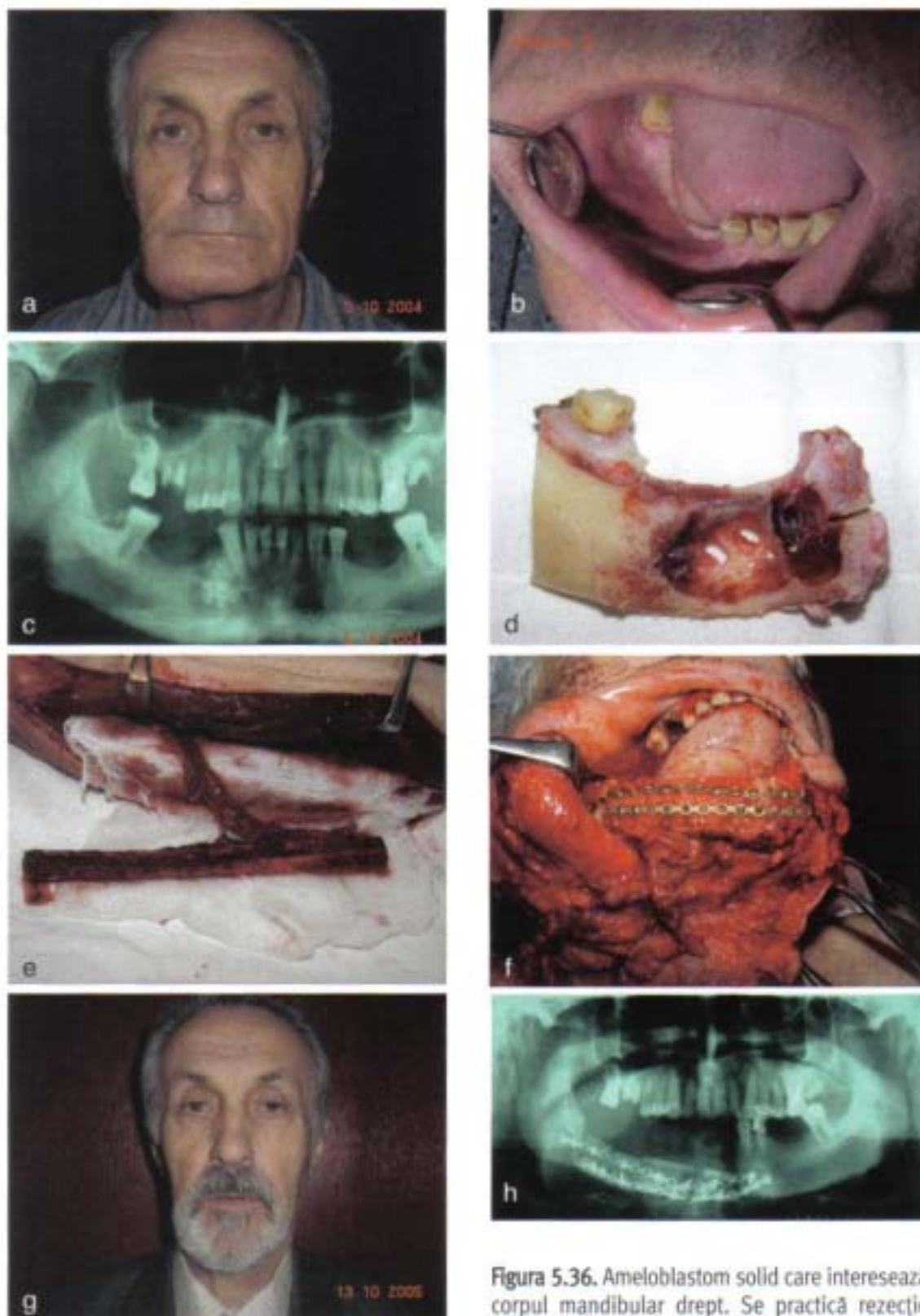


Figura 5.36. Ameloblastom solid care interesează corpul mandibular drept. Se practică rezecție segmentară de mandibulă și reconstrucția

defectului cu grea liber vascularizată fibulară, care permite o refacere funcțională și estetică optimă: a – aspect clinic preoperator cu deformarea etajului inferior al feței; b – aspect clinic oral; c – imagine radiologică preoperatorie, cu evidențierea formațiunii tumorale la nivelul corpului mandibular drept; d – aspect macroscopic al segmentului osos rezecat; e – recoltarea lamboului osos fibular, cu evidențierea pediculului arterio-venos; f – refacerea continuității mandibulei prin fixarea segmentului osos fibular la capetele osoase restante; se realizează microanastomozele vasculare; g, h – aspect clinic și radiologic postoperator, cu refacerea etajului inferior al feței. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)



timpului s-a indicat de către unii autori radioterapia. Având în vedere însă riscul major de malignizare după radioterapie, acest tratament este contraindicat.

Rezecția segmentară și hemirezecția de mandibulă cu sau fără dezarticulare constituie metode de tratament curativ al ameloblastoamelor. Având în vedere problemele de reconstrucție a defectului, această intervenție este indicată pentru formele de mari dimensiuni sau pentru formele recidivate după una sau mai multe intervenții de chiuretaj.

Așa cum am arătat, rata de recidivă a ameloblastomului este extrem de ridicată, de până la 50-90% după chiuretaj și de aproximativ 20% după rezecție osoasă marginală¹⁹. Recidivele pot apărea la intervale mari de timp, și după 10 ani postoperator. Deși este o tumoră benignă, sunt descrise cazuri de metastazare (fără transformare malignă) în ganglionii loco-regionali sau la distanță, în alte structuri osoase²⁰.

Figura 5.37.(stânga) Ameloblastom solid care interesează întreaga hemimandibulă dreaptă. Se practică hemirezecție de mandibulă cu dezarticulare și reconstrucția defectului cu greafă liber vascularizată fibulară, precum și hemiartroplastie inferioară cu proteză de condil fixată la placa de reconstrucție primară: a,b – aspect clinic cervico-facial și oral, preoperator; c – ortopantomograma care evidențiază extinderea tumorii inclusiv în condilul mandibular; d – reconstrucție CT 3D, care evidențiază erodarea corticalelor; e – aspect macroscopic al hemimandibulei rezecate; f – ansamblul placă primară de reconstrucție – proteză de condil; g – reconstrucția defectului cu un complex format din lambou liber vascularizat fibular – placă primară de reconstrucție – proteză de condil mandibular; evidențierea anastomozelor microvasculare; h, i – aspect clinic și radiologic postoperator, cu refacerea estetică și funcțională a mandibulei. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Ameloblastomul unichistic

Patogenie și aspecte clinice

Ameloblastomul unichistic poate fi considerat o formă anatomo-clinică aparte, având în vedere caracteristicile sale clinice, radiologice și histopatologice.

Ca mecanism patogenetic, se consideră că poate apărea *de novo* sau prin transformarea tumorală benignă a epiteliului unui chist odontogen (de exemplu chistul folicular). Cel mai probabil ambele mecanisme sunt valabile, fiind practic imposibil de stabilit cu precizie modul în care a apărut ameloblastomul, din istoricul bolii.

Ameloblastomul unichistic reprezintă aproximativ 10-15% din totalul ameloblastomelor. Apare mai ales la pacienți tineri și se localizează în marea majoritate a cazurilor la mandibulă, cel mai frecvent în zona posterioară. Este inițial asimptomatic, dar în evoluție poate ajunge să deformeze corticalele osoase, fără a fi prezente fenomene dureroase sau de parestezie în teritoriul n. alveolar inferior.

Radiologic se prezintă sub forma unei radiotransparențe uniloculare bine delimitate, cu aspect asemănător unui keratohist odontogen (primordial sau dentiger), sau unui chist radicular (sau rezidual). În general ameloblastomul unichistic nu prezintă aspect radiologic multilocular.

Diagnostic diferențial

Având în vedere mecanismul de transformare a unui chist în ameloblastom, diagnosticul de certitudine se poate stabili doar pe criterii histopatologice. Totuși, diagnosticul diferențial pe criterii radiologice se poate face cu alte entități cu aspect de radiotransparență uniloculară, în special cu cele cu localizare la nivelul mandibulei:

- *keratohistul odontogen primordial sau dentiger;*
- *chistul median mandibular;*
- *chistul radicular;*
- *chistul rezidual;*
- *cavitatea osoasă idiopatică.*

Anatomie patologică

A existat o controversă privind stabilirea gradului de extensie microscopică a ameloblastomului unichistic. Marx și Stern¹ recomandă chiar renunțarea la termenul de ameloblastom

unichistic și clasificarea pe criteriul extensiei microscopice după cum urmează:

Ameloblastomul *in situ*:

- *ameloblastomul in situ, mural:* focare de ameloblastom dezvoltate în stratul epitelial al chistului și limitate la acest strat;
- *ameloblastomul in situ, intraluminal:* focare de ameloblastom proiectate din peretele chistic în cavitatea chistului; aceste focare pot fi de mici dimensiuni sau pot ajunge să umple cavitatea chistică; proiecțiile tumorale intrachistice au uneori un tipar histologic plexiform (forma unichistică plexiformă);

Ameloblastomul microinvaziv:

- *ameloblastomul microinvaziv intramural:* focare de ameloblastom dezvoltate din stratul epitelial al chistului, cu extindere limitată în stratul conjunctiv;
- *ameloblastomul microinvaziv transmural:* focare de ameloblastom dezvoltate din stratul epitelial al chistului și proliferate în întreaga grosime a stratului conjunctiv;

Ameloblastomul invaziv: focare de ameloblastom dezvoltate din stratul epitelial al chistului, proliferate în întreaga grosime a stratului conjunctiv și care se extind în osul adiacent.

Pentru oricare dintre forme, este necesară evaluarea pe secțiuni multiple, pentru a se putea stabili extinderea în straturile chistului ale diferitelor arii de transformare ameloblastică.

Tratament

Având în vedere faptul că aspectul clinic și radiologic este extrem de asemănător unui chist al oaselor maxilare, prima intenție de tratament va fi de **chistectomie**. Diagnosticul de ameloblastom unichistic va fi stabilit abia după examenul histopatologic.

Pentru **formele *in situ*, chistectomia** este suficientă. Totuși este necesară dispensarizarea pe o perioadă lungă de timp.

În schimb, pentru **formele microinvazive**, se consideră că este necesară **rezecția osoasă marginală** ca tratament profilactic. Alți autori preferă dispensarizarea radiologică pe termen lung, tratamentul chirurgical instituindu-se doar dacă se evidențiază recidive. **Formele invazive** urmează **aceleași principii de tratament ca și ameloblastomul solid sau multichistic**.

Trebuie avut în vedere faptul că riscul de recidivă al ameloblastomului unichistic este mult mai scăzut, fiind de 10-20%.²²



Figura 5.38. Ameloblastom unichistic prin transformarea unui chist dentiger de la nivelul unui molar de minte inclus. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

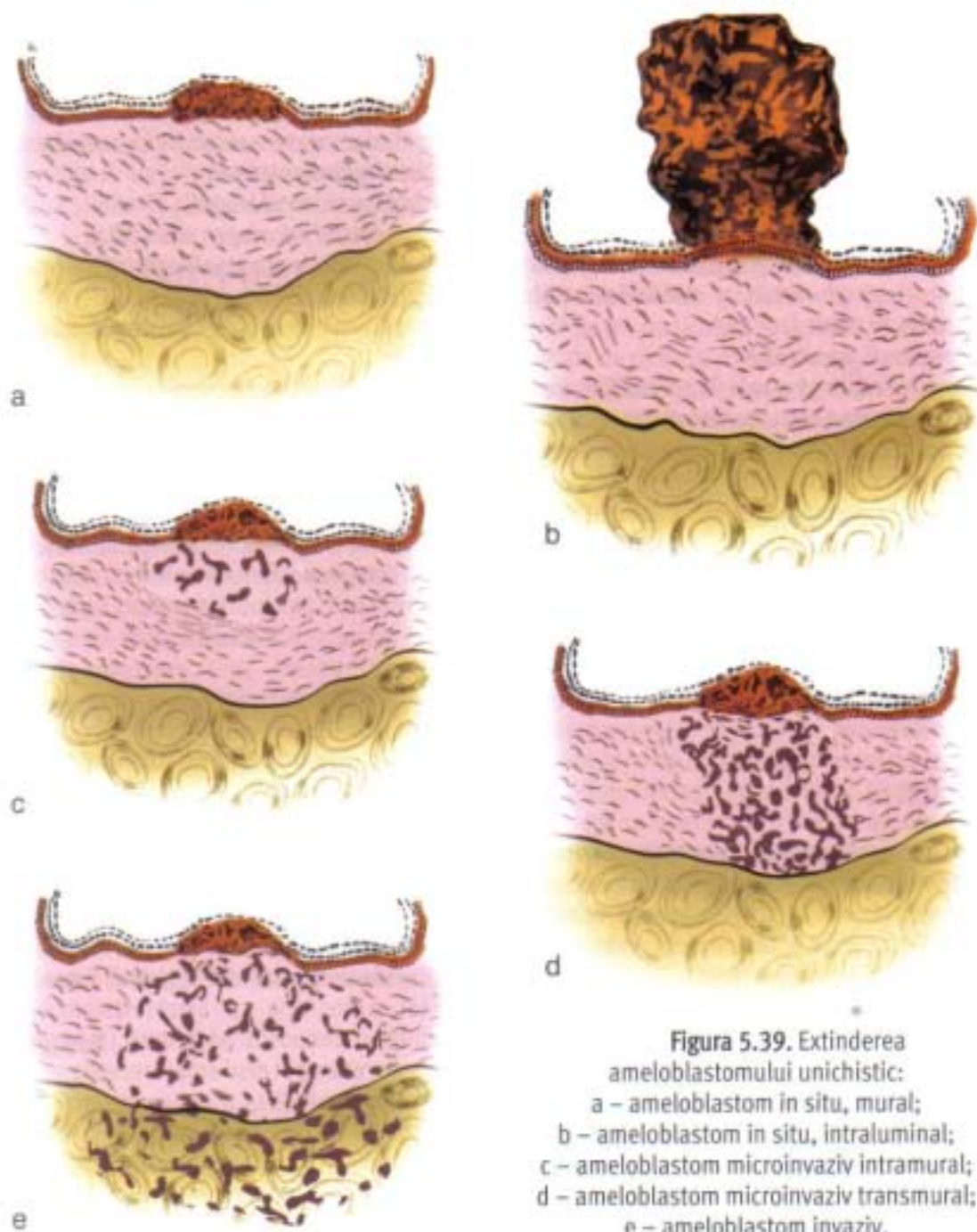


Figura 5.39. Extinderea ameloblastomului unichistic:
a – ameloblastom in situ, mural;
b – ameloblastom in situ, intraluminal;
c – ameloblastom microinvaziv intramural;
d – ameloblastom microinvaziv transmural;
e – ameloblastom invaziv.

Ameloblastomul extraosos

Patogenie și aspecte clinice

Ameloblastomul extraosos (ameloblastomul periferic) este o formă rară, care derivă cel mai probabil din resturile lamei dentare (Serres), sau chiar din epiteliul bazal al mucoasei orale.

Clinic, se prezintă sub forma unei formațiuni tumorale gingivale sesile sau pediculate, de mici dimensiuni (rareori mai mare de 1,5 cm), nedureroase și cu mucoasa acoperitoare aparent intactă, aspectul clinic fiind nespecific. Se localizează pe mucoasa gingivală vestibulară a dinților laterali, mai frecvent la mandibulă. Radiologic se poate evidenția uneori o erodare limitată a osului subiacent.

Diagnostic diferențial

Având în vedere localizarea la nivelul mucoasei gingivale și aspectul clinic nespecific, diagnosticul diferențial al ameloblastomului extraosos se poate face cu:

- hiperplazii „epulis-like”;
- tumori benigne gingivale (în special fibroame);
- forme de debut ale tumorilor maligne gingivale etc.

Anatomie patologică

Aspectul histopatologic al ameloblastomului extraosos este similar formelor intraosoase solide. Trebuie avut în vedere însă faptul că pot exista confuzii de diagnostic histopatologic între fibromul mucoasei gingivale și ameloblastom.

Tratament

Ameloblastomul extraosos are un caracter invaziv extrem de limitat, fapt pentru care tratamentul constă în extirparea leziunii, împreună cu țesut adiacent clinic normal. Rata de recidivă este relativ scăzută.

Tumora odontogenă scuamoasă

Tumora odontogenă scuamoasă este o entitate rară care derivă cel mai probabil din resturile Serres ale lamei dentare sau din resturile Malassez. Până în 1975 se considera că este o formă atipică de ameloblastom acantomatos sau se confunda cu carcinomul spinocelular²³.

Ulterior a fost definită ca entitate de sine stătătoare. Statistic s-a constatat că are o componentă ereditară, încă neelucidată²⁴.

Poate apărea la orice vârstă, la nivelul procesului alveolar atât la maxilar, cât și la mandibulă. Inițial este asimptomatică, putând fi evidențiată întâmplător radiologic, sub forma unei radiotransparențe triunghiulare între fețele proximale ale rădăcinilor unor dinți. Radiotransparența are dimensiuni mici și poate fi delimitată de un contur opac datorat sclerozei periferice, sau poate fi slab delimitată.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial radiologic al tumorii odontogene scuamoase se poate face cu:

- chistul radicular lateral;
- chistul parodontal lateral;
- keratochistul odontogen primordial;
- parodontopatia marginală cronică profundă;
- chistul folicular;
- tumori benigne osoase cu radiotransparență osoasă;
- tumori maligne endosoase.

Anatomie patologică

Se evidențiază insule de epiteliu pavimentos (scuamos) într-o stromă de țesut conjunctiv fibros. Celulele periferice nu prezintă polarizarea caracteristică ameloblastomului. Apar vacuolizări microchistice și keratinizări ale celulelor epiteliale. Uneori sunt prezente structuri calcificate microscopice, la nivelul stratului epitelial. Un aspect histopatologic similar poate fi uneori observat în cazul chistului dentiger sau al chistului radicular.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în extirparea și chiuretajul complet al leziunii. Recidivele sunt rare. De-a lungul timpului a existat o confuzie cu ameloblastomul sau carcinomul endosoos odontogen, fapt pentru care s-a practicat în mod eronat rezecția osoasă.

Tumora odontogenă calcificată (tumora Pindborg)

Patogenie și aspecte clinice

Este o tumoră rară, de origine odontogenă, dar cu patogenie incertă. În prezent se consideră că derivă din resturile Serres ale lamei dentare.

Afectează în special pacienții adulți, fără predilecție pentru sexul masculin sau cel feminin. Localizarea cea mai frecventă este la mandibulă, în zona posterioară. **Clinic** se prezintă ca o deformare a mandibulei cu creștere extrem de lentă, nedureroasă. **Radiologic**, se evidențiază o radiotransparență uniloculară sau multiloculară, uneori cu prezența unor focare de calcificare intratumorală. Se asociază adesea cu prezența unui dinte inclus, de cele mai multe ori molarul de minte inferior. În acest caz, calcificările sunt situate în jurul coroanei dintelui inclus.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial radiologic se poate face cu:

- *chistul odontogen calcificat;*
- *odontomul;*
- *fibromul osifiant;*
- *keratochistul odontogen primordial sau dentiger;*
- *chistul folicular;*
- *ameloblastomul și fibromul ameloblastic;*
- *chistul rezidual;*
- *cavitatea osoasă idiopatică.*

Anatomie patologică

Se evidențiază insule sau cordoane de celule epiteliale poliedrice, într-o stromă fibroasă. Unele celule au nuclei giganti și prezintă pleomorfism nuclear, fără ca acesta din urmă să fie un indicator de malignitate. De asemenea, sunt prezente depozite extracelulare hialinizate (amiloid-like), în care se dezvoltă focare de calcificare în straturi concentrice (inelele de calcificare Liesegang).

Tratament

Tumora nu are o evoluție la fel de agresivă ca și ameloblastomul, fapt pentru care tratamentul de elecție este extirparea cu rezecție osoasă, care conferă margini de siguranță osoase. Recidivele apar în aproximativ 15% dintre cazuri, în special dacă s-a practicat extirparea fără rezecție osoasă de vecinătate.

Tumori ale epiteliului odontogen cu ectomezenchim odontogen, cu sau fără formare de țesut dentar dur (tumori mixte odontogene)

Fibromul ameloblastic

Patogenie și aspecte clinice

Fibromul ameloblastic combină elemente de transformare tumorală epitelială și ectomezenchimală (caracter de „tumoră mixtă”), fapt pentru care adeseori a fost confundată cu odontomul.

Apare în special la pacienți tineri, mai frecvent la sexul masculin. Localizarea predilectă este la mandibulă, în zona laterală. **Clinic** este în general asimptomatic pentru formele de mici dimensiuni, putând ajunge însă să deformeze corticalele osoase. **Radiologic**, formele de dimensiuni relativ mici au aspectul unei radiotransparențe uniloculare, bine delimitate, dar formele de dimensiuni mari pot fi aparent multiloculare. În majoritatea cazurilor, în leziune este prezent un dinte inclus (molarul de minte inferior). În evoluție, tumora se poate extinde spre ramul mandibulei și poate ajunge să intereseze întreaga hemimandibulă.

Diagnostic diferențial

Având în vedere aspectul radiologic unilocular sau multilocular și posibilitatea de extensie în ramul mandibular, precum și prezența unui dinte inclus intratumoral, diagnosticul diferențial se face în primul rând cu *keratochistul odontogen dentiger*, *chistul folicular*, *ameloblastomul*, *tumora odontogenă adenomatoidă*, dar totodată și cu toate celelalte entități similare cu radiotransparență uniloculară.

Anatomie patologică

Fibromul ameloblastic are aspectul unei mase tumorale solide, aparent delimitate la exterior de o capsulă. Microscopic se evidențiază țesut mezenchimal bogat celular (cu aspect similar structurilor primitive ale papilei dentare), precum și epitelii odontogen transformate tumoral, cu caracter proliferativ.



Figura 5.40. Fibrom ameloblastic care deformează și erodează corticala mandibulei, cu prezența unui molar trei inclus, intralezional. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tratament

Având în vedere caracterul evolutiv extensiv și rata crescută de recidivă a acestor tumori, se recomandă adoptarea unei atitudini terapeutice cât mai radicale chirurgical, similară cu cea pentru ameloblastom.

Odontomul

Patogenie și aspecte clinice

Odontomul este o tumoră odontogenă relativ frecventă, care combină elemente epiteliale și ectomezenchimale. Trebuie menționat faptul că odontoamele sunt considerate hamartoame (anomalii de dezvoltare) și nu tumori propriu-zise. Cel mai adesea reprezintă transformarea în hamartom a unui dinte care ar fi trebuit să evolueze în mod normal spre formarea sa completă și erupția pe arcadă. Din acest motiv, se asociază cu o aparentă anodonție a dintelui din care derivă. Alteori, poate fi independent de formarea dentiției normale (probabil derivând dintr-un dinte supranumerar), dar, prin prezența sa, poate bloca erupția unui dinte normal subiacent, care va rămâne inclus intraosos.

În stadii precoce de evoluție, odontomul este format din epiteliu odontogen proliferativ și din țesut mezenchimal. Odontomul în stadiu matur este format din smalț și dentină, precum și din cantități variabile de pulpă și cement.

Odontomul prezintă două forme anatomo-clinice: **forma compusă**, alcătuită din structuri asemănătoare unui dinte și **forma complexă**, constituită sub forma unui conglomerat de smalț și dentină, fără a avea configurația unui dinte. Forma compusă este mai frecvent întâlnită, dar sunt descrise și forme care îmbină elementele



Figura 5.41. Odontom complex al unghiului mandibular, cu rămânerea în incluzie a molarului trei inferior, la nivelul bazilarei mandibulei. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

clinice ale formei compuse și ale celei complexe.

Apar cel mai adesea la adolescenți sau tineri, mai frecvent la maxilar decât la mandibulă. Odontoamele compuse sunt mai frecvent localizate în zona anterioară, în timp ce odontoamele complexe apar mai frecvent în zona molară. Sunt complet asimptomatice, fiind de obicei identificate în contextul în care se indică o radiografie pentru a decela cauza anodonției. Odontoamele au dimensiuni limitate, dar pot ajunge în cazuri rare la 5-6 cm, deformând corticalele osoase.

Radiologic, odontomul compus se pre-

zintă ca o radioopacitate formată din structuri cu aspect asemănător unui dinte, înconjurată de o zonă radiotransparentă. **Odontomul complex** se prezintă ca o masă calcificată aparent amorfă, de radiodensitate echivalentă unui dinte. Așa cum am arătat, odontomul: (1) se poate dezvolta în locul unui dinte (aparentă anodonție), (2) poate fi în vecinătatea unor dinți erupți, inducând divergența rădăcinilor acestora, sau (3) poate împiedica erupția unui dinte, care rămâne inclus intraosos.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial radiologic al odontomului se face între forma compusă și cea complexă, dar și cu alte entități clinice:

- **osteomul;**
- **osteoblastomul, osteomul osteoid, cemento-blastomul;**
- **perlele de smalț;**
- **corpi străini intraosoși;**
- **dinți incluși și cu anomalii de formă, volum sau poziție.**

Anatomie patologică

Odontomul compus este format din multiple structuri cu aspect similar unor dinți monoradiculari nanici, care prezintă smalț, dentină și pulpă dentară.

Odontomul complex este format în principal din depozite de dentină, care delimitează zone de smalț imatur sau matur. În rare situații, odontomul complex poate prezenta o capsulă din care să derive un chist dentiger.

Tratament

Tratamentul este chirurgical și constă în excizia în totalitate a odontomului, fără a exista probleme legate de recidive. Dacă este prezent un dinte inclus subiacent, se creează astfel premisele erupției sale fiziologice, sau dacă este necesar, se va aplica un tratament chirurgical-ortodontic de tracțiune a dintelui pe arcadă. Dacă respectivul dinte este malformat, este necesară odontectomia.

Fibro-odontomul ameloblastic

Patogenie și aspecte clinice

Fibroodontomul ameloblastic este o tumoră care combină caracteristicile fibromului ameloblastic cu cele ale odontomului. S-a considerat mult timp că această entitate este în fapt o fază de dezvoltare a odontomului. Evoluția sa este lentă, dar agresivă, ducând la deformări cu distrucție osoasă marcată.

Fibroodontomul ameloblastic apare mai ales la copii în jurul vârstei de 10 ani, și extrem de rar la adulți. Se localizează mai frecvent în zona posterioară a oaselor maxilare. Inițial, leziunea este asimptomatică, putând fi descoperită întâmplător în urma unui examen radiologic, de multe ori în contextul investigării cauzei lipsei unui dinte de pe arcadă. În evoluție, apare o deformare osoasă nedureroasă, progresivă.

Radiologic, tumora are aspect de radiotransparentă uniloculară, sau, mai rar, multiloculară, care prezintă o zonă de calcificare (radioopacitate) de dimensiuni variabile, asemănătoare structurii unui dinte. Alteori, pot fi prezente multiple focare de calcificare. În majoritatea situațiilor, la periferia leziunii se identifică un dinte inclus, a cărui coroană este cuprinsă în conținutul radiotransparent tumoral. În aceste situații, diferențierea pe criterii radiologice de alte leziuni radiotransparente uniloculare este imposibilă.

Rareori, imaginea radiologică a fibro-odontomului ameloblastic este de masă calcificată de mari dimensiuni, prezentând doar un discret contur radiotransparent.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial radiologic al fibro-odontomului ameloblastic se poate face cu orice altă entitate chistică sau tumorală localizată lateral la nivelul mandibulei sau maxilarului, cu aspect radiotransparent, asociată sau nu cu prezența de focare radioopace sau cu prezența unui dinte a cărui coroană este inclusă în leziune – în special **keratochistul odontogen dentiger** și cu **ameloblastomul, odontomul, fibromul ameloblastic**, dar și cu toate celelalte entități similare.

Anatomie patologică

Aspectul microscopic îmbină elementele fibromului ameloblastic cu elemente asemănătoare odontomului (zone de calcificare cu aspect similar smalțului sau matricei dentinare).

Tratament

Tratamentul de primă intenție va consta în chiuretaj până în țesut osos sănătos, cu îndepărtarea monobloc a tumorii, inclusiv a structurilor calcificate și a dintelui intratumoral. Rata de recidivă după chiuretaj complet este scăzută. Sunt descrise situații rare de recidive cu transformare în ameloblastom.

Odontoameloblastomul

Patogenie și aspecte clinice

Odontoameloblastomul este o tumoră odontogenică extrem de rară care combină elementele caracteristice ale ameloblastomului cu cele ale odontomului. Trebuie avut în vedere faptul că nu este vorba de transformarea în ameloblastom a unui odontom.

Apare la adulții tineri și se localizează cel mai frecvent la nivelul mandibulei. Se manifestă prin deformarea lentă a osului mandibular, în asociere cu erupția întârziată sau rămânerea în incluzie a dinților implicați tumoral. Aspectul radiologic este de radiotransparență cu focare dense de calcificare, asemănătoare morfologic unor dinți nanici. Alteori, masa calcificată este amorfă, având un aspect asemănător odontomului complex.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al odontoameloblastomului se poate face radiologic cu *odontomul compus, odontomul complex, fibro-odontomul ameloblastic, ameloblastomul, keratohistul odontogen dentiger* și cu alte leziuni tumorale osoase radiotransparente cu conținut calcificat.

Tratament

Tratamentul chirurgical de primă intenție este chiuretajul complet al leziunii, cu îndepărtarea structurilor calcificate intratumorale. Trebuie însă avut în vedere faptul că odontoameloblastomul are un caracter extrem de recidivant, practic evoluția și rata de recidivă fiind similare ameloblastomului. Din acest motiv, în cazul recidivelor, este de multe ori necesară rezecția osoasă marginală sau segmentară pentru eradicarea bolii.

Tumora odontogenă adenomatoidă

Patogenie și aspecte clinice

Tumora odontogenă adenomatoidă este rezultatul transformării în hamartom chistic a epitelului odontogen. Având în vedere faptul că prezintă de multe ori un conținut chistic, este denumită și **chist odontogen adenomatoid**. În trecut, a fost considerată o variantă a ameloblastomului, numită adenoameloblastom, dar caracterele clinice și evolutive distincte au impus ca tumora odontogenă adenomatoidă să fie considerată o entitate distinctă. De asemenea, trebuie menționat că există o controversă în literatura de specialitate, privind încadrarea tumorii odontogene adenomatoide. Având în vedere faptul că în rare situații tumora conține material dentinoid și matrice a smalțului, clasificarea O.M.S. o încadrează în categoria tumorilor epitelului odontogenic cu ectomezenchim odontogenic, cu/fără formare de țesut dur dentar (tumori mixte odontogene). Totuși, având ca argument raritatea componentei mezenchimale, unii autori⁴ o încadrează în categoria tumorilor epitelului odontogenic.

În ceea ce privește incidența și localizarea, tumora odontogenă adenomatoidă a fost denumită plastic „*tumora celor două treimi*”²⁵; afectează sexul feminin în *două treimi* dintre cazuri, cel mai adesea la persoane cu vârste cuprinse între 10 și 19 ani, fiind rară peste 30 de ani; se localizează la nivelul maxilarului în *două treimi* dintre cazuri; se asociază cu un dinte inclus în *două treimi* dintre cazuri, fiind vorba de cele mai multe ori de canin (*două treimi* dintre cazuri). Nu se localizează niciodată posterior de premolari.

De cele mai multe ori, tumora este de mici dimensiuni, rareori depășind 3 cm. Inițial este total asimptomatică, putând fi identificată întâmplător în urma unui examen radiologic. Evoluția poate fi rapidă, deformând corticalele osoase și ducând la apariția unei simptomatologii dureroase.

Aspectul radiologic este de radiotransparență uniloculară, care înglobează coroana unui dinte inclus – de cele mai multe ori caninul. Aceasta este denumită **forma foliculară**. Uneori, radiotransparența se extinde spre apexul dintelui inclus, fapt care poate constitui un element orientativ de diagnostic diferențial față de chistul folicular. Rădăcinile dinților învecinați vor fi împinse de tumoră, putând exista uneori

și o discretă resorbție radiculară. La nivelul radiotransparenței se pot identifica, în unele situații, fine focare de calcificare.

Mai rar, aspectul radiologic poate fi de radiotransparență situată între rădăcinile unor dinți erupți – în această situație fiind vorba despre **forma extrafoliculară** a tumorii odontogene adenomatoide.

Diagnostic diferențial

Aspectul radiologic al tumorii odontogene adenomatoide, în contextul în care nu sunt prezente focare de calcificare, este practic imposibil de diferențiat de un **chist follicular**. De asemenea, luând în considerație grupa de vârstă a pacienților, trebuie făcut diagnosticul diferențial în primul rând cu **keratohistul odontogen**, **fibromul ameloblastic**, **mixomul odontogen**, **tumora centrală cu celule gigante**, sau **ameloblastomul** (pentru pacienți cu vârstă de peste 14 ani).



Figura 5.42. Tumoră odontogenă adenomatooidă, forma folliculară, dezvoltată în jurul unui canin superior inclus. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Anatomie patologică

Tumora odontogenă adenomatooidă prezintă o capsulă groasă, fibroasă, și un conținut care poate fi solid sau respectiv chistic, în proporții variate. Microscopic, tumora este formată din celule epiteliale fuziforme, dispuse în cordoane sau insule celulare amorfe. Pe alocuri se evidențiază structuri cu aspect radiar, cu celule dispuse în jurul unei zone centrale cu caracter chistic, sau cu conținut eozinofil.

Se evidențiază de asemenea structuri caracteristice tubulare, cu aspect canicular, care prezintă o zonă centrală înconjurată de un strat epitelial cilindric sau cubic. Celulele prezintă nuclei cu polaritate centrifugă față de lumenul canicular. Aceste structuri nu reprezintă canalicule în adevăratul sens al cuvântului, nefiind prezente elemente cu caracter glandular.

În masa tumorală se identifică mici focare de calcificare, care, cel mai probabil, sunt rezultatul întreruperii procesului de formare a smalțului. Uneori sunt prezente și focare de calcificare de dimensiuni mai mari, considerate ca fiind resturi de dentinoid sau cement.

Trebuie avut în vedere faptul că aspectul histopatologic poate fi pe alocuri extrem de asemănător cu tumora odontogenă epitelială calcificată (Pindborg), odontomul, chistul odontogen calcificat, dar, mai ales cu ameloblastomul. O confuzie de diagnostic histopatologic poate ridica mari probleme de conduită terapeutică inadecvată.

Tratament

Evoluția și prognosticul tumorii odontogene adenomatoide nu ridică probleme deosebite. Având în vedere prezența capsulei groase, enucleerea este facilă și nu ridică probleme legate de recidivă.

Tumori ale ectomezenchimului odontogen, cu sau fără epiteliu odontogen inclus

Fibromul odontogen

Fibromul odontogen prezintă trei forme anatomo-clinice considerate ca fiind entități distincte în clasificarea O.M.S.: **fibromul odontogen central, fibromul odontogen periferic și tumora odontogenă cu celule granulare.**

Fibromul odontogen central

Patogenie și aspecte clinice

Fibromul odontogen central este o tumoră extrem de rară, rezultată prin proliferarea tumorală a mezenchimului odontogen matur. Apare ceva mai frecvent la sexul feminin, putând fi prezent la orice vârstă. Se localizează în proporții aproximativ egale la maxilar (în special în zona anterioară) și respectiv mandibulă (în special în regiunea molară). Leziunea în sine nu este legată obligatoriu de prezența unui dinte, dar se asociază cu aceasta în aproximativ 1/3 dintre cazuri. Formele de mici dimensiuni sunt la început total asimptomatice, dar în evoluție pot ajunge să deformeze corticalele osoase (fără prezența unei simptomatologii dureroase) și să inducă mobilitatea dinților învecinați.

Radiologic, formele de mici dimensiuni se prezintă sub forma unei radiotransparențe uniloculare bine delimitate, care în unele cazuri se suprapune peste zona periradiculară a unor dinți erupti. Leziunile de dimensiuni mai mari pot avea aspect de radiotransparență multiloculară. În majoritatea cazurilor se evidențiază un contur radioopac al leziunii, care reprezintă zona de scleroză periferică. Prezența unui fibrom odontogen central induce resorbție radiculară sau/și împinge rădăcinile dinților adiacenți. În unele situații se pot evidenția și focare radioopace.

Diagnostic diferențial

Având în vedere raritatea acestei leziuni, de obicei diagnosticul prezumtiv diferă de rezultatul histopatologic, orientând medicul spre un diagnostic de **keratohist odontogen, mixom odontogen, fibrom ameloblastic, tumoră centrală cu celule gigante sau ameloblastom.** Alături, diagnosticul de prezumție poate fi de

chist dentiger sau chist odontogen adenomatoid, în contextul unei imagini de radiotransparență uniloculară în legătură cu coroana unui dinte.

Anatomie patologică

Având în vedere caracterul extrem de polimorf din punct de vedere histopatologic al fibromului odontogen central, au fost descrise două forme histopatologice distincte:

Fibromul odontogen central simplu, format din fibroblaști și fibre de collagen subțiri, într-o cantitate crescută de substanță fundamentală. Se pot identifica ocazional focare formate din resturi de epiteliu odontogen, sau chiar focare de calcificare distrofică. Aspectul este asemănător mixomului odontogen, din acest motiv fiind sugerată și denumirea de **mixo-fibrom.**

Fibromul odontogen central forma O.M.S.²⁶ este alcătuit din țesut conjunctiv fibros cu celularitate relativ crescută și cu fibre de collagen care formează o rețea. Sunt prezente insule sau cordoane de epiteliu odontogen, uneori extrem de frecvente. Componenta fibroasă poate varia de la un aspect mixoid, până la unul dens hialinizat. În unele situații se pot identifica și focare de calcificare formate din dentinoid sau cement. Forma O.M.S. este în general bine delimitată și încapsulată.

În rare situații, fibromul odontogen se asociază cu o componentă de tumoră centrală cu celule gigante. Se pare însă că este vorba despre apariția sincronă și suprapunerea întâmplătoare a celor două entități, totuși rămânând neclarificat potențialul de inducere a dezvoltării tumorii centrale cu celule gigante de către fibromul odontogen.

Tratament

În majoritatea situațiilor tratamentul constă în extirparea și chiuretajul leziunii, aceasta delimitându-se ușor de osul adiacent. Totuși, având în vedere lipsa unei capsule bine definite, există un oarecare potențial de recidivă, în special în localizările anterioare. Rata de recidivă este însă scăzută, iar prognosticul este favorabil.

Fibromul odontogen periferic

Patogenie și aspecte clinice

Fibromul odontogen periferic reprezintă entitatea similară fibromului odontogen central, cu localizare la nivelul părților moi orale. Este o tumoră rară, care poate apărea la pacienți de orice vârstă, localizându-se de obicei pe versantul vestibular al crestei alveolare mandibulare.

Clinic, se prezintă sub forma unei mase tumorale gingivale de mici dimensiuni (0,5-1,5 cm), cu creștere lentă, acoperită de mucoasă aparent normală. De obicei nu sunt prezente modificări radiologice ale osului subiacent, uneori putându-se evidenția puncte de calcificare sau o discretă divergență a rădăcinilor dinților adiacenți.

Diagnostic diferențial

Leziunea este practic imposibil de diferențiat de *hiperplaziile gingivale reactive „epulis-like”* cu aspect sesil, dar și de alte forme tumorale cu aceeași localizare și caracteristici. Examenul histopatologic stabilește diagnosticul pozitiv.

Anatomie patologică

Sunt prezente elemente histopatologice similare fibromului odontogen central, forma O.M.S. În unele cazuri se evidențiază și o componentă cu celule granulare a țesutului conjunctiv. Pot fi prezente focare amorfe de calcificare cu aspect de cement sau trabecule de osteoid.

Tratament

Tratamentul constă în extirpare chirurgicală împreună cu țesut adiacent clinic normal, rata de recidivă fiind scăzută.

Tumora odontogenă cu celule granulare (fibromul odontogen cu celule granulare)

Patogenie și aspecte clinice

Tumora odontogenă cu celule granulare este extrem de rară, patogenia acesteia fiind controversată – tocmai de aceea se preferă denumirea de „tumoră” și nu de „fibrom” odontogen cu celule granulare. Apare la adulți, în general peste 40 de ani, localizându-se în special în regiunea premolară sau molară. Inițial sunt leziuni tumorale complet asimptomatice, dar în evoluție pot induce o deformare nedureroasă a osului din zona afectată.

Radiologic se prezintă ca o radiotransparență bine delimitată, uniloculară sau multiloculară, uneori cu mici zone de calcificare.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial se poate face atât cu *fibromul odontogen central*, cât și cu numeroase alte entități cu aspect radiologic de radiotransparență bine delimitată cu zone de calcificare. În fapt, diagnosticul pozitiv se va stabili numai pe criterii histopatologice, și, având în vedere raritatea acestei forme, este de cele mai multe ori neașteptat.

Anatomie patologică

Aspectul histopatologic evidențiază numeroase celule eozinofile asemănătoare celor care se identifică în tumorile cu celule granulare ale părților moi orale, sau cu cele din forma cu celule granulare a ameloblastomului. Se identifică de asemenea insule sau cordoane de epiteliu odontogen, dar uneori și focare de calcificare distrofică.

Tratament

Tratamentul constă în chiuretaj complet al leziunii. Nu au fost raportate recidive.

Mixomul odontogen

Patogenie și aspecte clinice

Mixomul odontogen de la nivelul oaselor maxilare este rezultatul transformării tumorale benigne a mezenchimului odontogen, și anume a papilei mugurelui dentar. Mixoamele apar și la nivelul oaselor lungi, dar sunt extrem de rare și probabil iau naștere prin transformarea celulelor stem mezenchimale somatice, cu caracter pluripotențial. Totuși, conceptul modern infirmă existența mixoamelor derivate din mezenchim somatic, fiind confirmate ca entitate histopatologică doar mixoamele odontogene. Din același motiv, se consideră că mixoamele oaselor maxilare derivă strict din mezenchimul odontogen al papilei mugurelui dentar, și niciodată din mezenchimul somatic al osului.

Clinic, radiologic și evolutiv, mixoamele odontogene sunt asemănătoare ameloblastoamelor. Pot apărea practic la orice vârstă, dar în special între 15 și 30 de ani (vârsta medie este puțin mai scăzută decât în cazul ameloblastoamelor). Trebuie subliniat faptul că sunt relativ frecvente la adolescenți, fapt care nu este valabil în cazul uî. Se poate localiza oriunde la nivelul mandibulei sau maxilarului, spre deosebire de

ameloblastom, care apare cel mai frecvent în zona unghiului mandibular.

Formele de mici dimensiuni sunt total asimptomatice, fiind de obicei depistate în urma unui examen radiologic de rutină. Evoluția este relativ rapidă, ducând la deformarea nedureasă a osului și erodarea corticalelor.

Radiologic, se prezintă ca o radiotransparență multiloculară (cu prezența unor septuri radioopace) sau uniloculară, care împinge rădăcinile dinților adiacenți sau produce resorbție radiculară. Uneori limitele leziunii au un aspect neregulat. Formele de mari dimensiuni au aspectul de „baloane de săpun”, practic identic cu cel al unui ameloblastom.

Diagnostic diferențial

Aspectul radiologic de radiotransparență multiloculară, septată, este sugestiv pentru **ameloblastom** sau chiar și pentru **keratocistul odontogen**. Pentru pacienții foarte tineri (sub 16 ani), trebuie făcut diagnosticul diferențial cu **fibromul ameloblastic**. Alte entități clinice cu care s-ar putea face diagnostic diferențial sunt: **tumora centrală cu celule gigante**, **hemangioame osoase** etc.



Figura 5.43. Mixom odontogen la nivelul unghiului și ramului mandibular stâng. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Figura 5.44. (dreapta) Fibromixom odontogen care interesează întreaga hemimandibulă stângă, inclusiv condilul mandibular. Se practică hemirezecție de mandibulă cu dezarticulare și reconstrucția defectului cu grefă liber vascularizată fibulară și hemiartroplastie inferioară cu proteză de condil articular, fixată la placa de reconstrucție primară: a – aspect clinic preoperator, cu deformarea marcată a conturului feței; b – imagine radiologică pe care se evidențiază extinderea tumorală, cu ștergerea conturilor osoase la nivelul hemimandibulei stângi; c – aspect macroscopic al piesei de extirpare; d – ansamblul lambou liber vascularizat osos fibular – placă primară de reconstrucție – proteză de condil articular; microanastomozele vasculare cervicale; e, f, g – aspect clinic postoperator, cu refacerea conturului facial și a funcționalității (deschiderea maximă a gurii în limite normale); h – aspect radiologic postoperator. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Anatomie patologică

Aspectul macroscopic al piesei tumorale este tipic, gelatinos. Microscopic, tumora prezintă numeroase celule stelate, fuziforme și rotunde, într-o stromă mixoidă care prezintă rare fibre de collagen. Studiile imunohistochimice au arătat că substanța fundamentală este formată din glicozaminoglicani – în special acid hialuronic și condroitin-sulfat. Sunt prezente la examenul microscopic și insule formate din resturi de epiteliu odontogen, care însă nu constituie un element de diagnostic pozitiv. În unele situații, componenta fibroasă este bine reprezentată, diagnosticul fiind în acest caz de fibromixom, fără ca aceasta să fie considerată o entitate distinctă.

Trebuie avut în vedere faptul că adeseori unele forme de neurosarcom sau osteosarcom, dar și fibromul condromixoid sau neurofibromul mixoid, prezintă o componentă mixomatoasă marcată. Din acest motiv, trebuie evitate confuziile de diagnostic, prin corelarea cu elementele clinice, imagistice și evolutive.

Tratament

Simpla îndepărtare prin chiuretaj a tumorii nu poate avea un caracter radical, având în vedere apariția recidivelor chiar și după mai mult de 5 ani.

Tratamentul curativ al mixomului odontogen constă în rezecția osoasă marginală sau segmentară cu îndepărtarea monobloc a tumorii și a unor margini libere de 1-1,5 cm.



Cementoblastomul (cementomul „adevărat”)

Patogenie și aspecte clinice

Cementoblastomul este o proliferare de tip hamartom a cementoblaștilor, cu formarea unei colecții dezorganizate de cement în jurul rădăcinii unui dinte. Cementoblastomul (derivat din cementoblaști) este echivalentul la nivelul cementului dentar al osteoblastomului (derivat din osteoblaști). Având în vedere caracterele histopatologice comune ale celor două tipuri de celule, unii autori chiar consideră cementoblastomul ca fiind o variantă de osteoblastom. Totuși, pe baza caracterelor clinice diferite, considerăm necesară separarea celor două entități.

Apare mai frecvent la adolescenți sau adulți sub 30 de ani și afectează mai adesea dinții mandibulari. Se prezintă de obicei ca o aparentă expansiune volumetrică a rădăcinilor unui dinte (în general molar sau premolar). Se asociază cu o simptomatologie dureroasă difuză. Mucoasa acoperitoare este nemodificată, iar dinte implicat nu este mobil și rămâne vital dacă nu prezintă o altă afecțiune dento-parodontală.

Radiologic, se caracterizează prin prezența unei radioopacități marcate care înglobează rădăcinile dintelui, în special în jumătatea apicală și care are caracteristic un halou radiotransparent bine definit care delimitează cementoblastomul de osul adiacent.

Diagnostic diferențial

Trebuie făcut diagnosticul diferențial cu leziunile radioopace cu aspect radiologic similar, dar care rezultă prin suprapunerea formațiunii peste rădăcinile unui dinte: **osteoblastomul**,



Figura 5.45. Cementoblastom la nivelul molarului trei inferior. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

fibromul osifiant, odontomul. De asemenea, un cementoblastom de mici dimensiuni trebuie diferențiat de **hipercementoză** și **scleroza osoasă focală** – așa numita osteită condensantă, din patologia dentară periapicală.

Anatomie patologică

Cementoblastomul prezintă cordoane de material similar cementului, care continuă rădăcina dintelui. Uneori se evidențiază resorbția radiculară și înlocuirea cu cement, precum și ocuparea parțială a canalului radicular cu cement. Sunt prezente numeroase cementoclaste și de asemenea se pot evidenția zone necalcificate la periferie. Stroma fibroasă este bine vascularizată. La periferie prezintă o capsulă fibroasă subțire, care de obicei continuă spațiul parodontal al dintelui.

Tratament

Extracția dintelui monobloc cu cementoblastomul constituie tratamentul de elecție, fără a exista un risc de recidivă. Teoretic ar fi posibilă și rezecția apicală monobloc cu leziunea, dar acest tratament duce la scurtarea excesivă a rădăcinilor dintelui, care nu permite menținerea sa ulterioară pe arcadă.

II. Tumori neodontogene

Tumorile benigne neodontogene reprezintă o categorie distinctă în care sunt încadrate acele leziuni cu caractere tumorale benigne, hamartoame etc., cu localizare la nivelul oaselor maxilare și care nu au legătură cu structurile implicate în dezvoltarea dinților. Unele dintre aceste entități fac parte din contextul mai larg al unor sindroame sau boli, așa cum va fi arătat mai departe.

Sunt descrise numeroase astfel de leziuni, cu caracter local la nivelul oaselor maxilare (dar care pot prezenta și alte localizări anatomice), sau cu afectarea generală a scheletului, extrem de diverse atât din punct de vedere al patogeniei, cât și al caracterelor clinice. Din aceste motive, pentru simplitate, sunt prezentate în continuare leziunile cu relevanță în contextul patologiei chirurgicale oro-maxilo-faciale, clasificate pe baza caracterului osteogen sau non-osteogen al leziunii:

Leziuni osteogene

- osteomul și sindromul Gardner
- osteoblastomul și osteomul osteoid
- displazia osoasă (cemento-osoasă)
- fibromul osifiant
- condromul
- osteocondromul
- torusuri

Leziuni non-osteogene

- tumora centrală cu celule gigante
- cherubismul
- tumora brună din hiperparatiroidism
- histiocitozele cu celule Langerhans (granulomul eozinofil, histiocitoza X, histiocitoza cronică diseminată, histiocitoza acută diseminată)
- boala Paget
- osteopetroza
- displazia cleido-craniană (disostoza cleido-craniană)
- displazia fibroasă
- malformații vasculare

Osteomul

Patogenie și aspecte clinice

Osteoamele sunt considerate tumori benigne osoase, dar în fapt reprezintă hamartoame rezultate prin dezvoltarea excesivă de os cortical sau medular matur. Se consideră că apar mai frecvent la persoane tinere, cu o ușoară predilecție pentru sexul masculin. Osteomul solitar propriu-zis nu apare aproape niciodată la

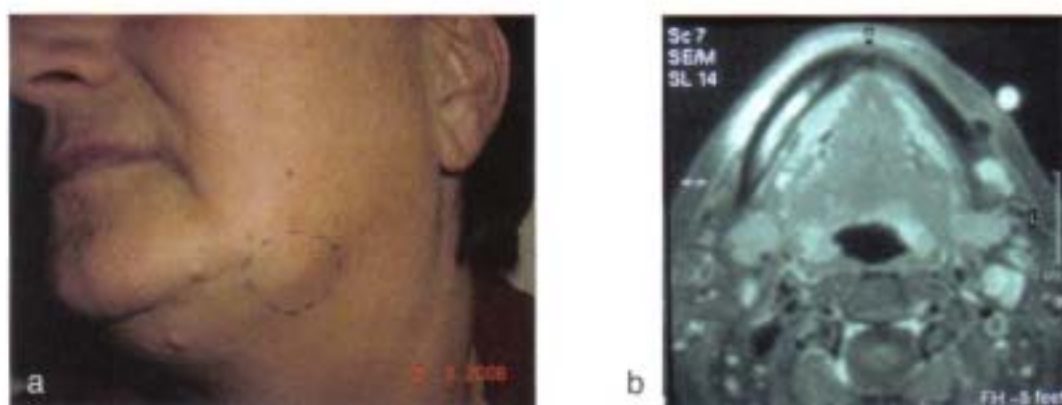


Figura 5.46. Osteom periostal mandibular: a – aspect clinic; b – imagine CT.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

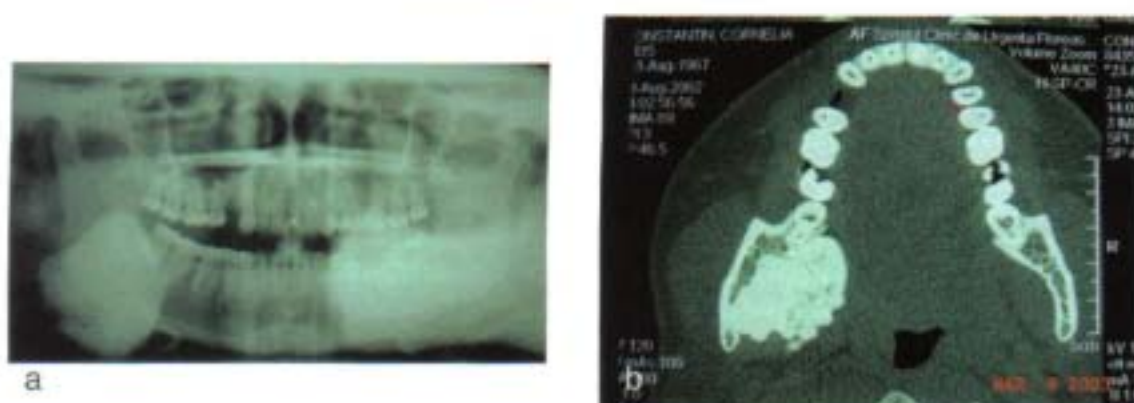


Figura 5.47. Osteom endostal mandibular de mari dimensiuni, care deformează mandibula.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

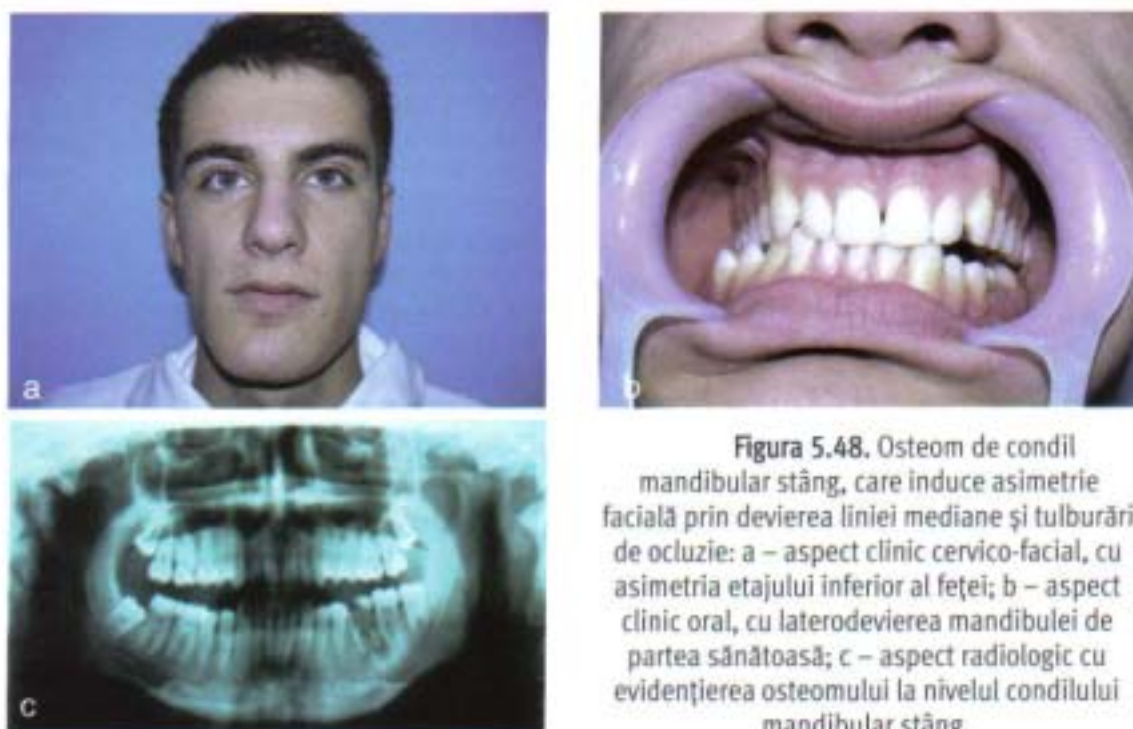


Figura 5.48. Osteom de condil mandibular stâng, care induce asimetrie facială prin devierea liniei mediane și tulburări de ocluzie: a – aspect clinic cervico-facial, cu asimetria etajului inferior al feței; b – aspect clinic oral, cu laterodevierea mandibulei de partea sănătoasă; c – aspect radiologic cu evidențierea osteomului la nivelul condilului mandibular stâng.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

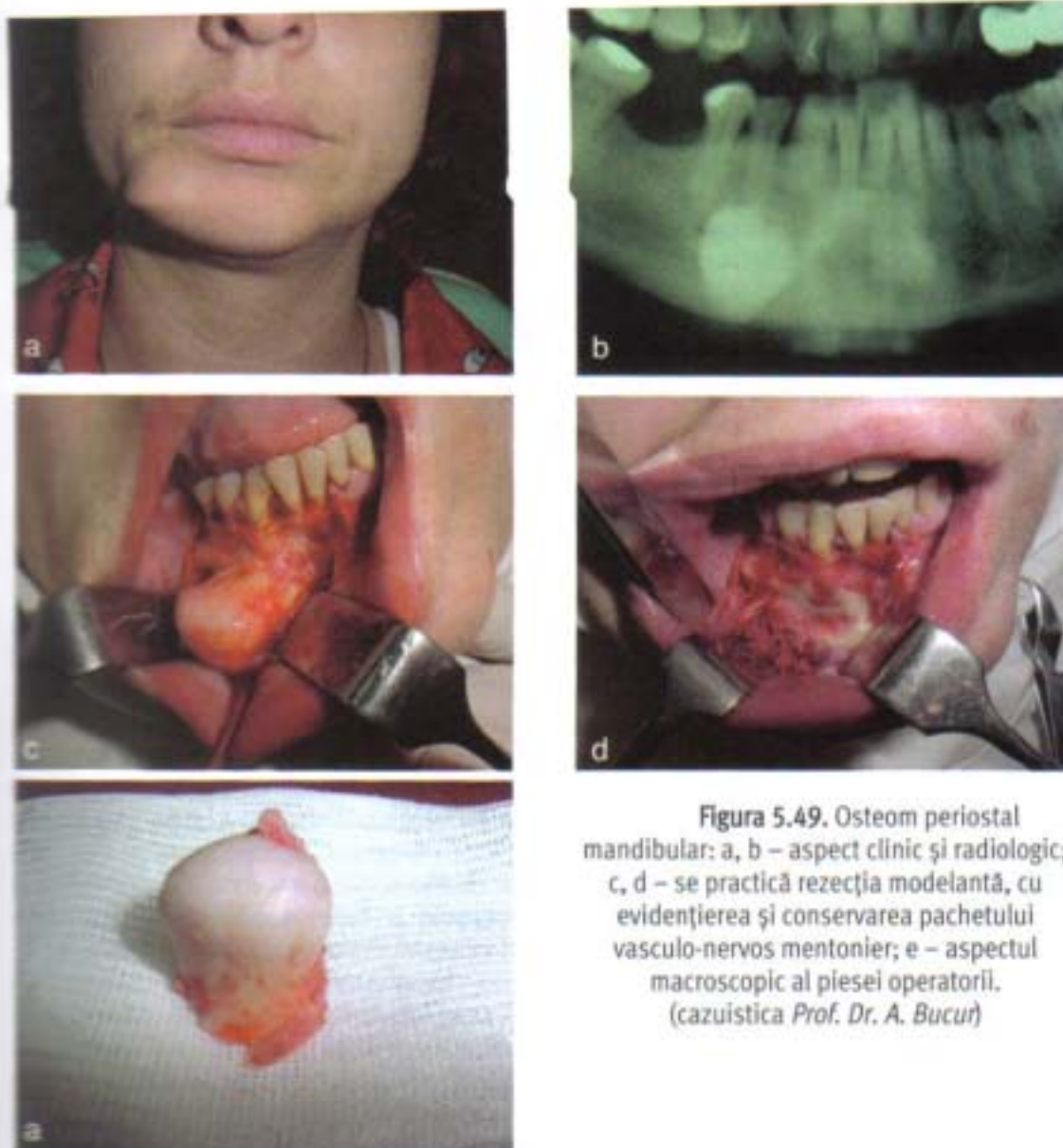


Figura 5.49. Osteom periostal mandibular: a, b – aspect clinic și radiologic; c, d – se practică rezecția modelantă, cu evidențierea și conservarea pachetului vasculo-nervos mentonier; e – aspectul macroscopic al piesei operatorii. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

vârsta copilăriei; prezența unui osteom la această vârstă ridică suspiciunea de **sindrom Gardner**.

În marea majoritate a cazurilor are caracter **solitar**, cu excepția contextului unui sindrom Gardner. Apare în special la nivelul oaselor craniului. La nivelul oaselor maxilare, localizarea predilectă este la nivelul corpului mandibular (în special pe versantul lingual în zona premolară sau molară) sau la nivelul condilului mandibular. O altă localizare predilectă este sinusul frontal. Osteomul se poate localiza la suprafața osului (**osteom periostal**), sau în medulara osoasă (**osteom endostal**).

Osteomul periostal se prezintă ca o deformare osoasă discretă, nedureroasă, cu creștere lentă, situată pe suprafața maxilarului sau mandibulei. Poate ajunge uneori la

dimensiuni importante, deformând zona, părțile moi acoperitoare fiind destinse, dar nemodificate. La palpare, are consistență dură, osoasă, fiind nedureros.

Osteomul endostal este total asimptomatic, adeseori identificat întâmplător în urma unui examen radiologic de rutină. Prin evoluție poate ajunge la dimensiuni semnificative, care să deformeze osul.

Osteoamele de condil mandibular asociază de obicei manifestări clinice indirecte, cum ar fi devierea de partea opusă a liniei mediane a mandibulei, cu apariția unor tulburări de ocluzie. De asemenea, pot fi prezente durerea, deformarea laterofacială și limitarea deschiderii gurii.

Osteoamele sinusurilor paranazale pot

induce fenomene de sinuzită, algi faciale sau chiar manifestări oftalmice.

Radiologic, osteomul se prezintă sub forma unei radioopacități circumscrise, rotunde sau ovalare, cu expresia radiologică a unei mase scleroase calcificate. Osteoamele periostale pot prezenta focare sclerotice, cu desen trabecular central și halou sclerotic periferic.

Se descrie și osteomul părților moi, un coriostom rar, localizat mai ales la nivelul limbii, care a fost discutat în capitolul „Chisturi și tumori benigne ale părților moi orale și cervico-faciale”.

Diagnostic diferențial

Osteoamele periostale ale oaselor maxilare trebuie diferențiate de **torusuri sau exostoze** – osteoamele au de obicei caracter solitar și bază îngustată, în timp ce torusurile și exostozele au aspect aparent lobular și pot fi bilaterale sau multiple. De asemenea, osteoamele centrale trebuie diferențiate de **osteoblastom, fibromul osifiant și osteosarcom**, care au o creștere mai rapidă, radioopacitatea este mai scăzută și pot ajunge la dimensiuni mult mai mari. De asemenea, un aspect radiologic similar osteomului îl poate avea **odontomul complex**.

Osteomul condilului mandibular trebuie diferențiat de hiperplazia de condil mandibular, de tumori benigne sau maligne ale acestuia și de constricția de mandibulă și anchiloza temporo-mandibulară.

Osteoamele sinusurilor paranazale trebuie diferențiate de **sinuzită, chisturi, tumori benigne și tumori maligne** cu aceleași localizări.

Anatomie patologică

Osteoamele periostale sunt alcătuite din os dens cu aspect normal și medulară osoasă minim reprezentată. Osteoamele endostale prezintă trabecule osoase și medulară fibroadipoasă. Uneori se evidențiază o activitate osteoblastică marcată.

Tratament

Prezența unui osteom de mici dimensiuni la nivelul oaselor maxilare, de tip endostal, sau de tip periostal, dar care nu induce modificări funcționale și nu interferă cu un tratament protetic dentar, nu necesită un tratament specific. Este totuși necesară dispensarizarea pacien-

tului, pentru a aplica un tratament chirurgical în situația în care osteomul devine de dimensiuni importante și induce tulburări funcționale.

Osteoamele periostale care induc tulburări funcționale necesită un tratament chirurgical, care constă în rezecție osoasă modelantă cu margini perilezionale de 1 mm.

Pentru osteoamele condilului mandibular, care de obicei induc tulburări ocluzale și de dinamică mandibulară majoră, este de asemenea necesară rezecția formațiunii cu remodelarea anatomică a condilului mandibular.

Sindromul Gardner

Patogenie și aspecte clinice

Sindromul Gardner este o afecțiune rară cu caracter ereditar, autozomal dominant, rezultat prin mutația unei gene de pe brațul lung al cromozomului 5. Prevalența sa este de 1 caz la 8 000-16 000 de nou născuți vii.

Sindromul Gardner face parte din sindroamele cu caracter familial asociate cu polipoză intestinală. Include o serie de manifestări digestive, osoase, dentare, cutanate, oculare etc. Dintre acestea, manifestările digestive sunt prezente la toți pacienții, în timp ce alte manifestări clinice au o incidență variabilă.

Manifestările digestive constau în prezența de mulți polipi intestinali, care de obicei se dezvoltă în decada a doua de viață. Acești polipi au caracter adenomatos și prezintă un risc crescut de transformare în adenocarcinom.

Manifestările scheletale sunt prezente la peste 90% dintre pacienți, prin formarea de osteoame multiple și cu localizări variate, putând afecta orice segment al scheletului. Cel mai frecvent, acestea se localizează la nivelul craniului: calvarie, sinusuri paranazale, oase maxilare. Pentru localizările mandibulare, osteoamele apar adesea la nivelul unghiului mandibulei, sunt multiple, au dimensiuni semnificative și pot induce o asimetrie facială marcată. Osteoamele apar de obicei în perioada pubertății, înaintea instalării oricăror modificări digestive. În majoritatea cazurilor, se identifică aproximativ 3 osteoame la nivelul oaselor maxilare, dintr-un total de 3-6 osteoame la nivelul întregului schelet.

Manifestările dentare sunt uneori prezente, constând în existența unor odontoame, dinți supranumerari sau dinți

incluși. În cazuri severe, se asociază și cu disostoza cleido-craniană (afecțiune cu caracter ereditar caracterizată prin absența parțială sau totală a claviculelor, închiderea tardivă a fontanelor, dinți supranumerari, erupția întârziată a dinților permanenți, baze frontale proeminente).

Manifestările cutanate constau în dezvoltarea unuia sau mai multor chisturi epidermoide sau sebacee, la aproximativ 50% dintre pacienți, precum și fibroame multiple sau chiar fibromatoză în 15-30% dintre cazuri.

Manifestările oculare sunt prezente în peste 90% dintre cazuri, și constau în leziuni pigmentare retiniene, evidențiabile la examenul fundului de ochi. Acesta constituie chiar un criteriu orientativ suplimentar de diagnostic al bolii.

În contextul manifestărilor extra-digestive, trebuie de asemenea menționat un risc extrem de crescut de dezvoltare a unei tumori maligne tiroidiene la pacienții cu sindrom Gardner.

Diagnostic diferențial

Diferitele manifestări ale sindromului trebuie diferențiate în primul rând de **respectivele afectări ca entități separate**. De exemplu, în contextul afectării osoase, prezența unor osteoame multiple nu trebuie considerată ca atare, ci vor fi necesare investigații suplimentare (cum ar fi colonoscopia, examenul fundului de ochi, ancheta genetică etc.) pentru stabilirea contextului mai larg al unui eventual sindrom Gardner.

Alte sindroame care implică polipoza intestinală sunt: **polipoza juvenilă de colon, sindromul Turcot, sindromul Cowden, sindromul Peutz-Jeghers** etc. Dintre toate acestea, numai sindromul Gardner prezintă frecvent toate tipurile de afectări: polipoză intestinală, osteoame, manifestări cutanate și manifestări oculare.

Anatomie patologică

Osteoamele în contextul sindromului Gardner sunt formate din os compact. Este practic imposibil de diferențiat histologic, în afara contextului clinic general, un osteom solitar de un osteom din cadrul unui sindrom Gardner.

Tratament

Trebuie avut în vedere în primul rând riscul crescut de transformare malignă a polipozei intestinale – studiile arată că aproximativ 50% dintre pacienții dezvoltă un adenocarcinom de colon până la vârsta de 30 de ani; adenocarcinomul de colon apare practic la toți pacienții după vârsta de 50 de ani.

La pacienții cu sindrom Gardner se recomandă colectomia profilactică. Tratamentul chirurgical al osteoamelor și chisturilor are caracter funcțional și estetic.

Osteoblastomul și osteomul osteoid

Patogenie și aspecte clinice

Osteoblastomul este o tumoră benignă osoasă derivată din osteoblaste. În categoria osteoblastoamelor este inclus și osteomul osteoid, care reprezintă o variantă clinică și histopatologică a acestuia. De asemenea, așa cum am arătat anterior, unii autori consideră și cementoblastomul ca fiind o variantă a osteoblastomului, dar având în vedere caracterele clinice distincte, considerăm că acesta trebuie să rămână o entitate separată.

Osteoblastomul are o incidență scăzută, reprezentând mai puțin de 1% din totalul tumorilor osoase. Se poate localiza la nivelul viscerocraniului (15% dintre cazuri), vertebre (35% dintre cazuri), oasele lungi ale membrilor (30% dintre cazuri), sau pot avea alte localizări.

În localizările la nivelul oaselor maxilare, apare mai frecvent la mandibulă, în special în zona posterioară. Afectează în special persoanele tinere (peste 80% dintre cazuri).



Figura 5.50. Osteom osteoid al corpului mandibular (imagine radiologică în „tintă”). (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

înainte de vârsta de 30 de ani), cu o oarecare prevalență pentru sexul masculin.

Osteoblastomul are în general dimensiuni de 2-4 cm, putând ajunge și la 10 cm. La nivelul oaselor maxilare, se manifestă clinic prin dureri moderate, difuze. Acestea preced sau apar odată cu o discretă deformare osoasă, de consistență fermă-dură. Radiologic, se prezintă sub forma unei radiotransparențe rotunde, bine delimitate, care prezintă focare multiple de radioopacitate care denotă o mineralizare semnificativă. Alteori, leziunea nu este bine delimitată radiologic, iar atunci când are dimensiuni mai mari, întrerupe corticalele osoase.

Uneori, osteoblastomul prezintă o formă cu evoluție agresivă, care apare mai frecvent la pacienți de peste 30 de ani și în special la persoane în vârstă. Se caracterizează prin prezența unei simptomatologii dureroase marcate. Clinic și radiologic prezintă aceleași caractere ca și osteoblastomul convențional, dar poate avea dimensiuni mai mari.

Osteomul osteoid este o variantă clinică și histopatologică de osteoblastom, care prezintă o serie de particularități: (1) la nivelul tumorii sunt prezente numeroase fibre nervoase periferice și (2) tumora produce prostaglandine, fapt pentru care este dureroasă, dar durerea cedează la administrarea de aspirină. Simptomatologia dureroasă marcată și faptul că aceasta cedează la aspirină (spre deosebire de osteoblastom) reprezintă elemente suplimentare de diagnostic orientativ. De asemenea, osteomul osteoid are dimensiuni mai reduse decât osteoblastomul, nedepășind practic niciodată 2 cm. Osteomul osteoid se localizează rareori la nivelul oaselor maxilare, fiind mai frecvent localizat la nivelul femurului, tibiei sau falangelor. Radiologic, se prezintă sub forma unei radiotransparențe circumscrise, de obicei sub 1 cm, delimitată de un contur radioopac, sclerotic. Uneori, în centrul leziunii se observă un focar radioopac („nidus”), asemănător unui sechestrus osos (imagine radiologică în „țintă”).

Diagnostic diferențial

Osteoblastomul și osteomul osteoid trebuie diferențiate clinic și radiologic de:

- **fibromul osifiant** – aspect radiologic asemănător, dar nu este dureros;
- **cementoblastomul** – prezintă simptomatologie dureroasă, dar este radioopac;
- **forme de debut ale tumorilor maligne osoase** –

prezintă simptomatologie dureroasă, care uneori cedează parțial la aspirină (în special metastazele osoase) și radiologic pot fi aparent bine delimitate; diagnosticul diferențial este dificil sau uneori imposibil, dar un element orientativ îl constituie prezența hipoesteziei hemibuzei inferioare pentru tumorile maligne, care nu este niciodată prezentă în cazul osteoblastomului;

- **osteomielita** – mai ales pentru osteomul osteoid – simptomatologie dureroasă, prezența de sechestrus osos evidențiable radiologic (imagine de „sarcofag”); dar se asociază cu fenomene supurative în antecedente, care constituie factorul cauzal.

Anatomie patologică

Osteoblastomul este o tumoră bine circumscrisă, neîncapsulată, care se caracterizează prin formarea de trabecule osoase neregulate, cu grade variabile de calcificare, înconjurate de agregate de osteoblaști. Se identifică adeseori și osteoclaști. Stroma conjunctivă fibroasă prezintă numeroase capilare dilatate.

Osteoblastoamele cu evoluție agresivă prezintă un mare număr de osteoblaști cu activitate mitotică crescută și depuneri importante de osteoid. Celularitatea crescută a acestei forme histopatologice poate duce la confuzii de diagnostic histopatologic cu osteosarcomul.

Osteomul osteoid prezintă aceleași caractere histopatologice, având însă specifică prezența unui focar central de calcificare („nidus”) și a unei rețele dense de fibre nervoase.

Tratament

Tratamentul osteoblastoamelor și osteoamelor osteoide constă în extirpare completă și chiuretaj cu margini de siguranță de 5 mm. Intraoperator, îndepărtarea acestora este relativ facilă, având în vedere faptul că sunt bine delimitate de osul adiacent aparent sănătos. Rata de recidivă după acest tipar de extirpare este totuși semnificativă, de aproximativ 20%.

Osteoblastoamele agresive, de mari dimensiuni, implică același tip de tratament, dar trebuie avut în vedere faptul că rata de recidivă este de aproximativ 50% și în plus există riscul de apariție a unei recidive cu focare de transformare în osteosarcom.

Sunt situații în care diagnosticul pre-

zumtiv este de osteoblastom și se intervine chirurgical prin extirpare și chiuretaj cu margini de siguranță, dar rezultatul anatomopatologic indică diagnosticul de osteosarcom. În aceste cazuri, este necesară reevaluarea histopatologică pentru evitarea oricăror confuzii de diagnostic, și continuarea tratamentului multimodal, chirurgical și radio-chimioterapeutic, pentru formele maligne.

Displazia osoasă (displazia cemento-osoasă)

Patogenie și aspecte clinice

Displazia cemento-osoasă apare la nivelul oaselor maxilare, în zonele în care sunt prezenți dinți. Reprezintă poate cea mai frecventă leziune fibro-osoasă în practica de specialitate. Cu toate acestea, având în vedere caracterele clinice și histopatologice asemănătoare displaziei fibroase și fibromului osifiant, diagnosticul este adeseori dificil. În trecut, toate cazurile de displazie cemento-osoasă focală erau catalogate drept fibrom osifiant, dar distincția a fost definită net după anul 1990^{4,27}.

Datorită localizării în vecinătatea ligamentului parodontal, cu care de altfel prezintă similitudini histopatologice, a fost sugerat faptul că displazia cemento-osoasă derivă din ligamentul parodontal. Mai recent s-a considerat că este vorba despre o leziune a osului alveolar din vecinătatea structurilor parodontale, declanșată de factori locali și probabil corelată și cu tulburări hormonale. Din acest motiv, am încadrat această entitate în categoria leziunilor non-odontogene. Prezintă trei forme anatomico-clinice: **periapicală, focală și floridă**.

Displazia cemento-osoasă periapicală apare frecvent la sexul feminin, la vârsta adultă și se localizează cel mai adesea în porțiunea anterioară a corpului mandibular. Pot exista leziuni solitare sau multiple. Leziunea este inițial asimptomatică, fiind descoperită întâmplător în urma unei radiografii, pe care se evidențiază o zonă de radioopacitate periapicală circumscrișă, dificil de diferențiat radiologic de un chist radicular periapical. În schimb, dinții asociați leziunii sunt aproape întotdeauna vitali și doar uneori prezintă tratamente odontale. În toate situațiile, ligamentul parodontal este respectat de leziune. În evoluție, mai multe leziuni învecinate confluează și includ apexurile mai multor dinți. În stadii mai avansate, aspectul

radiologic se poate modifica, evidențiindu-se o radiotransparență cu multiple focare radioopace și cu un contur marcat calcificat. Displazia cemento-osoasă periapicală are caracter autolimitant, depășind rareori 1 cm.

Displazia cemento-osoasă focală este forma „frustă”, incompletă a leziunii, care apare relativ rar. Se prezintă ca o leziune unică, localizată la nivelul osului alveolar din jurul apexului unui dinte vital. Poate apărea și în zone edentate (în dreptul unei alveole postextracționale în curs de vindecare osoasă sau chiar după aparenta vindecare osoasă).

Apare în aproximativ 90% dintre cazuri la sexul feminin, la vârsta adultă, putându-se localiza oriunde la nivelul oaselor maxilare, dar în special în zona posterioară a corpului mandibular. Leziunea are în general dimensiuni mici, de mai puțin de 1,5 cm și este total asimptomatică, fiind de obicei descoperită întâmplător în urma unui examen radiologic. Pe imaginea radiologică se evidențiază o leziune circumscrișă, cu aspect variabil, putându-se prezenta ca o radiotransparență cu contur radioopac subțire, ca o radiotransparență cu multiple focare de radioopacitate, sau chiar ca o radioopacitate bine definită. Deși este bine delimitată, de multe ori marginile leziunii sunt neregulate. Se consideră că o leziune focală poate constitui o etapă precoce de evoluție spre o afectare multifocală.

Displazia cemento-osoasă floridă are caracter multifocal și afectează mai frecvent osul alveolar din dreptul dinților laterali mandibulari, putând exista și leziuni concomitente în zona



Figura 5.51. Displazie cemento-osoasă periapicală – aspect aparent de chist radicular, în condițiile în care dinte (44) este integru. Leziunea respectă *lamina dura*. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

anterioară. Este caracteristică bilateralitatea sau chiar simetria afectării osoase. Inițial leziunile sunt asimptomatice, fiind descoperite întâmplător în urma unui examen radiologic care va releva multiple zone de radiotransparență similare celor descrise anterior. În evoluție, se poate instala o simptomatologie dureroasă discretă, difuză. Leziunile pot fi localizate atât în zone dentate, cât și edentate, se pot extinde și chiar deforma osul în anumite porțiuni. În evoluție, imaginea radiologică se modifică, căpătând un aspect mixt de radioopacitate alternând cu zone de radiotransparență, sau chiar poate apărea ca o radioopacitate totală, uneori greu de diferențiat de osul normal.

Cementomul gigantomorf familial este o entitate distinctă, cu caracter familial, transmisă genetic, autozomal dominant. Prezintă caracterele clinice, radiologice și histopatologice ale displaziei cemento-osoase floride, având specific faptul că induce formarea unor leziuni de mari dimensiuni, care interesează oasele maxilare în totalitate, cu deformări faciale importante. Tratamentul acestor leziuni este aparte și constă în rezecții osoase extinse și reconstrucții ale defectelor restante.

Diagnostic diferențial

Displazia cemento-osoasă periapicală și cea focală în stadiul radiotransparent trebuie diferențiată radiologic în primul rând de **granulomul sau chistul radicular**, și uneori de un **keratohist odontogen primordial** sau de fazele inițiale ale unui **fibrom osifiant**. În stadiul de imagine radiologică mixtă sau de radioopacitate, trebuie diferențiat de un **odontom**, de **fibromul osifiant**, **osteoblastom** sau de **osteomieliita cronică**. Pentru zonele edentate se poate face diagnosticul diferențial și cu un **rest radicular restant intraosos**.

Displazia cemento-osoasă floridă, extinsă, trebuie diferențiată de boala Paget, osteoame multiple din sindromul Gardner, fibromul osifiant sau osteomieliita cronică, dar uneori și de un keratohist sau ameloblastom.

Anatomie patologică

Toate cele trei forme anatomo-clinice prezintă aceleași caractere histopatologice. Se evidențiază fragmente de țesut de origine mezenchimală format din fibroblaști fuziformi, fibre de collagen și numeroase vase sanguine,

precum și un revărsat sanguin intratisular. De asemenea sunt prezente structuri cu aspect de os lamelar, întrepesute, precum și particule cu structură asemănătoare cementului. Proportia între țesutul conjunctiv și materialul mineralizat variază, fiind în concordanță cu gradul de radioopacitate al leziunii. În leziunile vechi, structurile lamelare mineralizate fuzionează și dau naștere unor mase globulare cemento-osoase, relativ acelulare și cu o structură dezorganizată.

Tratament

Pentru displazia cemento-osoasă, indiferent de forma anatomo-clinică, nu se recomandă instituirea unui tratament chirurgical, având în vedere pe de o parte caracterul asimptomatic al leziunilor, cât și evoluția lentă spre scleroză osoasă focală.

Trebuie subliniat faptul că displazia cemento-osoasă ridică o serie de probleme de diagnostic diferențial, care pot duce la instituirea unor tratamente chirurgicale eronate, cum ar fi rezecția apicală sau extracția dentară. În cazul extracțiilor dentare, este evident că apexurile dentare vor prezenta o anchiloză marcată, fapt pentru care se vor fractura și fie vor fi lăsate restante în os, fie vor fi îndepărtate cu mare dificultate, uneori cu un sacrificiu osos important.

În plus, în zonele edentate unde au apărut astfel de leziuni, apare în timp o atrofie marcată a creștelor alveolare, cu expunerea unor mase scleroase în cavitatea orală datorată erodării mucoasei acoperitoare, fapt care expune pacientul la un risc crescut de osteomieliită.

Alteori, confuziile de diagnostic pot fi grave (de exemplu cu fibromul osifiant sau ameloblastomul), aplicându-se tratamente radicale (inclusiv rezecții osoase segmentare), fără ca acestea să fie justificate.

Din aceste motive, dacă diagnosticul poate fi stabilit pe criteriile clinice și radiologice, se recomandă doar dispensarizarea pacientului și o bună igienă orală, precum și tratarea precoce a oricăror probleme odontale ale dinților implicați, pentru a evita suprainfectarea leziunilor și deci riscul de osteomieliită. Dacă este necesar, pentru confirmarea diagnosticului, se poate practica explorarea chirurgicală și biopsia unei astfel de leziuni.

Fibromul osifiant (fibromul cementifiant, fibromul cemento-osifiant)

Patogenie și aspecte clinice

Fibromul osifiant este o tumoră benignă propriu-zisă, care apare cel mai frecvent la nivelul oaselor maxilare, și care are un potențial de creștere semnificativ. Prezintă uneori caractere clinice, radiologice și chiar histopatologice asemănătoare displaziei cemento-osoase, dar evoluția este mai agresivă, având un caracter tipic tumoral. De altfel, așa cum am

arătat, până în 1990 exista o confuzie între cele două entități^{4,23}.

Originea patogenică a tumorii este incertă. Inițial s-a crezut că este de natură odontogenă, cu origine la nivelul ligamentului parodontal, dar această teorie este infirmată de existența unor astfel de tumori și la nivelul orbitei, oaselor frontale, temporale, etmoidale, sfenoidale etc. În prezent se consideră că acea componentă de cement a fibromului osifiant constituie doar o particularitate pentru localizările la nivelul oaselor maxilare, având în vedere originea comună a cementului și osului.



Figura 5.52. Fibrom osifiant al corpului și unghiului mandibular: a, b – aspect clinic și radiologic; c – se practică rezecție segmentară de mandibulă – aspectul piesei operatorii, reprezentând 2/3 din corpul mandibular; d - reconstrucția defectului cu grefă liber vascularizată fibulară și microanastomoza vasculară; e, f – aspect clinic și radiologic postoperator. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

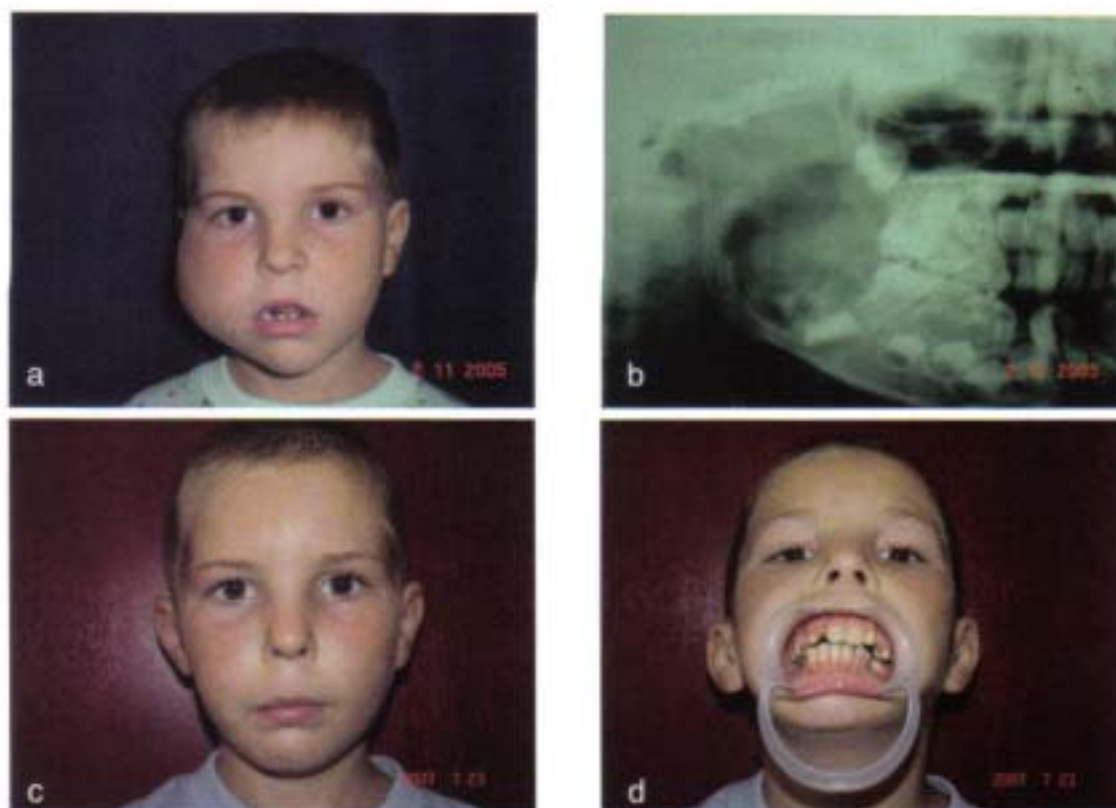


Figura 5.53. Fibrom osifiant juvenil la nivelul ramului mandibular. Se practică rezecția segmentară a ramului mandibulară fără dezarticulare: a – aspect clinic preoperator cu deformarea marcată a conturului facial; b – imagine radiologică preoperatorie, cu prezența formațiunii tumorale radiotransparente la nivelul ramului mandibular drept; c, d – aspect clinic postoperator, cu refacerea fizionomiei și funcționalității mandibulei. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

De asemenea, în prezent se consideră că fibromul osifiant trebuie încadrat în categoria tumorilor non-odontogene, iar denumirile de fibrom cementifiant sau fibrom cemento-osifiant sunt tolerate pentru localizările maxilare, cu amendamentul că acestea nu denotă o componentă odontogenă.

Apare mai frecvent în decadele a 3-a și a 4-a de viață, cu predilecție la sexul feminin. Se localizează cel mai frecvent la mandibulă, în zona premolară sau molară. Mai frecvent apare în zone dentate. Inițial sunt asimptomatice, fiind descoperite întâmplător, în urma unui examen radiologic. Evoluția este lentă, producând o deformare progresivă, nedureroasă a osului, putând induce uneori asimetrii faciale marcate. Durerea și parestesia sunt rareori prezente. Din aceste motive, fibromul osifiant este una dintre puținele tumori oro-maxilo-faciale (alături de ameloblastom, mixomul odontogen, neurofibrom și adenom pleomorf parotidian) care pot ajunge la dimensiuni impresionante, desfigurând pacientul.

Radiologic, leziunea are caracter de radiotransparență bine definită și uniloculară,

uneori prezentând și un contur sclerotic. Caracteristică este dezvoltarea în mod egal a leziunii în toate direcțiile, având aspect rotund sau ușor ovalar. În evoluție, se instituie progresiv un grad de radioopacitate, ajungând după o lungă perioadă de timp să aibă aspect de radioopacitate de mari dimensiuni cu un contur subțire, radiotransparent. Uneori se remarcă divergența rădăcinilor dinților adiacenți. Tumorile de mari dimensiuni au tendința de a se extinde inferior și de a eroda bazilara mandibulei.

Fibromul osifiant juvenil reprezintă o variantă tumorală cu incidență maximă în adolescență, fără predilecție pentru vreunul dintre sexe. Agresivitatea acestor tumori este mai marcată decât la adulți.

Diagnostic diferențial

Fibromul osifiant în faza de radiotransparență trebuie diferențiat de multiple entități chistice sau tumorale cu aspect radiotransparent ale oaselor maxilare, dintre care cele mai importante ar fi: **chistul radicular**

de mari dimensiuni, *keratohistul*, *ameloblastomul unilocular* etc. Pentru aspectul radiologic mixt, de radiotransparență cu multiple focare de radioopacitate, diagnosticul diferențial se va face cu *displazia fibroasă*, *osteoblastomul*, *chistul/tumora odontogenă epitelială calcificată*, *boala Paget*, *tumori maligne de mezostructură și infrastructură*, *tumori maligne ale mandibulei (în special osteosarcomul)*. Pentru localizările periradiculare, diagnosticul diferențial se poate face cu *cementoblastomul* sau *displazia cemento-osoasă floridă*. În formele radioopace, diagnosticul diferențial se poate face și cu *osteome* sau *sindromul Gardner*.

Anatomie patologică

Tumora este relativ bine delimitată, deși piesa operatorie este de multe ori formată din multiple focare tumorale. Fibromul osifiant este alcătuit din țesut fibros cu un grad variabil de celularitate, cu vascularizație relativă și cu prezența unui material mineralizat asemănător cementului; dispoziția este sub formă de trabecule de osteoid amorf sau sub formă de focare sferice sau mai frecvent dismorfe.

Tratament

Formele de mici dimensiuni ale fibromului osifiant sunt bine delimitate și implică o distrucție osoasă mai redusă, fapt pentru care tratamentul constă în îndepărtarea completă prin chiuretaj.

Pentru tumorile de mari dimensiuni, este necesară rezecția osoasă. Indicația terapeutică de chiuretaj sau rezecție osoasă este uneori dificil de stabilit. În general, rezecția osoasă se recomandă în următoarele situații:

- tumora este la mai puțin de 1 cm distanță de bazilara mandibulei, sau o infiltrază;
- tumora se extinde în sinusul maxilar sau în cavitatea nazală;
- tumora are aspect radiologic slab delimitat.

Fibromul osifiant nu este încapsulat, dar cu toate acestea, intraoperator se poate identifica o limită netă între tumoră și osul sănătos, existând o minimă infiltrare a structurilor osoase adiacente. Această caracteristică diferențiază fibromul osifiant de displazia fibroasă. Infiltrarea tumorală a osului adiacent este de aproximativ 1-2 mm, fapt pentru care asigurarea unor

margini de siguranță de 5 mm este suficientă. Tumora nu invadează niciodată părțile moi, nefiind necesară extirparea acestora pentru asigurarea marginilor libere; o excepție o constituie situațiile în care mucoasa acoperitoare prezintă ulceratii traumatiche cronice rezultate prin interpunerea acestora între arcadele dentare în urma deformărilor osoase.

Defectele osoase rezultate în urma chiuretajului se vor regenera de la sine, fără a fi necesară decât sutura mucoasei supraiacente. Pentru defectele mandibulare rezultate în urma unor rezecții segmentare, se va folosi o placă de reconstrucție primară sau/și grefe osoase nevascularizate (creastă iliacă) sau liber vascularizate (preferabil fibulare). Defectele rezultate în urma rezecției de maxilar pot fi refăcute cu o proteză cu obturator sau prin metode specifice de plastică reconstructivă.

Recidivele după extirparea completă sunt rare. Cu toate acestea, având în vedere rata extrem de lentă de creștere a tumorii, dispensarizarea se poate extinde pe un interval chiar mai mare de 10 ani. Rata de recidivă pentru formele juvenile este semnificativ crescută, între 30-60%.

Condromul

Patogenie și aspecte clinice

Condromul este o tumoră benignă alcătuită din cartilaj hialin matur. Este una dintre cele mai frecvente tumori osoase (în special la nivelul oaselor scurte ale membrelor), dar cu toate acestea, localizările în teritoriul oro-maxilo-facial sunt extrem de rare.

La nivelul viscerocraniului, localizările mai frecvente sunt în zonele care pot prezenta vestigii sau structuri cartilagineoase: premaxila, septul nazal, condilul mandibular și corpul mandibulei (prezintă vestigii ale cartilajului Meckel). Afectează în mod egal ambele sexe, pacienții fiind de obicei adulți tineri.

La nivelul oaselor maxilare, evoluția acestor tumori este lentă și nedureroasă. Uneori pot induce mobilitatea dinților adiacenți sau resorbție radiculară. **Radiologic**, aspectul este de radiotransparență uniloculară cu zonă centrală de radioopacitate; în cazuri excepționale poate avea aspect de radiotransparență multiloculară cu multiple focare de calcificare.

În marea majoritate a cazurilor, condroamele sunt leziuni solitare. Prezența unor afectări

multiple, cu tendință de unilateralitate, se definește ca **boala Oliver**. Condromatoza scheletală în asociere cu malformații vasculare de părți moi se definește ca **sindromul Maffucci**.

Diagnostic diferențial

Având în vedere raritatea extremă a condroamelor la nivelul oaselor maxilare, acestea nu se regăsesc în general în enumerarea entităților cu care se poate face diagnostic diferențial. Din acest motiv, aspectele clinice și radiologice vor orienta aproape întotdeauna diagnosticul spre un **osteosarcom** sau spre **un chist sau o altă tumoră benignă odontogenă sau neodontogenă**; pentru localizările la nivelul condilului mandibular, leziunea se poate confunda cu **condromatoza sinovială, osteocondromul** sau **condrosarcomul**.

Anatomie patologică

Condromul se prezintă ca o masă circumscripă de cartilaj hialin, cu lacune bine definite care conțin condrocite. Uneori este dificil de diferențiat histopatologic de un condrosarcom slab diferențiat. Din acest motiv, având în vedere raritatea extremă a condromului la nivelul oaselor maxilare, se recomandă o reevaluare suplimentară histopatologică a piesei excizate, pentru a nu fi în fapt vorba despre un condrosarcom.

Tratament

Tratamentul unei astfel de leziuni este în primă fază chirurgical radical, cu rezecție osoasă segmentară care să asigure margini libere de cel puțin 1 cm, similar celui pentru condrosarcom. De altfel, așa cum am arătat, un diagnostic histopatologic de condrom trebuie privit cu suspiciunea unei posibile confuzii cu condrosarcomul. Dacă reevaluarea histopatologică relevă într-adevăr un condrosarcom slab diferențiat, tratamentul trebuie să aibă caracter multimodal, specific. Dacă totuși se confirmă diagnosticul de condrom (situații rare), riscul de recidivă este nesemnificativ după un tratament chirurgical radical.

Osteocondromul

Patogenie și aspecte clinice

Osteocondromul este o leziune cu caracter de hamartom care apare la nivelul oaselor rezultate în urma osificării encondrale, deci în special la nivelul oaselor lungi. Mecanismul patogenetic constă în activarea transformării hamartomatoase a resturilor cartilaginose de la nivelul epifizelor acestor oase.

Se poate localiza în situații extrem de rare la nivelul oaselor maxilare, și anume la nivelul condilului mandibular sau procesului coronoid. Pacienții sunt adulți tineri, mai frecvent de sex masculin.

Clinic prezintă manifestări indirecte, printr-o simptomatologie dureroasă discretă, difuză, asociată cu limitarea deschiderii gurii, precum și cu devierea mandibulei (și deci a liniei mediene și interincisive inferioare) de partea opusă. La palparea se evidențiază o discretă masă tumorală de consistență fermă, nedureroasă, situată în profunzime la nivelul uneia dintre apofizele mandibulei (condil sau coronoidă). Dacă leziunea este situată suficient de profund, palparea nu poate releva niciunul dintre aceste caractere.

Radiologic, osteocondromul condilului mandibular prezintă un aspect caracteristic, de radioopacitate cu deformarea condilului, precum și extensia antero-medială a formațiunii spre m. pterigoidian lateral (pe ortopantomogramă, aspect de „steag rupt, fluturând în vânt”). Pentru localizările la nivelul coronoidei, majoritatea osteocondroamelor apar pe fața medială a acesteia. Proiecția radioopacității se va face pe tendonul m. temporal, putându-se evidenția uneori și mici radioopacități satelite.

Diagnostic diferențial

Aspectul radiologic al osteocondromului condilului sau coronoidei este caracteristic, orientând de obicei diagnosticul. Cu toate acestea, trebuie făcut diagnostic diferențial cu alte leziuni, în special condiliene: **tumori benigne (osteom, osteoblastom, fibrom osifiant, condrom), tumori maligne (condrosarcom, osteosarcom), condromatoza sinovială sau anchiloză temporo-mandibulară**.

Anatomie patologică

Osteocondroamele reprezintă mase osoase acoperite de țesut fibros derivat din pericondru. La nivelul limitei de demarcație cu osul sănătos, se remarcă un fenomen de osificare encondrală.

Tratament

Tratamentul **ostecondromului condilului mandibular** constă în condilectomie, urmată de hemiartroplastie temporo-mandibulară inferioară (refacerea condilului și deci a porțiunii inferioare a articulației):

- autogrefe nevascularizate sau liber vascularizate: costocondrale, sternoclaviculare, metatarsiene, creastă iliacă etc.;
- reconstrucție aloplastică, folosind proteze de condil mandibular, atașate la nivelul ramului mandibular restant prin intermediul unei plăci de reconstrucție, fixate cu șuruburi de osteosinteză (se recomandă fixarea cu cel puțin 3 șuruburi pentru asigurarea stabilității reconstrucției).

Tratamentul **ostecondromului procesului coronoid** constă în coronoidectomie cu dezinserția și rezecția tendonului m. temporal. Nu este necesară reconstrucția defectului rezultat.

Riscul de recidivă este scăzut. Cu toate acestea, se recomandă dispensarizarea postoperatorie, inclusiv pentru urmărirea refacerii funcționale, prin examen clinic și radiografii efectuate o dată la 6 luni în primii 2 ani și ulterior o dată pe an.

Torusuri

Torusurile reprezintă exostoze situate la nivelul oaselor maxilare, cu patogenie multifactorială și controversată (factori genetici, endocrini, stimulare locală prin acțiunile masticatorii etc.). Localizările tipice sunt reprezentate de palatul dur (torusul palatin) și respectiv pe versantul lingual al corpului mandibular (torusul mandibular).

Torusul palatin reprezintă o exostoză care apare la 20-40% din populația generală, afectând de două ori mai frecvent sexul feminin. Este prezent cel mai adesea la adulți, putând fi însă identificat abia la o vârstă mai avansată, când se pune problema confecționării unei proteze dentare mobile. Se consideră că torusurile diminuează volumetric într-o oarecare măsură, odată cu înaintarea în vârstă.

Torusul palatin se situează de-a lungul suturii mediane a palatului dur, în special în cele 2/3 posterioare și în majoritatea cazurilor are dimensiuni relativ mici, sub 2 cm diametru, fiind discret reliefat. Uneori poate avea aspect lobulat. Mucoasa acoperitoare este nemodificată, iar la palpare consistența torusului este dură, osoasă. Nu este dureros spontan sau la palpare, dar dacă din diverse motive (de obicei de natură traumatică), mucoasa acoperitoare se ulcerează, apare o simptomatologie dureroasă variabilă ca intensitate. Creșterea este lentă, total asimptomatică, putând ajunge la dimensiuni mari, ocupând întregul spațiu al bolții palatine. Torusurile de mici dimensiuni nu induc tulburări funcționale, dar pot ridica probleme în contextul protezării dentare mobile. În schimb, pentru torusurile de mari dimensiuni, în ciuda modificărilor adaptative lente, apar tulburări funcționale în alimentație sau fonație. Torusul palatin este practic imposibil de evidențiat pe o radiografie uzuală (ortopantomogramă), putând fi uneori vizibil pe radiografia semiaxială de craniu.

Torusul mandibular este o exostoză ce se localizează de cele mai multe ori pe fața linguală a corpului mandibular. Incidența sa în populația generală este mai scăzută, de 5-20%, afectând ceva mai frecvent sexul masculin. Prezența torusurilor mandibulare este bilaterală în peste 90% dintre cazuri. Sunt prezente la adulții tineri, corelate uneori cu fenomene de bruxism. Au de asemenea o discretă tendință de regresie volumetrică odată cu înaintarea în vârstă.



Figura 5.54. Torus palatin cu discrete lobulații (a), evidențiat și pe radiografia semiaxială de craniu (b). (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 5.55. Torusuri mandibulare bilaterale, asimetrice dimensional: a, b – aspect clinic și radiologic; c – se practică rezecția modelantă a torusului de pe partea dreaptă – aspect intraoperator. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Clinic, se prezintă sub forma unor excrescențe de consistență dură, osoasă, putând avea și caracter lobulat. În cazul în care ajung la dimensiuni foarte mari și sunt bilaterale, se pot uni pe linia mediană, ocupând în totalitate spațiul planșeului bucal anterior. Torusurile mandibulare se prezintă pe ortopantomogramă sub forma unor radioopacități suprapuse peste imaginea rădăcinilor dentare. Radiografia de corp mandibular și planșeu bucal permite evidențierea exactă a acestor torusuri.

Diagnostic diferențial

La prima vedere, torusurile ar putea ridica probleme importante de diagnostic diferențial, cu **multiple entități tumorale benigne sau maligne** ale oaselor maxilare sau ale părților moi orale. Totuși, având în vedere caracterele clinice specifice, aceste probleme nu apar de obicei.

Trebuie menționate în mod special aspectele de diagnostic diferențial dintre torusul palatin și **abcesul palatinal** și respectiv **carcinomul adenoid chistic al glandelor salivare mici palatine**. Pentru un clinician mai puțin experimentat, aceste afecțiuni pot fi confundate cu torusurile palatine.

Anatomie patologică

De cele mai multe ori nu este necesară confirmarea histopatologică a diagnosticului torusurilor. Cu toate acestea, în contextul chirurgiei pre-protetice, dacă se practică rezecția modelantă a torusurilor, examenul histopatologic al piesei de rezecție va fi similar cu cel al exostozelor, cu prezența de masă osoasă densă, cu os lamelar cortical.

Tratament

Un torus de dimensiuni mici sau medii nu necesită de obicei un tratament chirurgical. Se practică rezecția modelantă cu instrumentar rotativ în două situații clinice: (1) în cazul torusurilor de mari dimensiuni, care induc tulburări funcționale importante, sau (2) în contextul tratamentului pre-protetic, la pacienții la care se va realiza o protezare dentară cu proteze mobile, situație în care un torus proeminent ar putea duce la instabilitatea protezei sau la apariția unor leziuni de decubitus ale mucoasei acoperitoare.

Tumora centrală cu celule gigante (leziunea cu celule gigante)

Tumorile centrale cu celule gigante cu localizare la nivelul oaselor maxilare sunt tumori benigne cu caracter agresiv și osteolitic marcat, fapt explicabil prin originea sa osteoclastică. Sunt tumori neodontogene, care se pot regăsi și la nivelul altor oase ale scheletului, cu caractere clinice și evolutive similare. Celulele gigante (numite și mieloplax) prezintă receptori osteoclastici și sunt în fapt precursori de osteoclaste sau osteoclaste în sine²⁶.

De-a lungul timpului au existat numeroase confuzii de terminologie și încadrare ale acestei tumori. A fost denumită și *granulom central cu celule gigante*, dar studiile histopatologice infirmă prezența unei reacții granulomatoase, cu caracter reparator. Denumirea provenită din literatura franceză²⁹ și folosită frecvent în literatura românească^{30,31}, de *tumora cu mieloplax* o considerăm acceptabilă, dar cu amendamentul că aceasta nu se mai regăsește în literatura de circulație internațională, fapt pentru care este de evitat pentru evitarea oricăror neclarități.

În continuare este controversată existența la nivelul oaselor maxilare a *tumorilor cu celule gigante*, care apar de obicei la nivelul epifizelor oaselor lungi. De aceea unii autori susțin folosirea cu precauție a acestei terminologii, preferând denumirea de *leziune centrală cu celule gigante*. Alți autori consideră, dimpotrivă, denumirea de *leziune cu celule gigante* ca fiind nespecifică și deci nerecomandabilă pentru o formă evident tumorală⁴. În orice caz, deși aspectul histopatologic al tumorilor cu celule gigante de la nivelul epifizelor este identic cu cel al leziunilor gigante de la nivelul maxilarelor, evoluția acestora din urmă este mult mai rapidă, mai agresivă, cu un potențial mult mai ridicat de recidivă și chiar cu un risc de malignizare crescut, de peste 10%.

Există totuși un consens, considerându-se că atât leziunile maxilare, cât și cele de la nivelul oaselor lungi, nu constituie entități distincte, ci formează contextul comun al aceleiași afectări generale, cu răsunet clinic cu diferite localizări. Pentru oasele maxilare, considerăm că denumirea de *tumora centrală cu celule gigante* este cea mai recomandabilă.

În plus, s-a dovedit faptul că *chistul osos anevrismal* al oaselor maxilare prezintă aceleași



Figura 5.56. Tumora centrală cu celule gigante la nivelul arcului mentonier: a – aspect clinic, cu deformarea regiunii mentoniere; b – aspect radiologic de radiotransparență uniloculară. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

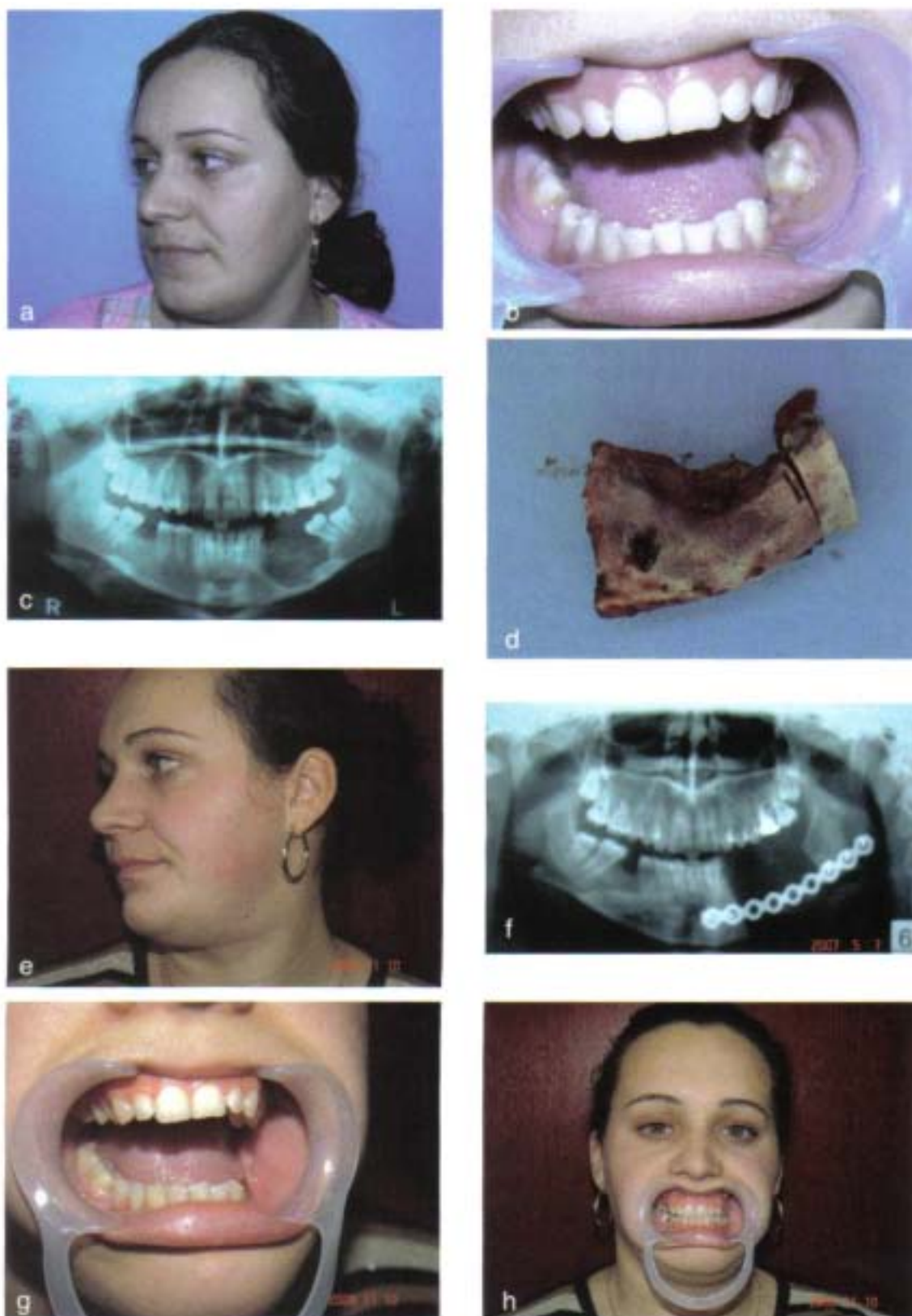


Figura 5.57. Tumoră centrală cu celule gigante a corpului mandibular, cu risc de fractură în os patologic: a, b – aspect clinic cervico-facial și oral – tumora nu induce modificări clinice; c – aspectul radiologic cu erodarea corticalei mandibulare; d – se practică rezecție segmentară de mandibulă și reconstrucția cu placă primară – aspectul piesei operatorii; e, f – aspect clinic și radiologic postoperator; g, h - protezarea postoperatorie. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

caractere clinice, histopatologice și evolutive ca și tumora centrală cu celule gigante. Chistul osos anevrismal în fapt nici nu este chist, nici nu este anevrismal. Acesta pare a fi o variantă de tumoră centrală cu celule gigante care prezintă spații vasculare de dimensiuni mai mari⁴.

O altă confuzie este legată de așa-numita tumoră malignă cu celule gigante. Aceasta reprezintă de fapt o formă histopatologică de osteosarcom, cu prezența a numeroase osteoclaste, care nu trebuie confundată cu tumora cu celule gigante.

Un alt aspect care poate crea confuzii este legat de caracterele similare cu *tumora brună*, manifestare osoasă a bolii Recklinghausen.

Aspecte clinice

Tumora centrală cu celule gigante la nivelul oaselor maxilare poate apărea la orice vârstă, fiind mai frecventă în intervalul 20-30 de ani. Majoritatea apar la sexul feminin și se localizează cel mai adesea la mandibulă, atât în zona centrală (depășind frecvent linia mediană), cât și în zona laterală a corpului mandibular; se poate localiza și la nivelul maxilarului.

Inițial este total asimptomatică, putând fi evidențiată întâmplător în urma unui examen radiologic de rutină. În evoluție, primele semne și simptome constau în deformarea nedureroasă a mandibulei, rareori asociindu-se apariția durerilor sau paresteziilor. În evoluție, corticala osoasă va fi erodată în totalitate (putându-se ajunge la fractură în os patologic), tumora exteriorizându-se la nivelul părților moi orale. Este de reținut faptul că tumora nu va evolua niciodată expansiv în părțile moi, și de altfel nici nu va recidiva în părțile moi.

Pe baza evoluției, a fost realizată o clasificare a formelor clinice ale tumorii centrale cu celule gigante: (1) **forma neagresivă**, cu creștere lentă, asimptomatică, care nu duce la perforarea corticalelor sau resorbție radiculară și (2) **forma agresivă**, caracterizată prin creștere rapidă, care se asociază cu durere, perforarea corticalelor, resorbție radiculară și de altfel și o rată de recidivă mai crescută.

Radiologic, se prezintă sub forma unei radiotransparențe uniloculare sau multiloculare, de obicei bine delimitate, dar fără contur radioopac. Dimensiunile pot varia de la mai puțin de 5 cm în formele inițiale, asimptomatice, până la mai mult de 10 cm, cu erodarea corticalelor, inclusiv cu subțierea bazilare a mandibulei.

Diagnostic diferențial

Indiferent de vârsta pacientului, trebuie eliminat în primul rând un posibil diagnostic de **leziune vasculară osoasă cu flux crescut**. Pentru pacienții la vârsta copilăriei, diagnosticul diferențial se poate face în special cu **keratochistul odontogen**, **mixomul odontogen**, **fibromul ameloblastic** sau **histiocitoza cu celule Langerhans**. După vârsta de 15 ani, se adaugă pe lista entităților cu aspect similar **ameloblastomul**.

În contextul celor menționate mai sus, ar trebui inclus pe lista de diagnostic diferențial și **chistul osos anevrismal**, dar acesta pare a fi în fapt o formă hipervascularizată și de mai mici dimensiuni a tumorii centrale cu celule gigante.

Dacă s-a practicat în antecedente o biopsie incizională sau leziunea a fost chiuretată și a recidivat, iar diagnosticul histopatologic a fost de tumoră centrală cu celule gigante, trebuie avut în vedere un diagnostic diferențial cu **tumora brună din hiperparatiroidism**.

Anatomie patologică

Macroscopic, tumora are aspect brun sau brun-roșietic. Microscopic, se poate prezenta sub diverse forme, dar care au în comun prezența unui număr variabil de celule gigante multinucleate (până la 20 de nuclei), alături de celule mezenchimale ovoide sau fuziforme. Se consideră că aceste celule gigante multinucleate sunt osteoclaste, dar unii autori le includ în linia macrofagelor. Stroma poate fi laxă și cu aspect edematos, sau alteori poate fi bogat celulară. Se remarcă eritrocite extravazate și depozite importante de hemosiderină. Leziunile cu evoluție de lungă durată pot prezenta fibroză și chiar focare microscopice de osteoid. Formele histopatologice cu celule gigante multiple, uniform distribuite și cu stromă bogat celulară se corelează într-o oarecare măsură cu forma agresivă a tumorii din punct de vedere clinic și evolutiv.

Tratament

În majoritatea cazurilor, tratamentul de primă intenție este chiuretajul leziunii, cu asigurarea unor margini de siguranță de 0,5-1 cm. Rata de recidivă este însă de aproximativ 10-20% pentru formele neagresive și de până la 50% în cazul formelor agresive.

Pentru formele clinice de dimensiuni mari, cu erodarea corticalelor și risc de fractură în os patologic, sau pentru formele recidivante

de mari dimensiuni, se recomandă un tratament chirurgical radical. Acesta poate consta în rezecție osoasă marginală, cu asigurarea unor margini de siguranță de cel puțin 1 cm, sau dacă rezecția marginală nu poate asigura aceste limite de siguranță, se va practica rezecția osoasă segmentară. Reconstrucția defectului cu refacerea continuității osoase se face cu placă de reconstrucție, asociată sau nu cu grefă osoasă nevascularizată sau liber vascularizată; defectele maxilare pot fi refăcute prin proteze cu obturator.

Sunt descrise și tratamente asociate care pot reduce dimensiunile tumorii, prin administrarea sistemică sau chiar intralezională de corticoizi, calcitonină sau interferon alfa-2a. Aceste tratamente sunt în general indicate la pacienții cu forme extrem de agresive, de mari dimensiuni sau după recidive multiple, sau la pacienții care refuză un tratament chirurgical radical.

Leziunile osoase cu celule gigante sunt prezente și în contextul unor afecțiuni generale, dintre care cele mai importante ar fi hiperparatiroidismul (leziunile osoase multifocale fiind denumite „tumoră brună”) și cherubismul. De asemenea, pot apărea și în contextul unor sindroame extrem de rare, cum ar fi **sindromul Ramon**, **sindromul Jaffe-Campagnacci** sau **sindroame Noonan-like**.

Tumora brună din hiperparatiroidism

Hiperparatiroidismul reprezintă producția în exces a hormonului paratiroidian (PTH), care controlează metabolismul fosfo-calcic. Hiperparatiroidismul primar (numit și boala Recklinghausen osoasă³²) se datorează hiperproducției de PTH, având drept cauză frecventă un adenom paratiroidian, mai rar hiperplazia glandei paratiroidiene, sau extrem de rar un carcinom paratiroidian. Hiperparatiroidismul secundar apare ca răspuns la hipocalcemia cronică, de obicei pe fondul unei insuficiențe renale (prin deficit de producție de vitamină D la nivel renal și deci absorbție deficitară de calciu).

Afecțiunea este rară și apare la vârste de peste 50 ani, afectând predominant sexul feminin. Se manifestă clinic sub forma unei triade: **calculi renali**, **afectare osoasă** și **ulcer duodenal**. Aceste afectări nu au caracter constant.

Afectarea osoasă constă în apariția unei osteodistrofii fibroase generalizate, cu reducerea densității osoase și ștergerea desenului trabecular al scheletului (aspect de „sticlă mată”); oasele lungi prezintă un risc crescut de fractură în os patologic. De la început se poate evidenția resorbția subperiostală a falangelor mâinii. La nivelul oaselor maxilare, aspectul radiologic tipic este de ștergere a laminei dura de la nivelul conturului rădăcinilor dinților.

Figura 5.58. Dublă fractură de femur, în os patologic, pe fond de osteodistrofie marcată, la o pacientă cu hiperparatiroidism primar sever. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



În contextul unei afectări severe și de lungă durată, pot apărea **tumori brune**. Leziunile se pot localiza la nivelul mandibulei, claviculei, coastelor, pelvisului, oaselor lungi. Tumora brună este identică cu o tumoră centrală cu celule gigante, atât clinic și radiologic, cât și histopatologic. Totuși, caracterul (uneori) multifocal al acesteia și evidențierea paraclinică a unui hiperparatiroidism sever și de lungă durată, primar sau secundar, încadrează leziunea ca fiind tumoră brună.

Tumora brună are aceleași caractere histopatologice ca și tumora centrală cu celule gigante, doar că apare în contextul afectării osoase din hiperparatiroidism. Se recomandă deci dozarea calciului seric, pentru a stabili sau a elimina contextul unui hiperparatiroidism primar sau secundar. În general nu sunt necesare dozările hormonale, deoarece tumora brună apare întotdeauna în contextul unui hiperparatiroidism primar sever, cu hipercalcemie marcată, sau dimpotrivă, pe fondul unui hiperparatiroidism secundar sever, cu hipocalcemie marcată. Dozarea fosfatazei alcaline poate duce la erori de diagnostic pentru pacienții

la vârsta adolescenței, deoarece enzima are valori crescute pe fondul hormonal de creștere.

Tratamentul tumorii brune este specific endocrinologic. Odată cu îndepărtarea cauzei hiperparatiroidismului (de exemplu extirparea chirurgicală a unei tumori paratiroidiene secretante), leziunile osoase se remit progresiv, fără a necesita tratamente locale specifice. În rare situații, în care tumora brună de la nivelul oaselor maxilare prezintă un risc crescut de fractură în os patologic, este necesar tratamentul chirurgical, care este similar celui pentru tumora centrală cu celule gigante.



Figura 5.59. (jos) Tumoră brună mandibulară cu risc de fractură în os patologic, asociată cu multiple tumori brune la nivelul falangelor mâinii:

a – ortopantomograma relevă leziunea la nivelul corpului mandibular;



b – aspectul macroscopic al piesei operatorii;
c – aspectul radiologic al leziunilor de la nivelul falangelor mâinii.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Cherubismul

Cherubismul este o afecțiune rară cu caracter familial, autozomal dominant, rezultată prin mutația genei 4p16. Se manifestă de obicei începând cu vârsta de 2-5 ani, putând fi evident clinic la 1 an în formele severe, sau abia la 10-12 ani pentru formele incomplete.

Pacienții prezintă multiple leziuni cu celule gigante ale maxilarelor, bilaterale, dar cu evoluție lentă, care deformează progresiv și bilateral faciesul, dând copilului un aspect „bucălat”. De asemenea, se asociază vizibilitatea anormală a sclerei situate inferior de iris („privesc spre cer”). Astfel, copiii au aspect de „heruvim”, de unde și denumirea bolii. Nu se pot evidenția modificări biochimice sau hormonale. Practic, diagnosticul de cherubism se stabilește pe baza următoarelor elemente: (1) pacient la vârsta copilăriei, (2) cu aspect clinic caracteristic, (3) cu leziuni cu celule gigante la nivelul oaselor maxilare, (4) care sunt multiple și bilaterale, și care (5) nu prezintă modificări ale cal-

cemiei care să sugereze un hiperparatiroidism.

În funcție de localizarea și extinderea leziunilor oaselor maxilare, se descriu trei forme anatomo-clinice de cherubism:

- tip I: interesarea bilaterală a ramurilor mandibulare;
- tip II: interesarea bilaterală a ramurilor mandibulare și a porțiunii posterioare a corpului mandibular, precum și a unei porțiuni limitate din osul maxilar, inclusiv perituberozitar;
- tip III: interesarea completă a mandibulei și oaselor maxilare.

Atitudinea terapeutică este de dispensarizare și la nevoie tratamentul chirurgical al leziunilor cu celule gigante. Evoluția și prognosticul bolii sunt dificil de stabilit, fiind în principal influențate de severitatea modificărilor genetice. Pentru formele ușoare, odată cu înaintarea în vârstă, leziunile au tendința de diminuare sau chiar remisie.

Histiocitoza cu celule Langerhans

Patogenie și aspecte clinice

Histiocitoza cu celule Langerhans este o proliferare tumorală a histiocitelor (macrofagelor), prezentând și o componentă care implică eozinofilele, limfocitele și celulele gigante multinucleate. Celulele Langerhans sunt celule mononucleare din seria monocitelor/macrofagelor, care au rol în prezentarea de antigene limfocitelor T, și care sunt situate în mod normal în epiderm, mucoasă, parenchim pulmonar, ganglioni limfatici, structuri osoase etc.

Histiocitoza cu celule Langerhans are o istorie îndelungată și plină de controverse^{33,34,35,36}. A fost descrisă încă din 1893, după care, pe baza mai multor cazuri apărute în prima jumătate a secolului douăzeci, s-a conturat așa-numita histiocitoză X (X indicând practic etiologia necunoscută la acea vreme). În mod tradițional, se consideră că histiocitoza cu celule Langerhans prezintă trei forme:

- **granulomul eozinofil osos**, cu caracter monoostotic sau poliostotic;
- **histiocitoza cronică diseminată** (boala Hand-Schüller-Christian);
- **histiocitoza acută diseminată** (boala Letterer-Siwe).

Pe criterii clinice, se consideră că **granulomul eozinofil** reprezintă o formă unifocală (sau mai rar multifocală) a bolii, care se



Figura 5.60. Cherubism: a – tip I; b – tip II; c – tip III.

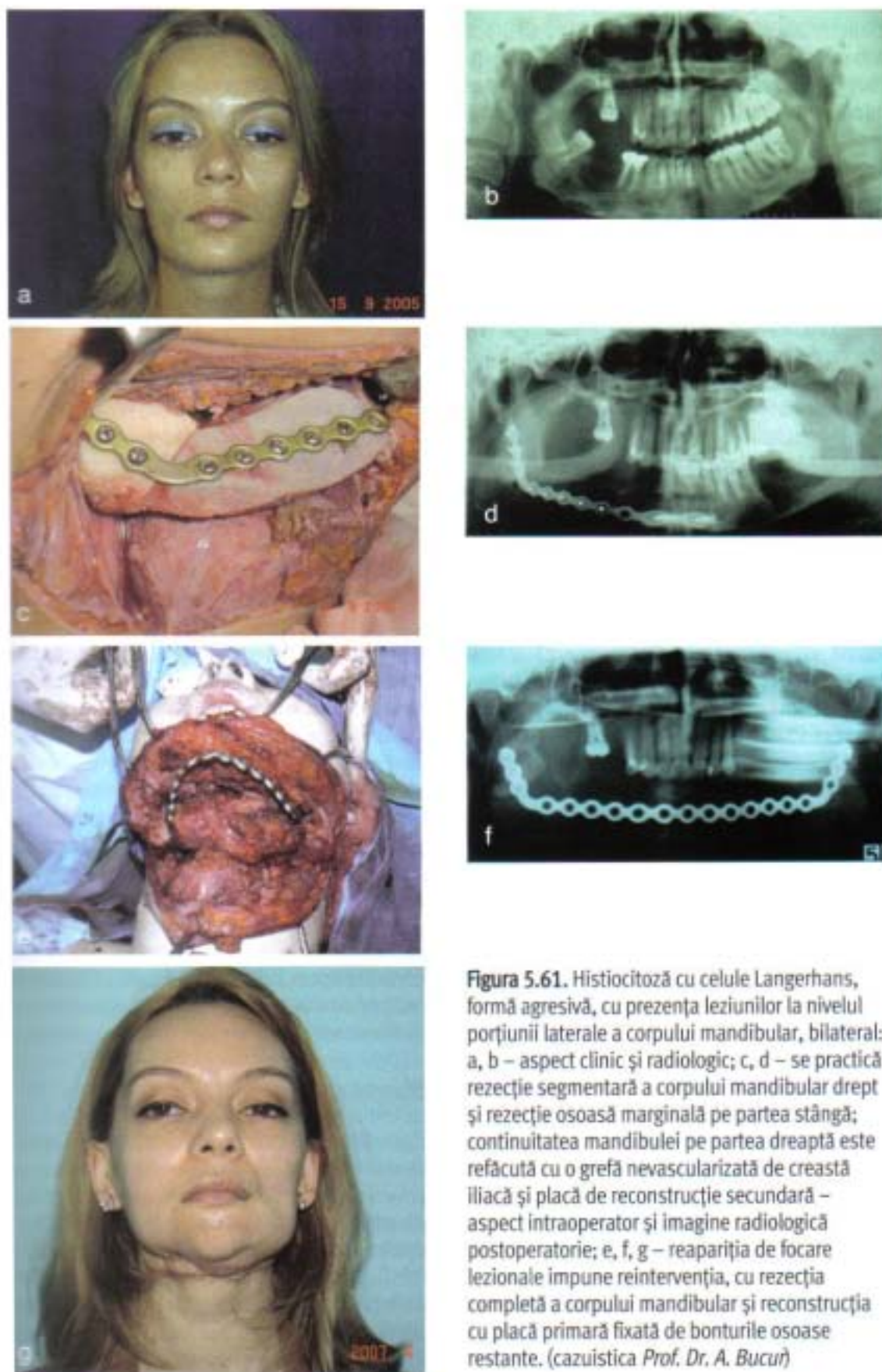


Figura 5.61. Histiocitoză cu celule Langerhans, formă agresivă, cu prezența leziunilor la nivelul porțiunii laterale a corpului mandibular, bilateral: a, b – aspect clinic și radiologic; c, d – se practică rezecție segmentară a corpului mandibular drept și rezecție osoasă marginală pe partea stângă; continuitatea mandibulei pe partea dreaptă este refăcută cu o grefă nevascularizată de creastă iliacă și placă de reconstrucție secundară – aspect intraoperator și imagine radiologică postoperatorie; e, f, g – reparația de focare lezionale impune reintervenția, cu rezecția completă a corpului mandibular și reconstrucția cu placă primară fixată de bonturile osoase restante. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

caracterizează prin apariția strict a leziunilor osoase, și mai rar afectare tegumentară, pulmonară sau gastrică. **Histiocitoza cronică diseminată (boala Hand-Schüller-Christian)** are caracter multifocal monosistemic cronic și se caracterizează prin triada clinică: leziuni osoase, diabet insipid și exoftalmie; în plus pot fi prezente și alte manifestări clinice: subfebrilitate, erupții cutanate etc. **Histiocitoza acută diseminată (boala Letterer-Siwe)** are caracter multifocal multisistemic acut și apare în special la sugari. Este o formă rapid progresivă, cu afectare multiplă de organ și cu prognostic rezervat (rată de supraviețuire la 5 ani sub 50% chiar după instituirea tratamentului).

Trebuie avut în vedere faptul că în practica clinică, pacienții nu se pot încadra într-una sau alta dintre aceste forme, deoarece simptomatologia se întrepătrunde. De altfel, clasificarea menționată mai sus este contestată de mulți autori, în urma studiilor antigenice și cromozomiale, care susțin chiar că această clasificare este incorectă. Astfel, ei consideră¹ că granulomul eozinofil nu are o componentă granulomatoasă, ci reprezintă o transformare tumorală malignă bine diferențiată; boala Hand-Schüller-Christian este o formă de histiocitoză cu celule Langerhans, dar la care tabloul clinic specific este datorat prezenței unei leziuni osoase la nivelul sfenoidului, cu afectarea axului hipotalamo-hipofizar, care duce indirect la instalarea triadei simptomatice; boala Letterer-Siwe nu este o histiocitoză cu celule Langerhans, ci o formă de limfom periferic cu celule T anaplastice.

În general, **manifestările clinice** ale histiocitozei cu celule Langerhans pot fi următoarele:

- subfebrilitate, letargie, scădere în greutate;
- afectare osoasă: afectare unifocală sau multifocală manifestată prin prezența unor leziuni osteolitice, deformante, dureroase. Acestea se localizează cel mai frecvent la nivelul craniului, oaselor membrelor superioare și oaselor late. Leziunile osteolitice pot duce la apariția de fracturi în os patologic;
- afectare oculară: exoftalmie;
- afectare tegumentară: variază de la rash până la papule eritematoase, cu localizare predominantă la nivelul tegumentelor scalpului (în peste 80% dintre cazuri);
- afectarea măduvei osoase hematogene: pancitopenie și uneori indirect anemie (ambele se asociază cu prognostic rezervat);

- afectare ganglionară: adenopatie, în special cervicală;
- hepato-splenomegalie;
- afectare endocrină: afectarea axului hipotalamo-hipofizar, care induce secundar diabet insipid;
- afectare pulmonară: infiltrat micronodular și interstițial, precum și reducerea unghiului diafragmatic.

Histiocitoza cu celule Langerhans afectează în special sexul masculin și poate apărea la orice vârstă, dar mai ales în perioada copilăriei. Leziunile osoase sunt cele mai frecvente manifestări ale bolii, fiind localizate în special la nivelul neurocraniului, coastelor, vertebrelor sau oaselor maxilare. Adeseori manifestările sistemice asociate pot lipsi.

Manifestările clinice în teritoriul oromaxilo-facial constau în prezența leziunilor osoase la nivelul mandibulei (mai rar al maxilarului), a adenopatiei cervicale, precum și a leziunilor tegumentare ale scalpului sau, mai rar, ale feței.

Leziunile osoase sunt inițial asimptomatice, ulterior apărând o discretă deformare osoasă, în asociere cu sensibilitate dureroasă sau chiar o durere difuză. Radiologic, leziunile au aspect de radiotransparență, care pot avea un contur radioopac sau pot fi slab delimitate. Distrucția osoasă este marcată și interesează în special procesul alveolar, ceea ce face ca dinții să pară că „plutesc” într-o masă radiotransparentă (aspectul este oarecum asemănător cu o formă severă de parodontopatie marginală cronică profundă). Uneori leziunea erodează corticala osoasă și se exteriorizează în părțile moi, ducând la apariția de leziuni ulcerative sau proliferative ale gingivomucoasei acoperitoare.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al leziunilor osoase mandibulare sau maxilare se poate face pe criterii radiologice cu **parodontopatia marginală juvenilă sau parodontopatia marginală cronică profundă severă** (în funcție de vârsta pacientului), **leucemia limfocitară acută**, **osteomieliță**, **osteosacomul**, **fibrosarcomul sau fibromatoza agresivă**.

Anatomie patologică

Indiferent de forma clinică a bolii, aspectul histopatologic al leziunilor osoase este

similar. Se evidențiază un infiltrat difuz cu celule mononucleare asemănătoare histiocitelor. Sunt de asemenea prezente eozinofile, celule plasmatică, limfocite și se pot evidenția zone hemoragice și de necroză. Pentru confirmarea diagnosticului, este necesară identificarea celulelor Langerhans specifice leziunii, care însă nu pot fi diferențiate de histiocitele normale în cadrul examenului histopatologic obișnuit. „Standardul de aur” îl constituie microscopia electronică, în urma căreia se evidențiază structuri citoplasmatică patognomonice numite granule Birbeck. În practica curentă, se folosesc reacții imunohistochimice care identifică anticorpi anti CD-1a, care constituie un indicator diagnostic. Imunoreactivitatea față de proteina S-100 reprezintă un alt indicator cu caracter orientativ.

Tratament

Indiferent de forma clinică a histiocitozei cu celule Langerhans, leziunile osoase beneficiază de tratament chirurgical, prin chiuretaj. Pentru leziunile extinse sau cu caracter multifocal la nivelul oaselor maxilare, este necesară uneori o rezecție osoasă marginală sau chiar segmentară. Reconstrucția defectelor mandibulare după rezecție segmentară se poate face cu placă de reconstrucție, asociată sau nu cu grefă osoasă nevascularizată sau liber vascularizată. Defectele maxilare pot fi refăcute prin proteze cu obturator.

Au fost sugerate și metode alternative de tratament al leziunilor osoase, cu rezultate discutabile. Radioterapia a fost aplicată, dar este considerată în prezent total contraindicată datorită potențialului de malignizare pe care îl induce. Infiltrațiile intralezionale cu corticosteroizi dau oarecare rezultate pentru leziunile de foarte mici dimensiuni, care de altfel se pretează la chiuretaj. În schimb, chimioterapia cu **etoposid**, **vincristină** sau **ciclosporine** a îmbunătățit prognosticul bolii. Sunt descrise cazuri de regresie spontană după biopsia leziunilor osoase³⁷, pentru granulomul eozinofil cu localizare monoostotică.

Pentru formele care includ maximum 3 leziuni osoase și fără afectare viscerală, prognosticul este în general bun. Factorii de prognostic rezervat sunt legați de afectarea difuză multifocală sau multisistemică, caracterul acut al bolii și instituirea acesteia la vârsta copilăriei.

Boala Paget osoasă (osteita deformantă)

Patogenie și aspecte clinice

Boala Paget osoasă este o afecțiune caracterizată prin fenomene anarhice de apozitie și resorbție osoasă, care duce la modificări importante structurale și de rezistență ale scheletului. Etiologia sa este necunoscută, factorii incriminați fiind probabil virali, inflamatori, genetici și endocrini. S-a constatat că boala are caracter familial în 15-30% dintre cazuri.

Boala Paget apare în special la persoane de peste 40 de ani, mai frecvent la sexul masculin. Poate avea caracter monoostotic sau polioostotic. Se localizează cel mai frecvent la nivelul vertebrelor lombare, pelvisului, craniului și femurului.

Clinic, poate fi total asimptomatică, sau, dimpotrivă, se poate caracteriza printr-o simptomatologie dureroasă severă. La nivelul articulațiilor învecinate oaselor afectate apar fenomene de artrită, cu dureri articulare și afectarea mobilității. Leziunile de la nivelul scalpului induc creșterea progresivă a circumferinței craniene.

La nivelul viscerocraniului, cel mai frecvent este afectat maxilarul superior, ducând la lărgirea etajului mijlociu al feței. În cazuri extreme, această deformare imprimă pacientului un facies „leonin” – manifestare denumită *leontiasis ossea*.

Secundar se instalează obstrucția nazală și sinuzală, lățirea cornetelor nazale și deviație de sept. Oral, ocluzia dentară se menține, dar apar incongruențe dento-alveolare cu spațieri interdente.

Interesarea oaselor lungi ale membrilor inferioare duce la deformarea acestora, conferind pacientului o „postură simiană”.

Radiologic, în stadii incipiente se evidențiază o radioopacitate scăzută a structurilor osoase și alterarea desenului trabecular. La nivelul neurocraniului se pot evidenția focare circumscrie de radiotransparență – aspect numit *osteoporosis circumscripta*.

Ortopantomograma relevă formarea de focare de os sclerotic, care ulterior confluează – „os cu aspect de lână”. Dinții prezintă fenomene de hiperementoză. Scintigrafia osoasă relevă o fixare crescută a iodului radioactiv la nivel osos. Aspectul radiologic al oaselor maxilare este de radioopacitate multifocală sau generalizată. Mai

Figura 5.62. Imagine radiologică în boala Paget, cu zone circumscrise de radio-transparență ale neurocraniului (*osteoporosis circumscripta*).
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

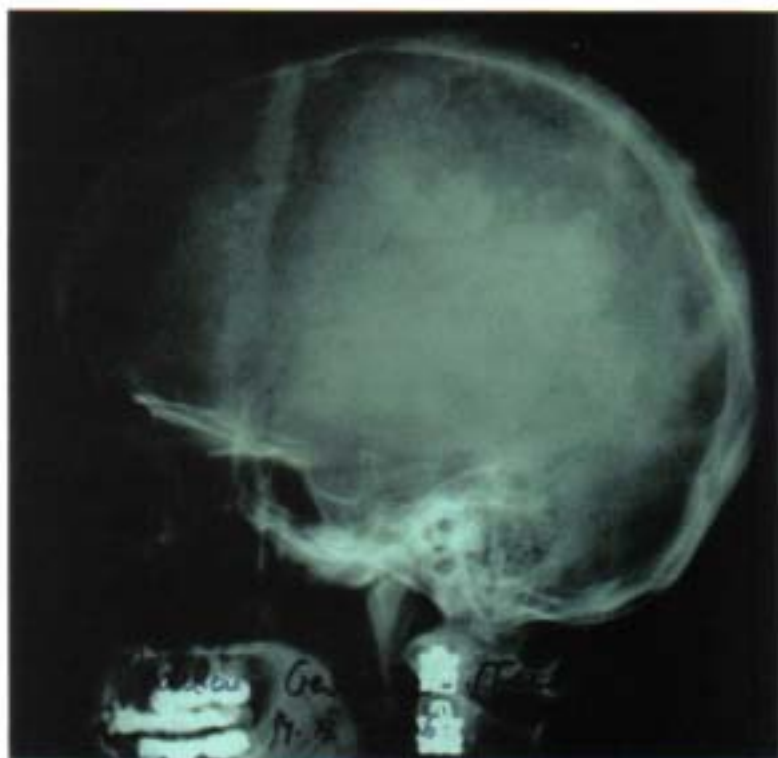


Figura 5.63. Pacientă cu boală Paget:
a – facies „leontin” (*leontiasis ossea*);
b – ortopantomograma evidențiază structura osoasă cu aspect de „lână”; c – deformarea oaselor lungi ale membrelor inferioare („postură simiană”).
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

rar, aspectul radiologic este mixt, de radio-transparență alternând cu radioopacitate, cu caracter difuz, generalizat, asemănător cu cel din displazia cemento-osoasă. Din acest motiv, un pacient cu diagnostic prezumtiv de displazie cemento-osoasă floridă trebuie investigat suplimentar pentru a infirma o posibilă boală Paget.

Pacienții prezintă niveluri crescute de fosfatază alcalină, dar calcemia și fosfateia serică sunt de obicei în limite normale. Se identifică o marcată eliminare urinară de hidroxiprolină.

Boala Paget asociază un risc crescut de transformare în osteosarcom (de 1-13%), care

de obicei are o formă extrem de agresivă. Aceste transformări maligne apar mai frecvent la nivelul pelvisului sau oaselor lungi ale membrilor inferioare și extrem de rar la nivelul oaselor maxilare.

Diagnostic diferențial

Deformarea dureroasă a oaselor maxilare la adult trebuie în primul rând diferențiată de *osteomielita cronică difuză sclerozantă* sau de *osteosarcom*; *displazia fibroasă* poate fi o altă entitate cu care trebuie făcut diagnostic diferențial, dar aceasta este în marea majoritate a cazurilor diagnosticată în copilărie. Aspectul radiologic poate fi similar cu *displazia cemento-osoasă floridă* sau cu cel din *hiperparatiroidism*.

Anatomie patologică

Examenul histopatologic al pieselor osoase relevă o alternanță anarhică între fenomene de resorbție și apozitie osoasă, dând naștere unui aspect de „mozaic” sau de „puzzle”. În funcție de evoluția bolii, unul dintre fenomene poate predomina. În formele vechi, țesutul fibros bogat vascular înlocuiește structurile osoase resorbite. Este caracteristică prezența bazofililor la nivel osos.

Tratament

Din punct de vedere oro-maxilo-facial, boala Paget nu necesită un tratament specific. La pacienții purtători de proteze dentare, este necesară refacerea acestora pe măsura deformării osoase. Sunt necesare precauții sporite în practicarea intervențiilor de chirurgie dento-alveolară, având în vedere dificultatea tratării sau extracției unor dinți cu fenomene de hiper-cementoză, și de asemenea trebuie avut în vedere faptul că osul este hipervascular și deci există un risc de hemoragie semnificativă.

Tratamentul general al bolii Paget este specific și constă în administrarea de antagoniști ai parathormonului, cum ar fi calcitonina sau biofosfonatele, rezultatele fiind controlate prin monitorizarea fosfatazei alcaline serice. În cazuri severe, care nu răspund la tratament, se poate recurge la chimioterapie. Tratamentul simptomatic al durerii constă în administrarea de analgezice uzuale.

Osteopetroza (boala Albers-Schönberg, boala oaselor de marmură)

Patogenie și aspecte clinice

Osteopetroza reunește o serie de afecțiuni ereditare caracterizate prin creșterea patologică a densității osoase, indusă de alterarea funcției osteoclastelor. Deși acestea sunt prezente în număr sporit, funcția lor de resorbție osoasă nu este asigurată. Lipsa resorbției osoase, în asocieră cu apozitia osoasă continuă și osificarea encondrală duce la îngroșarea corticalelor și scleroza medulelor osoase.

Indiferent de factorul genetic implicat în etiologie, sunt descrise două forme clinice: *forma infantilă* și *forma adultă*.

Osteopetroza infantilă este evidentă încă de la naștere sau în primele luni de viață, reprezentând o formă severă. Sunt frecvente fracturile osoase și se pot produce compresii ale nervilor cranieni. Se asociază adeseori anemia normocitară și hepatosplenomegalia ca fenomene de hematopoeză compensatorie extramedulară. Deformarea facială este evidentă, pacienții prezentând un facies lățit, hipertelorism, nas turtit și proeminența boselor frontale. Erupția dentară este întârziată. Se asociază și fenomenele datorate compresiei nervilor cranieni: cecitate, surditate, paralizie facială. Riscul de fractură și osteomielită este crescut. Radiologic, nu se poate face diferența între corticala și medulara osoasă, evidențiându-se uneori o radioopacitate completă și uniformă a structurilor osoase. La nivelul oaselor maxilare, caracterele radiologice sunt similare, iar rădăcinile dentare sunt slab conturate prin lipsa contrastului față de osul înconjurător. Sunt descrise și forme incomplete, cu manifestări clinice mai reduse și chiar forme cu remisie spontană progresivă (osteopetroză tranzitorie).

Osteopetroza adultului se manifestă tardiv și cu modificări clinice mai reduse. La pacienții asimptomatici, sunt descoperite întâmplător, în urma unor radiografii care evidențiază modificările osoase, sau prin radiografii dentare, în care rădăcinile dentare sunt slab conturate. De asemenea, diagnosticul este stabilit uneori după apariția unor fenomene severe de osteomielită după o extracție dentară simplă. La pacienții simptomatici, poate fi prezentă o durere difuză, incidența fracturilor osoase este crescută și pot apărea fenomene de compresie a nervilor cranieni.

Diagnostic diferențial

Aspectul radiologic este patognomonic în formele complete, cu radioopacitate generalizată a structurilor osoase. Pentru formele incomplete, pe baza aspectului radiologic de pe ortopantomogramă, se poate face diagnostic diferențial cu *displazia cemento-osoasă floridă*, *osteomielita*, *osteoradionecroza*, *displazia fibroasă* sau *boala Paget cu evoluție îndelungată*.

Anatomie patologică

Se vizualizează numeroase osteoclaste, dar este evidentă alterarea funcției acestora, prin lipsa lacunelor Howship. Structura anormală a osului este susținută de prezența trabeculelor lamelare care înlocuiesc medulara, focarelor amorfe globulare de os în medulară și formarea de osteofite.

Tratament

În teritoriul oro-maxilo-facial, osteopetroza ridică probleme legate de deformarea facială, de erupția dentară întârziată și de complicațiile datorate fracturilor. În mod deosebit, trebuie avut în vedere riscul crescut de osteomielită după extracții dentare simple. Se recomandă multă prudență în rezolvarea chirurgicală a deformărilor osoase, prin tehnici de chirurgie ortognată, chiar și în formele cu prognostic bun, având în vedere riscul major de osteomielită gravă. De asemenea, grefele osoase sunt total contraindicate. Tratamentul osteomielitei la acești pacienți este dificil și se va face prin combinații de antibiotice administrate pe termen relativ lung. Uneori este necesară oxigenoterapia hiperbară.

Tratamentul general al bolii are ca singură opțiune transplantul de măduvă osoasă. Tratamentele adjuvante includ administrarea de interferon gamma-1b, calcitriol, corticosteroizi, parathormon și eritropoetină. Prognosticul general al bolii este rezervat.

Displazia cleido-craniană (disostoza cleido-craniană)

Patogenie și aspecte clinice

Displazia cleido-craniană este un sindrom cu caracter autozomal dominant, datorat mutației genei CBFA1 de pe cromozomul 6p21, această genă influențând diferențierea osteoblastică. Afectează atât fenomenele de osificare desmală, cât și endcondrală, interesând întregul schelet. Pentru această afecțiune se preferă în prezent termenul de **displazie cleido-craniană**, fiind însă menținut și cel de **disostoza cleido-craniană**.

Displazia cleido-craniană este cunoscută în special prin două caractere specifice: absența claviculelor și tulburările dentare de număr, poziție și erupție. În fapt, pacienții prezintă un tablou clinic mai complex. Aceștia sunt de statură redusă (înălțime de aproximativ 150 cm), craniul este disproporționat de mare, sunt marcat brahicefalici, prezintă hipertelorism, nas turtit și bose frontale și parietale accentuate. Își pot apropia umerii prin lipsa sau malformarea claviculelor (unilateral sau bilateral). Mușchii centurii scapulare sunt subdezvoltați, dând

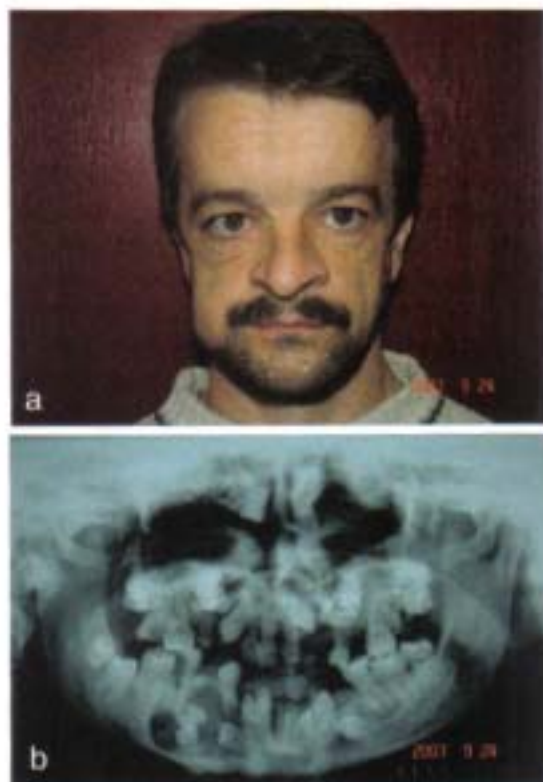


Figura 5.64. Displazie cleido-craniană: a – aspect clinic facial; b – ortopantomograma relevă un număr mare de dinți supranumerari. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

aparența de gât alungit și lățime redusă în umeri. Manifestările la nivelul oaselor maxilare sunt specifice: bolta palatină este adâncă și se poate asocia cu o despicătură palatină. Erupția dentară este întârziată, iar dinții deciduali se mențin pe arcadă o perioadă anormal de lungă, cu rămânerea în incluzie a dinților permanenți. Dacă la vârsta copilăriei, raporturile intermaxilare și ocluzale sunt relativ în limite normale, odată cu înaintarea în vârstă, etajul inferior al feței devine mult micșorat, în asociere cu o anomalie dento-maxilară de clasa a III-a.

Radiografiile de craniu relevă închiderea tardivă, incompletă sau chiar absentă a fontanelor. Ortopantomograma relevă prezența unui număr impresionant de dinți supranumerari incluși (chiar și în număr de 60), cu malformații coronare și radiculare. La nivelul mandibulei se evidențiază trabecule osoase dispuse haotic, hipermineralizate și ramuri mandibulare înguste, în timp ce sinusurile maxilare sunt mult micșorate sau pot lipsi, iar arcul zigomatic este foarte subțire.

Pacienții cu displazie cleido-craniană nu beneficiază de un tratament specific. Este necesar un tratament ortodontic bine condus, cu îndepărtarea dinților supranumerari incluși și redresarea chirurgical-ortodontică a dinților permanenți, în vederea obținerii unei ocluzii cât mai apropiate de normal și care să permită o dezvoltare armonioasă a oaselor maxilare, pentru a limita apariția anomaliei dento-maxilare de clasa a III-a.

Displazia fibroasă

Patogenie și aspecte clinice

Displazia fibroasă este o afecțiune tumor-like, având drept cauză alterarea fenomenelor de maturare și remodelare osoasă, care duce la înlocuirea structurilor osoase corticale și medulare cu un țesut conjunctiv fibros slab organizat. Deși în trecut, etiologia acestei boli nu era cunoscută și au existat numeroase confuzii de diagnostic, în prezent se cunoaște că este o afecțiune cu caracter genetic, rezultată prin mutația sau deleția post-zigotică a genei *GNAS1*, care codifică proteine de maturare osoasă. Studiile statistice nu confirmă transmiterea genetică, ereditară a bolii.

Severitatea clinică a displaziei fibroase pare a fi dependentă de momentul producerii mutației sau deleției în viața intrauterină sau

după naștere. Dacă aceasta are loc la nivelul unei celule stem nediferențiate în primele etape ale embriogenezei, afectarea va fi severă, la nivelul osteoblastelor, melanocitelor și celulelor endocrine. Astfel pacienții vor prezenta multiple leziuni osoase, pigmentare cutanate și afectare endocrină. Dacă mutația sau deleția are loc în etape tardive ale embriogenezei, va fi afectat doar procesul de formare a scheletului, cu apariția doar a leziunilor osoase. Dacă mutația sau deleția se produce după naștere (în perioada copilăriei, adolescenței sau chiar la adult), displazia fibroasă va avea caracter monoostotic, devenind evidentă clinic în a doua jumătate a vieții. Pe baza acestor variante de evoluție, sunt descrise mai multe forme clinice.

Displazia fibroasă monoostotică este cea mai frecventă formă clinică (peste 80% dintre cazuri). Apare la adulți, în a doua jumătate a vieții, afectând în mod egal cele două sexe. Se caracterizează prin afectarea unui singur os, localizarea cea mai frecventă fiind la nivelul oaselor maxilare. Clinic se caracterizează prin apariția în primă etapă a unei deformări nedureroase a maxilarului (mai frecvent) sau mandibulei (ceva mai rar), cu creștere lentă. Deși forma clinică este monoostotică, poate interesa ambele maxilare și uneori osul zigomatic, sfenoidal sau occipital. În aceste situații, forma clinică este denumită **displazie fibroasă cranio-facială**. Dinții de la nivelul leziunii nu prezintă mobilitate, dar pot fi deplasați prin creșterea lezională. Afectarea mandibulei duce la apariția unei deformări a corticalelor vestibulare și linguale, dar și la îngroșarea bazilarei.

Radiologic, în formele inițiale, leziunea osoasă se prezintă sub forma unei radioopacități, sau ca imagine mixtă, cu focare de radiotransparență și radioopacitate. În evoluție, se evidențiază o modificare a radioopacității osoase, având aspect de „sticlă mată” – acest fapt se datorează dezorganizării și calcificării reduse a trabeculelor osoase. Leziunea este slab demarcată, limitele față de osul sănătos adiacent fiind difuze, slab definite.

Pentru localizările mandibulare, se remarcă adeseori împingerea în sus de către leziune a canalului mandibular și micșorarea semnificativă a spațiului parodontal, lamina dura fiind slab definită și „pierzându-se” practic în masa lezională. Pentru localizările maxilare, țesutul lezional umple sinusul maxilar și uneori cavitatea nazală de partea afectată. Pe radiografiile laterale de craniu sau CT se evidențiază adeseori



Figura 5.65. Displazie fibroasă monoostotică, leziunile interesând atât maxilarul, cât și mandibula: a – aspect clinic cervico-facial, cu deformarea conturului facial; b – fundul de sac vestibular superior este deformat; c, d – aspect radiologic (ortopantomogramă și CT). (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Caracteristici	Displazia fibroasă	Fibromul osifiant
Vârsta pacienților	< 20 ani	> 30 ani
Delimitare radiologică	Slab delimitată	Bine delimitată
Forma leziunii	Afectare difuză/leziune fuziformă	Rotundă sau ovalară
Corticale osoase	Erodade	Deformate, dar prezente (parțial)
Medulara osoasă	Omogenă	Neomogenă

prezența unor leziuni cu aspect similar la nivelul osului occipital, sfenoidului, peretelui superior al orbitei și osului frontal.

Displazia fibroasă polioostotică este o formă clinică în care leziunile interesează două sau mai multe oase situate la distanță. și pentru această formă clinică, afectarea oaselor maxilare este frecventă, dar tabloul clinic va fi de obicei dominat de simptomatologia indusă de leziunile de la nivelul oaselor lungi, unde apar deformări marcate și fracturi în os patologic. În cazul afectării femurale, apare o deformare importantă a acestuia și o discrepantă evidentă între lungimile membrelor inferioare (deformare în „crosă de hockey”).

Formele severe includ pe lângă displazie osoasă polioostotică, leziuni cutanate și tulburări endocrine. **Leziunile cutanate** sunt reprezentate de pigmentații caracteristice, *café-au-lait*, asemănătoare cu cele din neurofibromatoză. Acestea pot fi prezente și la nivelul mucoasei orale. Marginile leziunilor pigmentare sunt extrem de neregulate, spre deosebire de cele din neurofibromatoză, care au un contur mai puțin neregulat. **Tulburările endocrine** au ca manifestare clinică precocitatea sexuală (în special la sexul feminin). Menarha se poate institui chiar în primele luni de viață, iar caracterele sexuale secundare și terțiare apar în primii ani de viață. Alte tulburări endocrine includ hiperparatiroidismul sau/și adenoame hipofizare.

Asocierea dintre displazia osoasă polioistotică și leziunile pigmentare cutanate definește **sindromul Jaffe-Lichtenstein**. Asocierea dintre displazia osoasă polioistotică, leziunile pigmentare cutanate și tulburările endocrine definește **sindromul McCune-Albright**.

Diagnostic diferențial

O problemă specifică este diagnosticul diferențial dintre displazia fibroasă și **fibromul osifiant**. Aceasta se face pe criterii radiologice: radiografii simple sau CT. Caracteristicile comparative ale celor două entități sunt prezentate în tabelul următor. Este cunoscut și conceptul lui Worth¹⁰, conform căruia: „fibromul osifiant este o leziune în os, în timp ce displazia fibroasă este o boală a osului”.

Alte entități cu care se face diagnosticul diferențial sunt **osteomielita cronică sclerozantă**, **boala Paget** și **osteosarcomul**.

Anatomie patologică

La examenul microscopic se remarcă trabecule de os imatur, curbe, separate și dispuse haotic (aspect de „simboluri chinezești”) într-o stromă fibroasă laxă, bogat celulară. Leziunea nu prezintă o demarcație netă față de osul adiacent aparent sănătos.

Tratament

Leziunile unifocale de mici dimensiuni pot beneficia de un tratament chirurgical care constă în extirparea leziunii cu rezecție osoasă care să asigure limite de siguranță. De obicei, leziunile sunt de mare amploare, necesitând rezecții segmentare maxilare sau mandibulare. Reconstrucția defectelor osoase mandibulare se poate face cu placă de reconstrucție primară asociată cu grefe osoase nevascularizate (creastă iliacă) sau liber vascularizate (preferabil fibulare). Defectele rezultate în urma rezecției de maxilar pot fi refăcute cu o proteză cu obturator sau prin metode specifice de plastie reconstructivă.

La pacienții care refuză o intervenție chirurgicală radicală (având în vedere morbiditatea asociată), se acceptă „citoreducția” modelantă a leziunii, dar aceasta își va continua lent evoluția.

Transformarea malignă este rară și apare de obicei după administrarea de radioterapie, dar sunt descrise și cazuri de transformare malignă spontană în osteosarcom.

Malformații vasculare cu interesare osoasă

Aspecte clinice

Malformațiile vasculare au fost prezentate pe larg în capitolul „Chisturi și tumori benigne ale părților moi orale și cervico-faciale”, fapt pentru care nu vom repeta aici aspectele de embriologie, patogenie și histopatologie. Un aspect particular îl constituie malformațiile vasculare care se localizează la nivelul oaselor maxilare. Sunt de multe ori denumite impropriu „hemangioame” osoase, fiind în fapt malformații venoase sau arterio-venoase. La nivelul oaselor maxilare, sunt sesizate în general în jurul vârstei de 10-20 de ani. Sunt mult mai frecvente la sexul feminin și apar de două ori mai frecvent la mandibulă decât la maxilar. De multe ori sunt complet asimptomatice, dar în unele cazuri se asociază cu durere, deformare osoasă, mobilitate dentară și sângerare aparent parodontală. La palpare se poate percepe uneori un „frează vascular”, sau pulsație. În unele situații malformația vasculară interesează atât părțile moi, cât și pe cele osoase.

Aspectul radiografic este variabil, cel mai adesea prezentându-se ca o leziune radiotransparentă multiloculară, cu loculații mici (aspect de „fagure de miere”) sau mari (aspect de „baloane de săpun”). Alteori, apare ca o zonă radiotransparentă bine delimitată sau nu, cu aspect pseudochistic. Leziunile de mari dimensiuni deformează corticalele osoase și au uneori aspect radiologic de „erupție solară”. Angiografia este utilă în precizarea naturii vasculare a leziunii.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial este de maximă importanță în leziunile vasculare osoase, pentru a evita confuziile de diagnostic. Diagnosticul diferențial se va face cu:

- **ameloblastomul;**
- **mixomul odontogen;**
- **fibromul ameloblastic;**
- **displazia fibroasă;**
- **fibromul osifiant;**
- **tumora cu celule gigante;**
- **osteomielita cronică sclerozantă;**
- **osteosarcomul.**

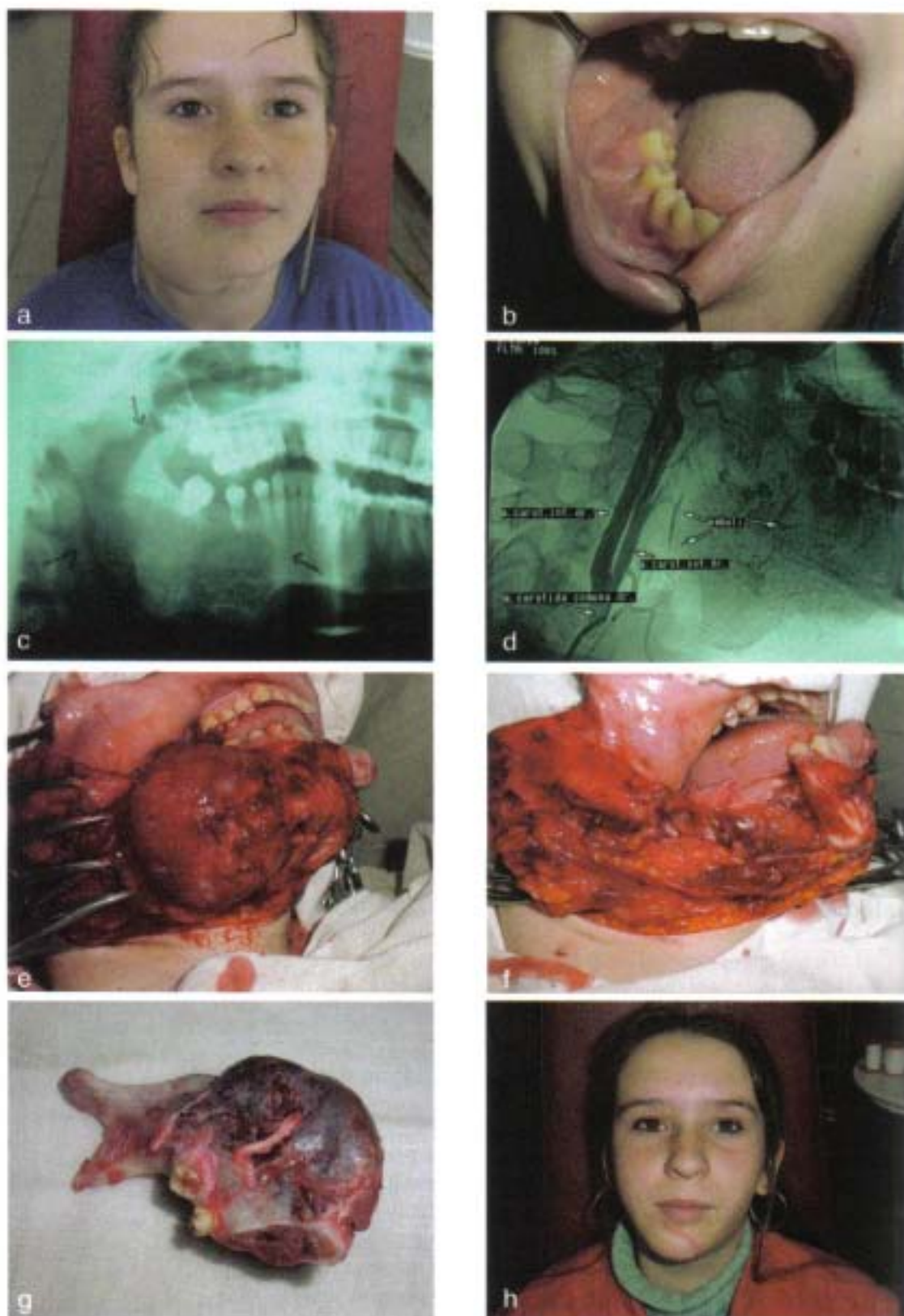


Figura 5.66. Malformație vasculară cu flux scăzut, interesând hemimandibula dreaptă, la o pacientă de 14 ani: a – aspect clinic cervico-facial, cu deformarea etajului inferior al feței; b – aspect clinic oral, cu deformarea vestibulului oral; c – aspectul pe ortopantomogramă al leziunii; d – se practică embolizare temporară – aspect angiografic post-embolizare; e, f, g – hemirezecție de mandibulă cu dezarticulare – aspect intraoperator și piesa de rezecție; reconstrucția se va realiza secundar după perioada de creștere; h – imagine postoperatorie.
(cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

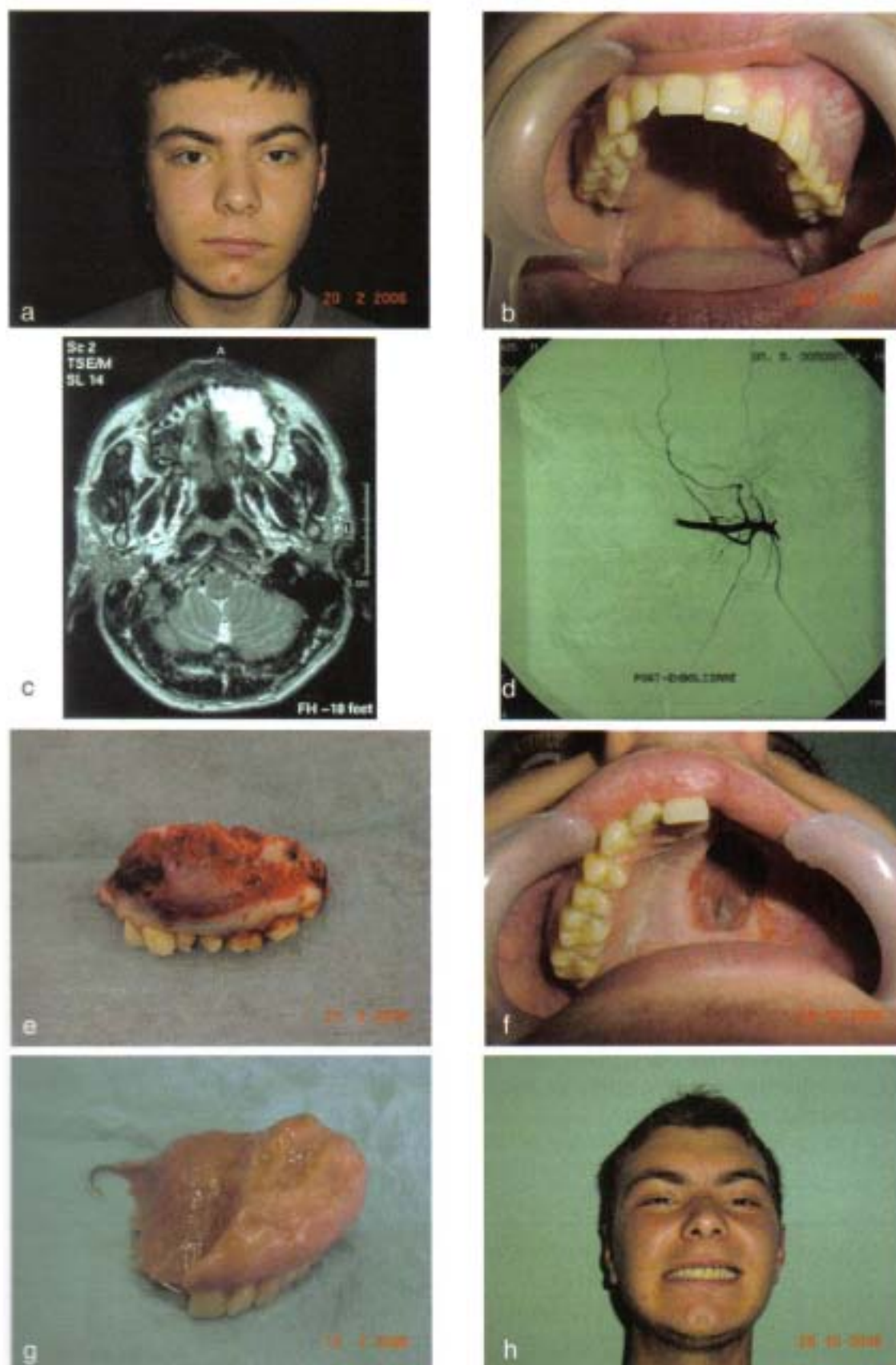


Figura 5.67. Malformație vasculară cu flux scăzut, interesând hemimaxilarul stâng:
 a, b – aspect clinic cervico-facial și oral, cu discretă deformare; c – imagine RMN cu substanță de contrast; d – embolizare temporară – aspect angiografic; e, f – se practică hemirezecție de maxilar – aspectul piesei operatorii și a defectului de maxilar; g, h – refacerea defectului cu o proteză cu obturator. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tratament

Malformațiile vasculare ale oaselor maxilare ridică probleme majore, legate de hemoragia cu risc vital, mai rar spontană și mai frecventă după extracția dentară. Asemenea hemoragii severe pot apărea și în cursul intervențiilor chirurgicale de extirpare. De aceea este recomandată puncția aspirativă intraosoasă în scop diagnostic, înainte de a decide prelevarea unei biopsii osoase.

Malformațiile vasculare cu componentă osoasă care au indicație chirurgicală necesită un algoritm terapeutic specific și bine condus. Este necesară evaluarea completă a leziunii prin angiografie superselectivă preoperatorie, ocazie cu care se va practica embolizarea temporară sub control angiografic. Se recomandă efectuarea intervenției chirurgicale în primele 24-48 de ore de la embolizarea temporară, pentru a beneficia de hemostaza intraoperatorie pe care aceasta o oferă.

Pentru localizările mandibulare, intervenția chirurgicală constă în rezecție segmentară sau hemirezecție de mandibulă, în funcție de amploarea leziunii. Dacă leziunea interesează și părțile moi, se va practica o extirpare monobloc a leziunii, atât de la nivel osos cât și din părțile moi. Reconstrucția defectelor mandibulare se va practica prin folosirea unei plăci de reconstrucție primară, asociată cu grefe osoase nevascularizate (creastă iliacă) sau liber vascularizate (preferabil fibulare). La copii în perioada de creștere se recomandă reconstrucția secundară, după vârsta de 18 ani.

Similar, pentru localizările maxilare se va practica rezecția transsinuzală sau hemirezecția de maxilar. Defectele rezultate în urma rezecției de maxilar pot fi refăcute cu o proteză cu obturator sau prin metode specifice de plastie reconstructivă.

Aspecte comparative ale chisturilor, tumorilor benigne și osteopatiilor oaselor maxilare

Pentru a putea avea o imagine de ansamblu privind patogenia, aspectul radiologic și rata de recidivă a chisturilor, tumorilor benigne și osteopatiilor oaselor maxilare, în continuare este prezentată o comparație între toate aceste leziuni. Aspectele legate de rata de recidivă sunt de altfel în strânsă legătură cu atitudinea terapeutică necesară. Pentru a corela rata de recidivă cu algoritmul terapeutic, ne-am bazat pe criteriile stabilite de Borello³⁹, care împarte leziunile osoase ca fiind fără potențial recidivant (–), cu potențial recidivant moderat (*) și respectiv cu potențial recidivant crescut (+).

Leziunea	Derivă din	Rata de recidivă
Radiotransparență unilocară pericoronară		
Keratohistul odontogen dentiger	Resturi Serres	++
Chistul folicular	Epiteliu adamantin redus	–
Chistul de erupție	Epiteliu adamantin redus	–
Chistul odontogen calcificat – stadiu inițial	Resturi Serres / resturi Malassez	–
Ameloblastomul unichistic	Resturi Malassez	++
Tumora odontogenă epitelială calcificată	Resturi Serres	++
Fibromul ameloblastic – forme de mici dimensiuni	Resturi Serres, epiteliu adamantin, reticul stelat, papila dentară	++
Tumora odontogenă adenomatoidă	Teaca Hertwig	–
Fibromul odontogen central	Resturi Serres + papila dentară / resturi Malassez + parodonțiu marginal	*
Tumora odontogenă cu celule granulare	Resturi Serres + papila dentară / resturi Malassez + parodonțiu marginal	*
Radiotransparență unilocară periapicală		
Chistul periapical	Resturi Malassez	*
Chistul radicular lateral	Resturi Malassez	*
Chistul rezidual după tratament endodontic	Resturi Malassez	*
Ameloblastomul unichistic	Resturi Malassez	++
Displazia cemento-osoasă periapicală	Os alveolar	–
Radiotransparență unilocară cu alte localizări		
Keratohistul primordial – unilocular	Epiteliu adamantin redus	+++
Chistul parodontal lateral	Resturi Serres / resturi Malassez	*
Chistul odontogen glandular – unilocular (mai rar)	Resturi epiteliale odontogene, prin caracterul pluripotențial	++
Chistul nazo-palatin	Vestigiiile canalului nazo-palatin	–
Chistul median palatinal	Resturi epiteliale ale mugurilor maxilari	–
Chistul rezidual după extracția dentară	Resturi Malassez	*
Cavitatea osoasă idiopatică	–	–
Chistul osos anevrismal – unilocular	–	++
Defectul osos Stafne	–	–
Ameloblastomul intraosos solid sau multichistic – aparent unilocular	Resturi Serres, organul adamantin, resturi Malassez, stratul bazal al mucoasei orale	+++
Tumora odontogenă scuamoasă	Resturi Serres / resturi Malassez	–
Fibromul ameloblastic – forme de mici dimensiuni	Resturi Serres, epiteliu adamantin, reticul stelat, papila dentară	++
Fibromul odontogen central	Resturi Serres + papila dentară / resturi Malassez + parodonțiu marginal	*
Displazia cemento-osoasă	Os alveolar	–
Fibromul osifiant	Os alveolar	*
Tumora centrală cu celule gigante	Osteoclaste	+
Histiocitozele cu celule Langerhans	Histiocite	–

Leziunea	Derivă din	Rata de recidivă
Radiotransparență multiloculară		
Keratohistul primordial – multilocular	Epiteliu adamantin redus	+++
Chistul odontogen calcificat – stadiu inițial, multilocular (mai rar)	Resturi Serres / resturi Malassez	–
Chistul odontogen glandular – multilocular	Resturi epiteliale odontogene, prin caracterul pluripotențial	++
Chistul osos anevrismal – multilocular	–	++
Ameloblastomul intraosos solid sau multichistic	Resturi Serres, organul adamantin, resturi Malassez, stratul bazal al mucoasei orale	+++
Tumora odontogenă epitelială calcificată	Resturi Serres	++
Fibromul ameloblastic – forme de mari dimensiuni	Resturi Serres, epiteliu adamantin, reticul stelat, papila dentară	++
Fibromul odontogen central – forme de mari dimensiuni	Resturi Serres + papila dentară / resturi Malassez + parodonțiu marginal	*
Mixomul odontogen	Papila mugurelui dentar	++
Tumora centrală cu celule gigante	Osteoclaste	+
Tumora brună din hiperparatiroidism	Osteoclaste (componentă endocrină)	+
Displazia fibroasă	Alterarea maturării osoase (componentă genetică)	*
Malformații vasculare	Structuri vasculare	–
Radiotransparență multifocală sau generalizată		
Displazia cemento-osoasă floridă	Os alveolar	–
Cherubismul	Osteoclaste (componentă genetică)	+
Tumora brună din hiperparatiroidism	Osteoclaste (componentă endocrină)	+
Histiocitozele cu celule Langerhans – leziuni extinse	Histiocite	–
Radioopacitate bine delimitată		
Odontomul compus	Epiteliul adamantin, joncțiunea amelodentină, papila dentară	–
Odontomul complex	Epiteliul adamantin, joncțiunea amelodentină, papila dentară	–
Cementoblastomul	Cementul celular	–
Osteomul	Os cortical sau medular matur	–
Displazia cemento-osoasă	Os alveolar	–
Torusuri	Os cortical matur	–
Radioopacitate slab delimitată		
Displazia cemento-osoasă	Os alveolar	–
Osteocondromul	Resturi cartilaginoase epifizare	–
Boala Paget	Apoziție și resorbție osoasă anarhică; etiologie necunoscută	-----
Displazia fibroasă	Alterarea maturării osoase (componentă genetică)	*

Leziunea	Derivă din	Rata de recidivă
Radioopacitate multifocală sau generalizată		
Sindromul Gardner	Os cortical sau medular matur (componentă genetică)	—
Boala Paget	Apoziție și resorbție osoasă anarhică; etiologie necunoscută	-----
Osteopetroza	Alterarea funcției osteoclastelor (componentă genetică)	-----
Leziuni cu aspect radiologic mixt – radiotransparență și radioopacitate		
Stratul odontogen calcificat – stadiu tardiv, cu calcificări	Resturi Serres / resturi Malassez	—
Fibro-odontomul ameloblastic	Resturi Serres, epiteliul adamantin, papila dentară	+
Odontoameloblastomul	Resturi Serres, organul/epiteliul adamantin, resturi Malassez, stratul bazal al mucoasei orale, papila dentară	++
Osteoblastomul și osteomul osteoid	Osteoblaste	+
Displazia cemento-osoasă	Os alveolar	—
Fibromul osifiant – stadiu tardiv	Os alveolar	*
Condromul	Cartilaj hialin matur, vestigii cartilaginoase	—
Aspect radiologic mixt – radiotransparență și radioopacitate, generalizat		
Displazia cemento-osoasă floridă	Os alveolar	—
Boala Paget	Apoziție și resorbție osoasă anarhică (etiologie necunoscută)	-----
Displazia fibroasă	Alterarea maturării osoase (componentă genetică)	+

Principii de tratament chirurgical al chisturilor și tumorilor benigne ale oaselor maxilare

Chisturile și tumorile benigne ale oaselor maxilare, precum și osteopatiile care induc leziuni focale ale acestora, impun alegerea unui ritm terapeutic chirurgical adecvat, pe baza datelor clinice și radiologice, a diagnosticului histopatologic, dar și în funcție de experiența chirurgului. Este necesară definirea termenilor utilizați în continuare.

Definiții

Chistectomia reprezintă îndepărtarea în totalitate a membranei unui chist, intervenția având caracter de radicalitate, în condițiile asigurării maxime a structurilor anatomice adiacente sau învecinate (dinți cauzali, os,

pachet vasculo-nervos alveolar inferior sau infraorbital, sinus maxilar, fose nazale).

Marsupializarea reprezintă o metodă de creare a unei comunicări între un chist și cavitatea orală, prin desființarea unui perete al cavității chistice și deci transformarea acesteia într-o „cavitate anexă” a cavității orale.

Enucleerea reprezintă îndepărtarea în totalitate monobloc a unei tumori osoase, rezultând un defect osos cavitătar. Se pretează pentru formele tumorale bine delimitate, încapsulate.

Chiuretajul reprezintă îndepărtarea tumorii osoase, inclusiv a unei porțiuni din peretele osos adiacent (în general 1-3 mm). Îndepărtarea țesutului osos adiacent se practică folosind chiurete de os sau/și instrumentar rotativ. Trebuie avut în vedere faptul că chiuretajul unei leziuni osoase nu respectă întotdeauna principiul îndepărtării monobloc a unei leziuni tumorale. Din acest motiv, are aplicabilitate în general pentru tumori chistice sau leziuni cu caracter de hamartom.

Rezecția marginală constă în îndepărtarea tumorii monobloc cu osul adiacent, prin secționarea unei porțiuni marginale de os, cu păstrarea continuității osoase; extinderea marginilor de siguranță este dependentă de forma tumorală. La nivelul mandibulei, rezecția marginală se realizează cu conservarea bazilarei, pentru păstrarea continuității osoase. La nivelul maxilarului, rezecția marginală implică un tipar de maxilectomie subsinuzală sau transsinuzală, rezultând un defect maxilar clasa 1a sau 2a după Brown⁴⁰

Rezecția segmentară constă în îndepărtarea tumorii monobloc cu osul adiacent, rezultând întreruperea continuității osoase. La nivelul mandibulei, aceasta implică două linii de secțiune transosoasă, care interesează și bazilara mandibulei. În funcție de localizarea și extinderea tiparului rezecției, aceasta poate fi de mai multe tipuri:

- **simfizectomia segmentară**, care interesează porțiunea anterioară, simfizară a mandibulei, situată între cele două găuri mentoniere (interforaminal); în aceste situații se pierd inserțiile anterioare ale limbii, reconstrucția primară fiind obligatorie;
- **rezecția segmentară a corpului mandibular**, care interesează un segment al corpului mandibular, de dimensiuni variabile, în funcție de necesitatea asigurării marginilor libere osoase;
- **hemirezecția de mandibulă fără dezarticulare**, care interesează un segment de mandibulă dinaintea găurii mentoniere și până posterior de spina Spix, astfel încât traseul intraosos al n. alveolar inferior să rămână în piesa de rezecție;
- **hemirezecția de mandibulă cu dezarticulare**, atunci când piesa cuprinde hemimandibula inclusiv condilul mandibular, care este îndepărtat din articulație.

Rezecția osoasă modelantă constă în îndepărtarea unei formațiuni situate la suprafața osului, pe care îl deformează, dar a cărei rezecție nu implică necesitatea unor margini de siguranță (osteome, torusuri, cherubism în forme avansate etc.). Îndepărtarea se va face cu ferăstrău de os, freze sau pile de os, cu remodelarea anatomică a suprafeței corticalei osoase.

Principii chirurgicale

Tumorile benigne ale oaselor maxilare sunt extrem de variate din punct de vedere al mecanismului patogenetic, dar mai ales al agresivității și ratei de recidivă. De-a lungul timpului a existat o permanentă controversă privind alegerea conduitei terapeutice, de la cea mai conservatoare la cea mai radicală. Acest lucru s-a datorat faptului că o intervenție așa-zis conservatoare se asociază cu o minimă morbiditate, dar duce la apariția recidivelor și deci a unei reintervenții, care de multe ori are o morbiditate mai mare decât o intervenție inițială mai radicală. Dimpotrivă, o intervenție radicală are scopul reducerii la minim a riscului de recidivă, dar poate depăși cu mult exigențele de extirpare pentru respectiva formă tumorală, ceea ce duce la o morbiditate operatorie crescută nejustificat și la necesitatea unor metode complexe de reconstrucție.

și în contextul leziunilor benigne se poate vorbi de chirurgie curativă (având drept scop eradicarea tumorii și deci lipsa recidivelor) și de chirurgie paliativă (având drept scop scăderea volumului tumoral, diminuarea simptomatologiei și încetinirea ratei de creștere, fără a duce la eradicarea tumorii). Abordarea paliativă a unei tumori benigne a oaselor maxilare este mai rară, de obicei în situațiile în care tumora are dimensiuni impresionante, componentă sistemică, sau dacă starea generală a pacientului sau lipsa acceptului acestuia pentru tratamentul chirurgical radical nu permite decât un tratament paliativ.

Așa cum am arătat anterior, pe baza datelor statistice privind agresivitatea și rata de recidivă a fiecărei forme tumorale în parte, a fost creată o sistematizare³⁴ a acestora, în: tumori fără potențial recidivant, cu potențial recidivant moderat și cu potențial recidivant crescut.

Leziunile chistice sau tumorale cu agresivitate și rată de recidivă crescute care justifică un tratament radical (nu neapărat ca primă intenție) sunt: **ameloblastomul, odontoameloblastomul, mixomul odontogen, tumora odontogenă epitelială calcificată și keratochistul odontogen**. În aceste situații, mai devreme sau mai târziu va fi necesară o rezecție osoasă segmentară și reconstrucția defectului rezultat. Pentru celelalte entități tumorale, tratamentul curativ constă în enucleere pentru formele bine delimitate, sau respectiv chiuretaj pentru cele slab delimitate, cu asigurarea unor margini de siguranță osoase de 1-3 mm.

Chisturile oaselor maxilare

Tratamentul chisturilor oaselor maxilare are la bază conceptele clinice ale lui *Dupuytren* și pe cele chirurgicale ale lui *Partsch*⁴¹. Tratamentul chisturilor oaselor maxilare este chirurgical, alegerea metodei fiind influențată de localizarea, dimensiunile și forma anatomo-patologică a chistului.

În 1892, *Partsch* descrie o metodă de tratament chirurgical al chisturilor de mari dimensiuni ale oaselor maxilare, care constă în crearea unei comunicări a chistului cu cavitatea orală (intervenția poartă numele de *Partsch I*). În 1910, același autor publică o metodă de tratament care constă în îndepărtarea în totalitate a unor chisturi cu dimensiuni mai reduse (intervenția poartă numele de *Partsch II*). Metoda *Partsch I* reprezintă marsupializarea chistului și este mai puțin aplicată în practica actuală, în timp ce metoda *Partsch II* reprezintă în fapt chistectomia, metodă de elecție în tratamentul chisturilor oaselor maxilare.

Chistectomia constă în extirparea completă a membranei chistice și reprezintă metoda de tratament de elecție pentru chisturile de dezvoltare odontogene și neodontogene, precum și pentru chisturile inflamatorii. Abordul chirurgical este oral, cu crearea unui lambou

muco-periostal și evidențierea corticalei osoase, care poate prezenta o fenestrație rezultată prin erodarea acesteia de către formațiunea chistică, sau poate fi integră, necesitând crearea unei căi de acces cu ajutorul instrumentarului rotativ. Membrana chistică trebuie îndepărtată în totalitate, eventualele porțiuni de membrană restantă la nivelul cavității osoase constituind premisele unei recidive. Dacă pentru chisturile odontogene, îndepărtarea factorului causal constă în odontectomia dintelui inclus care a dus la apariția leziunii, în cazul chisturilor inflamatorii eliminarea factorului causal presupune o atitudine conservatoare sau radicală față de dinții interesați chistic. Principiul conservator vizează dinții implicați, dar mai ales osul maxilar sau mandibular, sinusul maxilar și fosele nazale, precum și pachetul vasculo-nervos al alveolarului inferior. În cazul chisturilor neodontogene, nu poate fi vorba despre îndepărtarea factorului causal, tratamentul chirurgical fiind simpla chistectomie.

Marsupializarea constă în realizarea unei fenestrări a peretelui chistic vestibular în cavitatea orală. Marginile membranei chistice vor fi suturate la mucoasa orală adiacentă, pentru a nu permite închiderea spontană a comunicării oro-chistice. Astfel, comunicarea creată nu va mai permite acumularea de

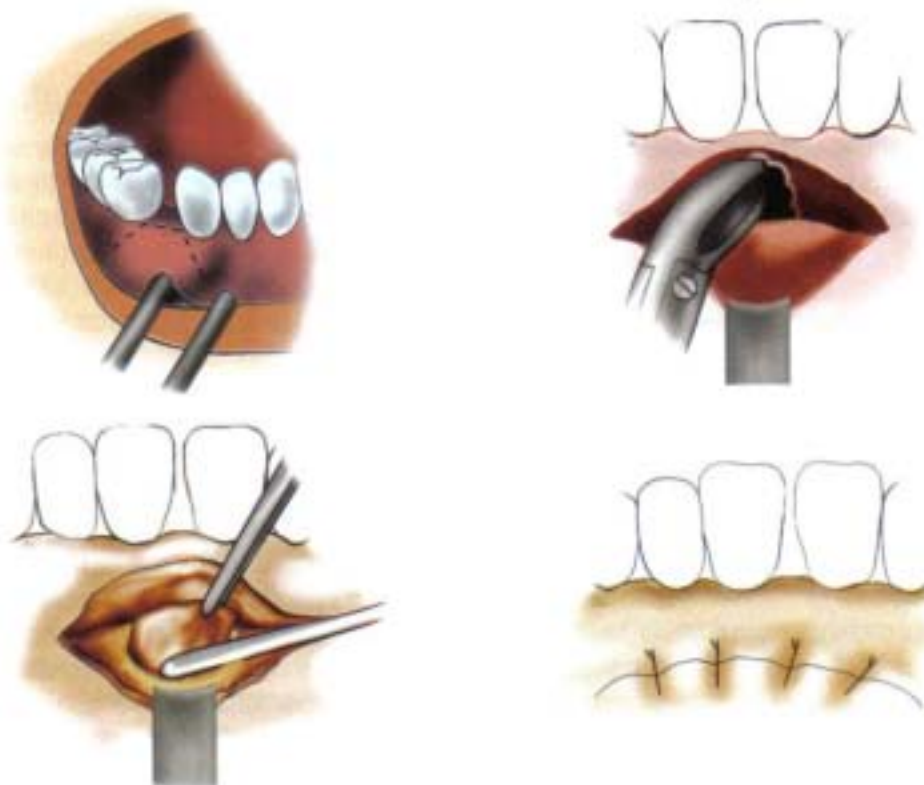


Figura 5.68. Principiul intervenției de chistectomie pe cale orală.



Figura 5.69. Principiul marsupializării.

presiune intrachistică, rupând practic cercul vicios de creștere a acestuia, fapt care are ca rezultat reducerea progresivă a chistului și regenerare osoasă, pe durata a câteva luni.

Deși marsupializarea are aplicabilitate pentru chisturile de mari dimensiuni, are dezavantajul unei vindecări și cicatrizări complete extrem de lente. Pentru evitarea acestor neajunsuri, pentru chisturile de mari dimensiuni a fost propusă combinarea marsupializării cu chistectomia, așa numită tehnică în două faze. Astfel, după marsupializare care duce la micșorarea semnificativă a chistului și formare de os, se practică chistectomia, care nu va mai avea ca rezultat un defect osos important. La copii în perioada de creștere, marsupializarea rămâne o alternativă chirurgicală viabilă în tratamentul chisturilor de mari dimensiuni, care să permită menținerea cel puțin temporară a continuității osoase și implicit creșterea și dezvoltarea normală a viscerocraniului.

Tumori benigne ale mandibulei

Rezecția osoasă marginală

Tumorile benigne cu caracter agresiv necesită o rezecție osoasă cu asigurarea unor margini de siguranță osoase de 1-1,5 cm. Dacă dimensiunile tumorii implică o rezecție osoasă cu margini de siguranță de 1-1,5 cm care să permită menținerea unei înălțimi osoase de cel puțin 1 cm de la bazilara mandibulei, se indică rezecția osoasă marginală. Aceasta se va practica de cele mai multe ori prin abord oral. Rezecția osoasă marginală are indicații mai restrânse la pacienții în vârstă, la care densitatea și elasticitatea osoasă sunt scăzute și implică un risc semnificativ de fractură a osului restant. Tiparul de rezecție osoasă va fi trapezoidal, preferabil cu unghiuri rotunjite pentru a diminua riscul de fractură. Mucoasa orală afectată tumoral va fi excizată monobloc cu piesa de rezecție. Închiderea defectului se va face prin sutură primară a mucoasei supraiacente, afrontarea marginilor plăgii fiind facilitată și de reducerea dimensiunii osului subiacent. În general nu este necesară aplicarea unei metode de reconstrucție pentru defectul rezultat. La pacienții tineri, aproximativ jumătate din înălțimea crestei se reface prin osteogeneză fiziologică, dacă periostul a fost păstrat.

Rezecția osoasă segmentară

Așa cum am arătat, tumorile benigne cu caracter agresiv necesită o rezecție osoasă cu asigurarea unor margini de siguranță osoase de 1-1,5 cm. Dacă tiparul de rezecție nu permite menținerea unei porțiuni din bazilara mandibulei mai înaltă de 1 cm, este necesară o rezecție segmentară, cu întreruperea continuității osoase. Aceasta se va practica fie prin abord cutanat, fie pe cale orală.

Reconstrucția defectului osos

Se recomandă reconstrucția primară, imediată, ori de câte ori este posibil. La copii în perioada de creștere, se recomandă temporizarea și realizarea unei reconstrucții secundare după vârsta de 18 ani.

Este necesară refacerea primară a continuității osoase, folosind de cele mai multe ori o placă de reconstrucție din titan cu grosime de cel puțin 2,4 mm, fixată cu cel puțin două sau

trei șuruburi bicorticale pe fiecare bont osos restant. În cazul hemirezecției de mandibulă fără dezarticulare, în care este menținut condilul mandibular, placa de reconstrucție va fi fixată pe colul condilului cu două șuruburi. Pentru defectele după hemirezecție de mandibulă cu dezarticulare, se poate folosi pentru reconstrucție o proteză de condil mandibular din titan, fixată la placa de reconstrucție. Se recomandă păstrarea discului articular în contextul acestei hemiartroplastii inferioare, deoarece contactul direct între proteză și fosa temporală poate duce la erodarea osoasă, simptomatologie dureroasă și subluxație. Protezarea completă a articulației temporo-mandibulare (condil și glenă din titan) nu este necesară în contextul hemirezecției de mandibulă cu dezarticulare. Pentru o bună stabilitate a ansamblului format din proteza de condil, placa de reconstrucție și mandibula restantă, este necesară fixarea cu 3-4 șuruburi de osteosinteză.

În cazul abordului cutanat, se recomandă evitarea oricărei comunicări a plăgii cu cavitatea orală. În contextul tumorilor benigne ale mandibulei, având în vedere că acestea au o evoluție lentă și nu se extind în părțile moi, se poate opta pentru extracția preoperatorie a dinților din segmentul de rezecție osoasă, urmată de vindecarea completă a mucoasei alveolare postextracționale. Aceasta va permite ca în urma abordului cervical, detașarea segmentului mandibular afectat să se facă cu păstrarea continuității mucoasei orale, evitându-se astfel apariția comunicării dintre cavitatea orală și plagă.

În funcție de amploarea defectului osos, dar și de starea generală a pacientului, opțiunile de reconstrucție sunt diverse. Ca principiu general, se recomandă reconstrucția primară a defectelor mandibulare cu lipsă de continuitate, fapt care va permite asigurarea precoce a calității vieții postoperatorii.

Reconstrucția cu materiale aloplastice

Se realizează cu ajutorul unei plăci de reconstrucție primară din titan. Deși prezintă avantajul simplității, prezintă o serie de inconveniente, legate de dificultățile de reinsertie a părților moi la nivelul segmentului reconstruit, alături de riscul major de dehiscență și suprainfectare a plăgii, precum și imposibilitatea fixării unor implanturi dentare.

Reconstrucția cu grefă osoasă nevascularizată

Asocierea plăcii de reconstrucție primară din titan cu o grefă osoasă nevascularizată are rezultate superioare. Cel mai frecvent în acest scop se folosește grefa osoasă nevascularizată din creasta iliacă, aceasta prezentând o serie de avantaje:

- recoltarea grefei nu ridică dificultăți deosebite;
- conformația osului permite o adaptare facilă la nivelul sitului receptor, fără a necesita în general osteotomii modelante;
- spongioasa este bine reprezentată, prezentând de asemenea suficient os compact cortical pentru asigurarea rezistenței
- dimensiunile grefei sunt suficiente pentru refacerea unor defecte după rezecții segmentare ale corpului mandibular.

Din aceste motive, creasta iliacă este considerată ca fiind situl donor de elecție pentru grefele osoase nevascularizate folosite în reconstrucția mandibulei. Alte tipuri de grefe osoase nevascularizate donoare sunt tibia, coasta. Prezintă avantajul unei integrări relativ bune în condițiile acoperirii complete a grefei cu periost sau părți moi restante și permite o reabilitare orală postoperatorie prin inserarea unor implanturi osteointegrate care să susțină o proteză ce va reface fizionomia și masticția.

Grefele osoase libere nevascularizate prezintă însă o serie de dezavantaje tocmai prin lipsa aportului vascular propriu: realizarea unor rezecții modelante prezintă un risc crescut de necroză a fragmentelor grefonului, iar pe termen lung prezintă o resorbție osoasă mult mai accentuată.

Reconstrucția cu grefe osoase liber vascularizate

Grefele și lambourile compozite liber vascularizate sunt folosite pe scară largă, fiind considerate în prezent metode standard de reconstrucție a defectelor oro-maxilo-faciale. Transferul liber de țesuturi are o serie de avantaje față de alte tipuri de reconstrucție – în primul rând, există o mare varietate a țesuturilor ce se pot preleva, pentru o adaptare optimă la defectul postoperator. Lamboul poate fi adaptat perfect la defect, cu cele mai bune rezultate funcționale și estetice. Folosirea grefelor osoase liber vascularizate este o opțiune pentru toate tipurile de defecte mandibulare, dar recons-

truția defectelor ce includ simfiza mentonieră constituie o indicație majoră. Grefele osoase liber vascularizate frecvent utilizate sunt cele de fibulă, fiind însă utilizate și cele de creastă iliacă, scapulă sau radius.

Grefa liber vascularizată fibulară se bazează pe artera peronieră și venele comitante. Prezintă o serie de avantaje, cum ar fi: posibilitatea recoltării unui os lung, rezistent; morbiditate scăzută la situl donor; posibilitatea intervenției simultane la situl donor și cel receptor; periostul bine reprezentat permite o modelare corespunzătoare a osului; posibilitatea introducerii de implanturi osteointegrate.

Reconstrucția defectelor după hemirezecție de mandibulă cu dezarticulare

Există o mare varietate de tehnici de hemiartroplastie inferioară a articulației temporo-mandibulare în literatura de specialitate. Principalele opțiuni sunt autogrefele și protezele aloplastice.

Pentru reconstrucția ATM au fost folosite diferite tipuri de autogrefe: costocondrale, sternoclaviculare, metatarsiene (introduse încă din 1906 și apoi folosite ca grefe liber vascularizate), creastă iliacă etc. Există o serie de avantaje ale grefelor autogene ATM: biocompatibilitate, adaptabilitate și versatilitate, risc scăzut de infecție, potențial de creștere la copii. Totuși, în contextul unor defecte mandibulare ample, folosirea autogrefelor în combinație cu grefele fibulare complică intervenția prin morbiditatea a două situri donoare, dar și riscul de fractură a grefei, resorbție imprevizibilă, risc de anchiloză, dificultăți de planificare preoperatorie a metodei de osteosinteză a grefei și mobilizare și reabilitare funcțională tardive.

O opțiune distinctă în reconstrucția ATM este refacerea mandibulei cu o grea liber vascularizată fibulară și folosirea unuia din capetele grefei ca și condil, cu sau fără modelare intraoperatorie. Dezavantajele majore ale acestei tehnici sunt legate de resorbția imprevizibilă pe termen lung, modificări degenerative în unele cazuri, și alterări morfologice pe termen lung.

Reconstrucția aloplastică trebuie considerată ca primă opțiune în contextul reconstrucției defectelor mandibulare care includ articulația temporo-mandibulară. Avantajele principale sunt legate de o mai bună predic-

tibilitate preoperatorie a adaptării protezei în glenă și a metodei de osteosinteză, lipsa riscului de anchiloză, lipsa riscului de resorbție imprevizibilă și reabilitare funcțională precoce. În trecut, se considera că aceste proteze au o serie de dezavantaje: adaptare minimă sau inexistentă a acestora în dimensiunile sau geometria fosei articulare, uzura excesivă și riscul de fractură, diseminarea microparticulelor în părțile moi adiacente, cu reacție osteoclastică, limitarea mișcărilor mandibulare etc. În plus, există o controversă în literatura de specialitate, unii autori considerând necesară protezarea totală a articulației temporo-mandibulare (atât condil, cât și glenă), pentru a nu exista riscul de erodare a fosei și de formare de os heterotopic. Pe baza experienței clinice din ultimii ani, odată cu apariția unor dispozitive protetice condiliene de înaltă calitate, atât din punct de vedere al materialelor, cât și al designului, pe lângă o bună tehnică chirurgicală, duc la obținerea unor rezultate optime.

Considerăm hemiartroplastia temporo-mandibulară inferioară cu proteză de titan, în asociere cu placă primară de reconstrucție și grea liber vascularizată fibulară opțiunea de elecție în reconstrucția acestor defecte. Aceste trei elemente constituie o unitate compactă care conferă o bună stabilitate funcțională și o modelare anatomică optimă.



Figura 5.70. Regenerare osoasă spontană la o pacientă de 16 ani, după rezecție segmentară de mandibulă (pentru un chist folicular de mari dimensiuni) și refacerea continuității mandibulei cu placă primară de reconstrucție. (cazuistică Prof. Dr. A. Bucur)

Regenerarea osoasă spontană la tineri

Pacienții cu vârste sub 17 ani prezintă o capacitate de regenerare osoasă suficientă încât să nu necesite reconstrucția defectului cu grefe osoase. Această capacitate de regenerare este cu atât mai marcată cu cât pacientul este la o vârstă mai mică. Regenerarea osoasă se produce pe seama țesutului endostal de la nivelul bonturilor restante, a periostului restant, precum și a celulelor stem din circulație, care sunt atrase în defect prin intermediul factorilor de creștere cantonați în cheagul format postoperator. Din aceste motive, la acești pacienți se recomandă stabilizarea fragmentelor osoase restante cu o placă de reconstrucție, și menținerea acesteia timp de 1 an. După un an, osul format poate reface parțial sau total defectul postoperator, în orice caz permițând inserarea de implanturi dentare.

Regenerarea osoasă spontană nu are loc în cazul intervențiilor chirurgicale repetate, a infecțiilor trenante postoperatorii sau a radioterapiei postoperatorii.

Tumori benigne ale maxilarului

Tumori benigne cu caracter agresiv localizate la nivelul maxilarului necesită de asemenea o rezecție osoasă cu asigurarea unor margini de siguranță osoase de 1-1,5 cm. Intervenția chirurgicală constă în rezecție transsinuzală sau hemirezecție de maxilar, dar cu un tipar diferit față de cel pentru tumorile maligne, având în vedere faptul că mucoasa orală acoperitoare poate fi conservată în măsura în care aceasta nu este afectată direct de tumoră.

Abordul oral

Majoritatea intervențiilor pentru tumorile benigne de maxilar se practică folosind abordul oral. Atât pe versantul vestibular, cât și pe cel palatinal al maxilarului, incizia va fi de tip intrasulcular (în spațiul parodontal). La pacienții edentați incizia se va practica pe mijlocul crestei alveolare. Excepție fac doar situațiile în care mucoasa de la acest nivel este direct afectată tumoral. Tiparul de rezecție de maxilar va asigura marginile de siguranță de 1-1,5 cm, extinzându-se superior până la nivelul crestei zigomato-alveolare. În general tumorile benigne se pot extinde în sinusul maxilar, dar extrem de rar vor interesa celulele etmoidale sau planșeul orbitei, în general în cazurile de recidivă tumorală. După îndepărtarea

monobloc a tumorii și osului adiacent, vor rezulta două lambouri, unul vestibular și unul palatinal, care vor fi suturate primar. Trebuie avut în vedere faptul că astfel va rezulta un spațiu mort chirurgical semnificativ, ceea ce duce adeseori la dehiscente, care însă se rezolvă prin granulație *per secundam*. La aproximativ 3 luni postoperator, după stabilizarea țesuturilor de la nivelul defectului, se poate opta pentru protezarea sau reconstrucția secundară a defectului.

Abordul cutanat

În situații rare este necesar abordul cutanat, de tip Weber-Ferguson, al tumorilor benigne de maxilar. Este indicat în trei situații, care implică o extindere tumorală importantă: (1) riscul de extindere medială, etmoidală, (2) extinderea posterioară în spațiul pterigo-maxilar și (3) erodarea planșeului orbitei și extinderea tumorii în orbită. Tiparul de rezecție variază în funcție de amploarea tumorii și de structurile interesate tumoral, dar principial va urmări asigurarea pe cât posibil a marginilor de siguranță de 1-1,5 cm. Se poate opta ulterior pentru protezarea cu proteză cu obturator, sau pentru reconstrucția defectului.

Referințe bibliografice

- Marx RE, Stern D: Oral and maxillofacial pathology. Quintessence, Chicago, 2003
- Zarnea L: Pedodontie. Editura Didactică și Pedagogică, București, 1993
- Le Charpentier Y: Classification of odontogenic tumors, 2nd edition (WHO, 1992). *Ann Pathol* 14(1):55-7, 1994
- Waldron CA et al: Odontogenic cysts and tumors. In: Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE: Oral and maxillofacial pathology, 2nd Edition, Elsevier Saunders, Philadelphia, 2002
- Ahlfors E, Larsson A, Sjogren S: The odontogenic keratocyst: a benign cystic tumor? *J Oral Maxillofac Surg* 42(1):10-9, 1984
- Adelsperger J, Campbell JH, Coates DB, Summerlin DJ, Tomich CE: Early soft tissue pathosis associated with impacted third molars without pericoronal radiolucency. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 89(4):402-6, 2000
- Daley TE, Wysocki GP: New developments in selected cysts of the jaws. *J Can Dent Assoc* 63(7):526-7, 530-2, 1997
- Altini M, Shear M: The lateral periodontal cyst: an update. *J Oral Pathol Med*. 1992 Jul;21(6):245-50, 1992
- Hong SP, Ellis GL, Hartman KS: Calcifying odontogenic cyst. A review of ninety-two cases with reevaluation of their nature as cysts or neoplasms, the nature of ghost cells, and subclassification. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 72(1):56-64, 1991
- Koppang HS, Johannessen S, Haugen LK, Haanaes HR, Solheim T, Donath K: Glandular odontogenic cyst (sialo-odontogenic cyst): report of two cases and literature review of 45 previously reported cases. *J Oral Pathol Med* 27(9):455-62, 1998
- Yuen HW, Julian CY, Samuel CL: Nasolabial cysts: clinical features, diagnosis, and treatment. *Br J Oral Maxillofac Surg* 45(4):293-7, 2007
- Haring P, Filippi A, Bornstein MM, Altermatt HJ, Buser D, Lambrecht JT: The "globulomaxillary cyst" a specific entity or a myth? *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 116(4):380-9, 2006
- Perdigao PF, Silva EC, Sakurai E, Soares de Araujo N, Gomez RS: Idiopathic bone cavity: a clinical, radiographic, and histological study. *Br J Oral Maxillofac Surg* 41(6):407-9, 2003
- Lopez-Arcas Calleja JM, Cebrian Carretero JL, Gonzalez Martin J, Burgueno M: Aneurysmal bone cyst of the mandible: case presentation and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 12(5):E401-3, 2007
- Stafne EC: Bone cavities situated near the angle of the mandible. *J Am Dent Assoc* 29:1969-72, 1942
- D'Agostino A, Fior A, Pacino GA, Bedogni A, Santis D, Nocini PF: Retrospective evaluation on the surgical treatment of jaw bones ameloblastic lesions. Experience with 20 clinical cases. *Minerva Stomatol* 50(1-2):1-7, 2001
- Gardner DG, Pecak AM: The treatment of ameloblastoma based on pathologic and anatomic principles. *Cancer* 46(11):2514-9, 1980
- Abada RL, Kadiri F et al: Multiple metastases of a mandibular ameloblastoma. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. 106(3):177-80, 2005
- Avon SL, McComb J, Clokie C: Ameloblastic carcinoma: case report and literature review. *J Can Dent Assoc* 69(9):573-6, 2003
- Lau SL, Samman N: Recurrence related to treatment modalities of unicystic ameloblastoma: a systematic review. *Int J Oral Maxillofac Surg* 35(8):681-90, 2006
- Pullon PA, Shafer WG, Elzay RP, Kerr DA, Corio RL: Squamous odontogenic tumor. Report of six cases of a previously undescribed lesion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 40(5):616-30, 1975
- Leider AS, Jonker LA, Cook HE: Multicentric familial squamous odontogenic tumor. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 68(2):175-81, 1989
- Goldman KE: Mandibular Cysts and Odontogenic Tumors. www.emedicine.com/ent/topic681.htm
- Lahbabi M, Fleuridas G, Lockhart R, Delabrouhe C, Guilbert F, Bertrand JC: Florid cemento-osseous dysplasia: a poorly recognized entity. Apropos of 5 cases. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 99(1):33-9, 1998
- Whitaker SB, Waldron CA: Central giant cell lesions of the jaws. A clinical, radiologic, and histopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 75(2):199-208, 1993
- Nelaton E: D'une nouvelle espèce de tumeur bénigne des os ou tumeur à myélopaxes. Adrien Delahaye, Thèse Méd. Paris, 1860
- Popescu V (ed): Chirurgie buco-maxilo-facială. Editura didactică și pedagogică, București, 1967
- Burlibaș C (ed): Chirurgie buco-maxilo-facială. Curs litografiat, București, 1988
- Abt AF, Denenholz EJ: Letterer-Siwe's Disease: splenomegaly associated with widespread hyperplasia of nonlipoid-storing macrophages; discussion of the so-called reticulo-endotheliosis. *Am J Dis Child* 1936;51:499-522
- Christian HA: Defects in membranous bones, exophthalmos and diabetes insipidus; an unusual syndrome of dyspituitarism: a clinical study. *Med Clin North Am* 1920;3:849-871
- Hand A: Defects of Membranous Bones, Exophthalmos and Polyuria in Childhood: Is it Dyspituitarism? *Am J Med Science* 1921;162:509-515
- Lichtenstein L: Histiocytosis X. Integration of Eosinophilic Granuloma of Bone, "Letterer-Siwe Disease", and "Schüller-Christian Disease" as Related Manifestations of a Single Nosologic Entity. *AMA Arch Pathol* 1953;56:84-102
- Key SJ, O'Brien CJ, Silvester KC, Crean SJ: Eosinophilic granuloma: resolution of maxillofacial bony lesions following minimal intervention. Report of three cases and a review of the literature. *J Craniofac Surg* 32(3):170-5, 2004
- Worth HM, Stoneman DW: Osteomyelitis, malignant disease, and fibrous dysplasia. Some radiologic similarities and differences. *Dent Radiogr Photogr* 50(1):1-8, 12-15, 1977
- Borello ED, Albano H: Odontogenic tumors: rules for their treatment. *Rev Asoc Odontol Argent* 63(1 2):13-22, 1975
- Brown JS, Rogers SN, McNally DN, Boyle M: A modified classification for the maxillectomy defect. *Head Neck*. 22(1):17-26, 2000
- Partsch K, Zahn cysten U. In: Scheff J: *Handbuch der Zahnheilkunde*. Holder, Wien-Leipzig, 1910.

Tumori maligne oro-maxilo-faciale

Alexandru Bucur

Tumorile maligne reprezintă o clasă heterogenă de afecțiuni, caracterizate prin diviziunea necontrolată a celulelor și abilitatea acestora de a invada din aproape în aproape țesuturi de vecinătate și de a metastaza pe cale limfatică sau hematogenă, loco-regional sau la distanță, în alte țesuturi sau organe. În general, tumorile maligne oro-maxilo-faciale se caracterizează prin: (1) creștere tumorală de tip infiltrativ-distructiv cu invazie locală și (2) diseminarea metastatică loco-regională și la distanță, cu formare a metastazelor cervicale sau în organe, la distanță (Fig. 12.1). Acestea sunt de altfel diferențele fundamentale față de tumorile benigne.

Teritoriul oro-maxilo-facial este extrem de complex, cuprinzând numeroase structuri anatomice cu funcții extrem de variate, având totodată un drenaj limfatic bogat, aproximativ o treime din totalitatea limfonodurilor fiind situați la nivelul gâtului. Din aceste motive, tumorile maligne oro-maxilo-faciale se caracterizează prin invazie locală cu afectarea rapidă a unor structuri vitale și o incidență crescută a metastazelor loco-regionale sau la distanță.

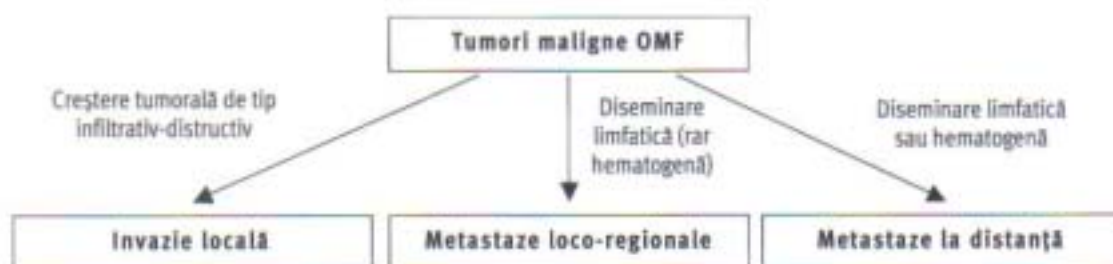


Figura 12.1. Topografia invaziei și metastazării tumorilor maligne oro-maxilo-faciale.

Biologia procesului tumoral malign în teritoriul oro-maxilo-facial

Pentru a putea explica fenomenele biologice care stau la baza bolii maligne din teritoriul oro-maxilo-facial, trebuie reamintite mai întâi câteva noțiuni referitoare la evoluția procesului tumoral malign.

Modificări ultrastructurale

Tumorile maligne apar ca rezultat al alterării diviziunii celulare, asociate cu modificări în interacțiunile dintre celule și mediul lor înconjurător, dând naștere la invazii de vecinătate și metastaze.

Boala malignă nu se transmite ereditar, există totuși un determinism genetic: acest fapt ar putea fi explicat prin prezența unor modificări latente la nivelul genomului, modificări ce nu se manifestă clinic, deci nu pot declanșa boala, ci doar constituie un teren susceptibil la acțiunea factorilor de risc. În general se consideră că, apariția unei tumori maligne este un fenomen complex, alcătuit din mai multe etape, care necesită săptămâni, luni sau ani de la momentul primului eveniment celular și în care este implicat ADN. Modificările genotipice sunt induse de agenți fizici, chimici sau virali.

Studiile experimentale arată că, pentru transformarea malignă, sunt necesare între 3 și 7 evenimente ultrastructurale independente – cele mai multe fiind necesare pentru apariția carcinoamelor și cele mai puține în cazul leucemiei.

Proliferarea creșterea tumorală este reglată prin mecanisme pozitive sau negative declanșate de anumite semnale genetice. În cazul tumorilor se activează mecanismele pozitive (oncogenele celulare) și se inactivează mecanismele negative (genele supresoare).

Mecanisme pozitive: protooncogene și oncogene

Protooncogenele se definesc ca fiind genele prezente la nivelul celulelor normale, care codifică proteine cu rol în stimularea diviziunii și diferențierii celulare. Sub acțiunea

factorilor carcinogeni asupra unor protooncogene susceptibile, acestea se „activează”, transformându-se în oncogene, pe baza unor mecanisme de mutație punctiformă, multiplicare a genelor sau translocăție genetică. Oncogenele rezultate nu mai sunt influențate de reglajul fin dintre mecanismele pozitive și negative de control al diviziunii celulare, fapt pentru care induc o proliferare celulară excesivă haotică, necontrolată.

În fapt, oncogenele codifică o serie de proteine cu rol major în transducția semnalului pentru diviziune celulară de la nivelul membranei către nucleu. Aceste proteine pot fi însă produse și secretate și de către tumori maligne prin mecanisme de feed-back pozitiv autocrin sau paracrin. Oncogenele activate cel mai frecvent în formele tumorale oro-maxilo-faciale sunt: *bcl* (34%), *myc* (17%), și *ras* (2-4%).

Mecanisme negative: antioncogene (genele oncosupresoare)

Mecanismele negative se exercită prin antioncogene, care, în celulele normale, au capacitatea de supresie a diviziunii celulare normale. Alterarea genetică prin mutații sau deleții ale antioncogenelor le transformă în oncogene majore, în sensul că nu numai că își pierde funcția de inhibare a diviziunii celulare, dar și constituie promotori ai diviziunii aberante a celulelor. Un aspect subliniat adeseori este faptul că alterările genelor supresoare se manifestă într-un mod „recesiv”, o singură copie de ADN normală de antioncogenă fiind suficientă pentru limitarea proliferării și stoparea creșterii tumorale. Dacă ambele copii ale genei sunt alterate prin deleții sau mutații, funcția de supresie a creșterii este pierdută, rezultând o creștere necontrolată sau o dezvoltare tumorală malignă.

Cea mai reprezentativă antioncogenă este gena p53, situată pe cromozomul 17, care codifică proteina p53, cu un rol major de oncoprotecție, atât prin rolul său în activarea reparației ADN, cât mai ales prin stoparea diviziunii în stadiul G₁/S a celulelor care prezintă mutații și prin inducerea apoptozei – de aceea, p53 a mai fost denumită și „îngerul păzitor al genomului”. Proteina p53 are în condiții normale o durată de viață foarte scurtă, fiind deci practic o proteină nedetectabilă imunohistochimic; în schimb, atunci când este codificată de o genă p53 mutantă, durata de viață a proteinei crește,

ceea ce sugerează faptul că orice proteină p53 detectată imunohistochimic (cu ajutorul anticorpilor Ab240) este de fapt o formă mutantă, fiind detectată la aproximativ 80% dintre pacienții cu tumori maligne oro-maxilo-faciale de tip carcinom spinocelular. Evaluarea cantitativă a prezenței proteinei p53 constituie practic un factor de prognostic la acești pacienți.

Modificări tisulare

Evoluția la nivel ultrastructural induce o serie de modificări la nivel microscopic și macroscopic (clinic). Procesul neoplazic este unic și continuu, începe de la nivelul epitelului ca o displazie ușoară și progresează spre displazie de grad tot mai sever, până când în final este depășită membrana bazală. În acest moment prin definiție se aplică termenul de *malign*.

Celula malignă reprezintă unitatea structurală a neoplaziei și unitatea funcțională de diseminare loco-regională și metastatică la distanță. „Impregnarea malignă” a organismului depinde de capacitatea de proliferare și de diseminare a acestor celule și de răspunsul specific al organismului, în special din punct de vedere imun.

La nivel microscopic, evoluția procesului tumoral malign prezintă o serie de caracteristici. Clonele tumorale maligne prezintă un proces de diviziune intensivă și extensivă: ciclul celular și diviziunea sunt accelerate și un număr mare de celule intră în diviziune. Creșterea tumorală malignă este de tip infiltrativ, prin liza și înlocuirea structurilor adiacente, fără a respecta limitele anatomiche.

Migrarea clonelor tumorale se face prin scăderea adezivității intercelulare a celulelor maligne și desprinderea acestora de focar, și nu din aproape în aproape, prin creșterea volumetrică a focarului tumoral și împingerea țesuturilor adiacente (așa cum se întâmplă în cazul tumorilor benigne).

Studiile experimentale arată faptul că fibrele de elastină sunt mai rezistente decât cele de collagen la invazia tumorală malignă, datorită conținutului crescut de collagenaze și că, de asemenea, cartilajul este cel mai rezistent țesut față de invazie (deoarece are turn-over scăzut și eliberează inhibitori anti-angiogeneză și anti-EGF). Acest fapt are o relevanță practică și din

punct de vedere al metastazării, astfel că acestea nu apar pe cale arterială, deoarece arterele au strat elastic, fiind mai rezistente la invazie decât venele sau vasele limfatice.

Trecerea de la carcinom in situ la tumoră invazivă se face odată cu ruperea membranei bazale. Celulele maligne aderă de membrana bazală (fața externă a acesteia) prin intermediul integrinelor de pe suprafața lor.

Urmează liza membranei bazale, pe baza enzimelor proteolitice secretate de către clonele tumorale în cantități crescute, creându-se deci posibilitatea pătrunderii clonelor prin „spațiul” format în membrana bazală.

După ruperea membranei bazale de către un proces tumoral malign, se trece de la tumoră in situ la tumoră invazivă, care va parcurge și va coloniza țesutul conjunctiv subiacent (invazie locală) și va interesa și structurile vasculare sau limfatice de la acest nivel, apărând astfel și potențialul metastatic.

Invazia locală

Adeziunea celulelor normale se face cu ajutorul desmozomilor, joncțiunilor strânse și joncțiunilor largi („gap”). Există mai multe mecanisme de adeziune celulară¹:

- (1) adeziunea homotipică (=a celulelor similare), pe baza E-caderinelor și N-CAM (nerve-cellular adhesion molecules);
- (2) adeziunea heterotipică (=a celulelor diferite), pe baza V-CAM (vessel-cellular adhesion molecules) – de exemplu în inflamație, V-CAM de pe celulele din țesuturile inflamate se leagă de integrinele de pe de limfocite;
- (3) adeziunea celulă-matrice extracelulară, în special pe baza integrinelor, prin care celulele aderă de proteinele de pe membrana bazală sau matricea extracelulară.

În țesuturile tumorale maligne de la nivelul mucoasei orale, sunt caracteristice dezechilibrele adeziunilor homotipice și heterotipice, dar și redistribuția neuniformă a integrinelor implicate în adeziunea de membrana bazală.

Importanța practică. Se poate spune că E-caderina și N-CAM funcționează ca proteine oncosupresoare, având în vedere faptul că scăderea cantitativă a acestora duce la scăderea adezivității intercelulare și deci la posibilitatea crescută de invazie. Cantitatea globală de integrine din țesut rămâne constantă, dar apare o

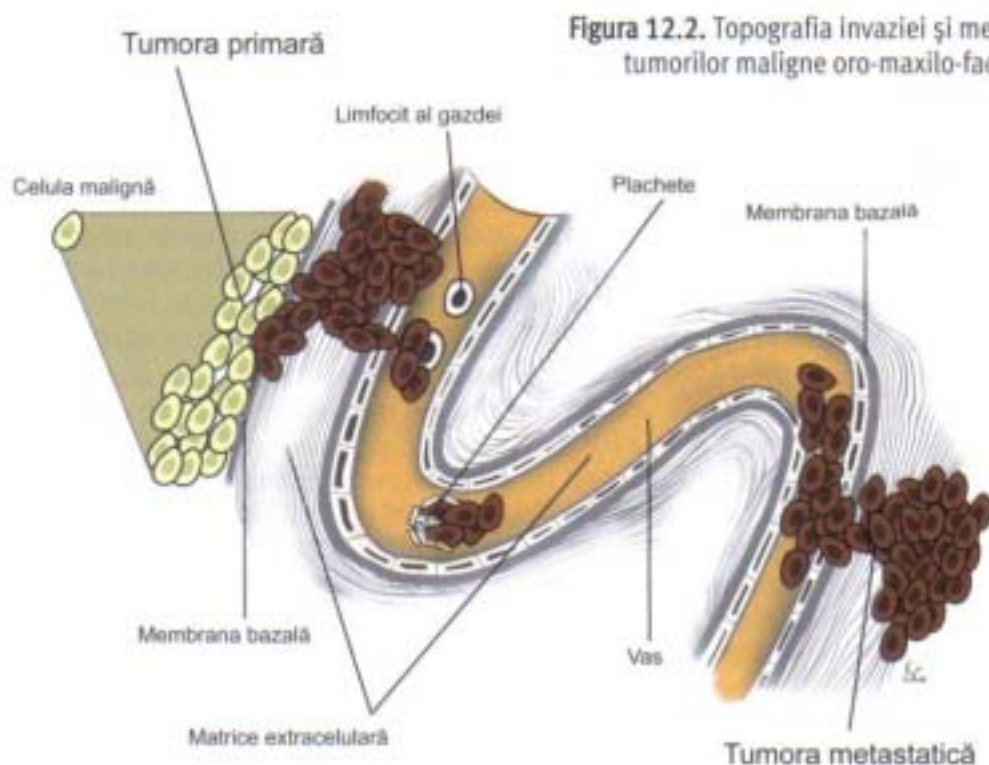
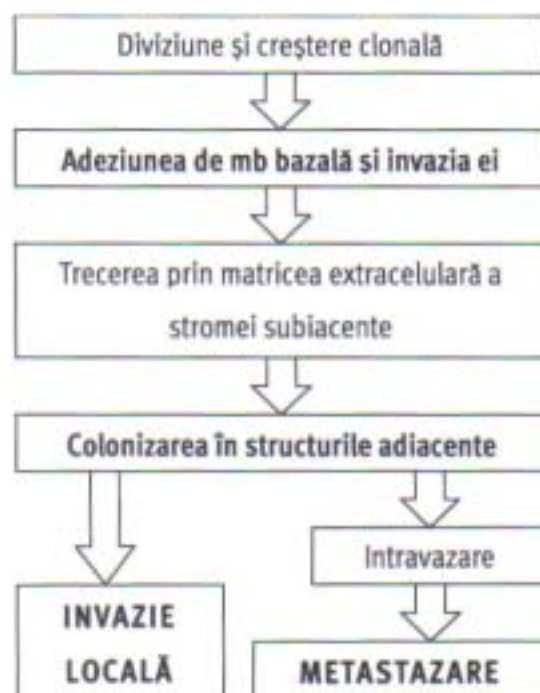


Figura 12.2. Topografia invaziei și metastazării tumorilor maligne oro-maxilo-faciale.



redistribuire pe suprafețele celulelor maligne.

De asemenea, creșterea cantitativă a proteazelor (serină, cisteină, metaloproteinaze) este frecventă în carcinogeneză.

Activarea acestor enzime facilitează ruperea membranei bazale, colonizarea structurilor învecinate, intravazarea, extravazarea și angiogeneza (care vor fi discutate ulterior).

În fapt, invazia de vecinătate este dată de colonizarea tumorală din aproape în aproape a stromei adiacente, cu liza consecutivă a acesteia. În plus, pentru diviziunea și proliferarea celulelor tumorale este necesar un aport sanguin crescut, care este asigurat de neovascularizația indusă prin dezechilibrul factorilor angiogenetici.

Metastazarea

Metastazele sunt tumori formate din complexe celulare detașate din tumora primară, cu structură histologică asemănătoare și diseminate pe cale limfatică sau hematogenă în ganglionii loco-regionali sau la distanță în țesuturi sau organe.

Odată cu contactul unui front tumoral cu un vas sanguin sau limfatic, acesta este intravazat de clone tumorale, inițiându-se astfel metastazarea (Fig. 12.2). Din acest motiv, un factor de prognostic extrem de important legat de tumora primară din teritoriul oro-maxilo-facial este profunzimea tumorii, mai semnificativ decât dimensiunile acesteia în suprafață. De asemenea, o formă tumorală ulcero-distructivă, cu evoluție în profunzime, va avea un potențial metastatic mai crescut decât o formă ulcero-vegetantă, care se dezvoltă într-o oarecare măsură volumetric, exofitic.

Metastazarea loco-regională a tumorilor maligne oro-maxilo-faciale apare în majoritatea situațiilor prin diseminare limfatică, de-a lungul căilor de drenaj limfatic ale regiunii cervico-faciale, dar se descriu și metastaze ganglionare cervicale pe cale hematogenă (în cazul melanoamelor). Metastazarea la distanță se produce de cele mai multe ori din teritoriul oro-maxilo-facial pe cale hematogenă, dar și limfatică sau mixtă (limfatică-hematogenă prin comunicarea sistemului limfatic cu cel venos) în organe-țintă: plămân, ficat, sistem nervos central, dar și în alte structuri.

Intravazarea

Pe măsura dezvoltării coloniei tumorale maligne în profunzime, celulele tumorale ajung în contact cu vase limfatice sau sanguine. La acest nivel, se produce intravazarea, astfel: celulele tumorale se atașează de fața stromală (disulară) a membranei bazale, pe care o lizează cu ajutorul proteazelor, eliberează factori care induc contracția celulelor endoteliale (situate pe fața luminală a membranei bazale) și migrează prin spațiile dintre acestea în curentul sanguin sau limfatic. Pătrunderea în vasele limfatice este mai facilă deoarece membrana bazală este discontinuă sau uneori absentă.

Importanța practică. Teritoriul oro-maxilo-facial prezintă un sistem limfatic foarte bine reprezentat, fapt pentru care tumorile maligne din acest teritoriu sunt considerate extrem de limfocile.

Capilarele sunt prezente la începutul și sfârșitul căilor de diseminare. Acestea prezintă un singur strat de celule endoteliale, fiind deci mai accesibile pentru intravazare sau extravazare decât arterele sau venele (nu au strat muscular neted).

Capilarele limfatice au membrană bazală discontinuă și deci mai ușor de penetrat decât capilarele sanguine, ceea ce reflectă o incidență mai mare a metastazelor limfatice față de cea a diseminării hematogene.

Transportul clonelor tumorale – mecanisme de embolizare

Clonele tumorale se deplasează în direcția fluxului limfatic sau sanguin. În timpul transportului, pentru a putea ajunge în țesuturile în care vor forma colonii metastatice, este necesar ca embolii tumorali să reziste (1) agresiunilor de natură mecanică, (2) distrugerii proteolitice și (3) atacului imun (în special prin proteinele complexului de histocompatibilitate majoră – MHC). Este de remarcat faptul că în general coloniile metastatice ganglionare au o expresie mai scăzută a MHC-I, ceea ce indică faptul că au un potențial metastatic mai accentuat decât tumora primară.²

Transportul clonelor tumorale se poate realiza în două moduri, cu mecanisme diferite:

- **embolizare continuă (permeație)** – celulele tumorale sunt transportate în formă solitară;
- **embolizare discontinuă** – mai multe celule tumorale sunt agregate în emboli, legate de limfocite și plachete sanguine (doar pentru metastazele hematogene) care aderă de suprafața embolului.

Importanța practică. Embolizarea discontinuă cel mai frecvent mecanism de transport al clonelor metastatice, descris de Willis³ și unanim acceptat în prezent, care apare în marea majoritate a cazurilor și pentru tumorile maligne oro-maxilo-faciale. Mecanismul embolizării discontinue oferă protecție față de stressul mecanic și atacul imun embolului tumoral. De asemenea, limfocitele și plachetele prezintă receptori proprii care vor facilita aderarea de endoteliu, prima etapă a intravazării (Fig. 12.3a).

Embolizarea continuă (permeația) este un mecanism mai rar, care denotă o agresivitate marcată a clonelor tumorale. Este întâlnită în special în cancerul mamar avansat, dar și uneori în cazul tumorilor maligne oro-maxilo-faciale recidivate (Fig. 12.3b). Adenopatia metastatică rezultată, cu expresie clinică de „nodul de permeație” se asociază cu un prognostic extrem de rezervat.

Transportul clonelor tumorale – căi de drenaj

Transportul embolilor tumorali se realizează de-a lungul vaselor de drenaj anatomic al regiunii în care se localizează tumora primară. Aceste căi de drenaj limfatic sau sanguin sunt cunoscute din punct de vedere

anatomic (existând însă și variații anatomice), ceea ce a dus la apariția conceptelor de ganglion santinelă și evidare ganglionară selectivă (pentru metastazele ganglionare loco-regionale), și respectiv de organ de prim pasaj (pentru metastazele la distanță) (Fig. 12.4).

În ceea ce privește metastazele limfatice, există și o serie de excepții. Astfel se descriu metastaze limfatice „în salturi”, în stații ganglionare situate inferior pe calea de drenaj față de prima stație de drenaj, care par a se datora anastomozelor veno-limfatice sau obliterării vaselor limfatice (prin inflamație sau iradiere). De asemenea, se descriu metastaze retrograde, de la o stație ganglionară inferioară la una superioară din punct de vedere al drenajului limfatic; mecanismul constă în pătrunderea clonelor tumorale în ganglion prin

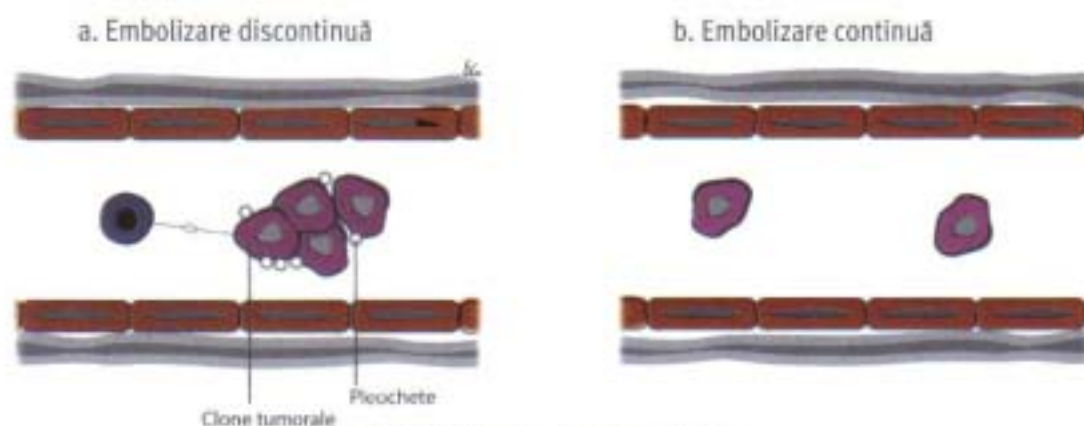


Figura 12.3. Tipuri de embolizare.

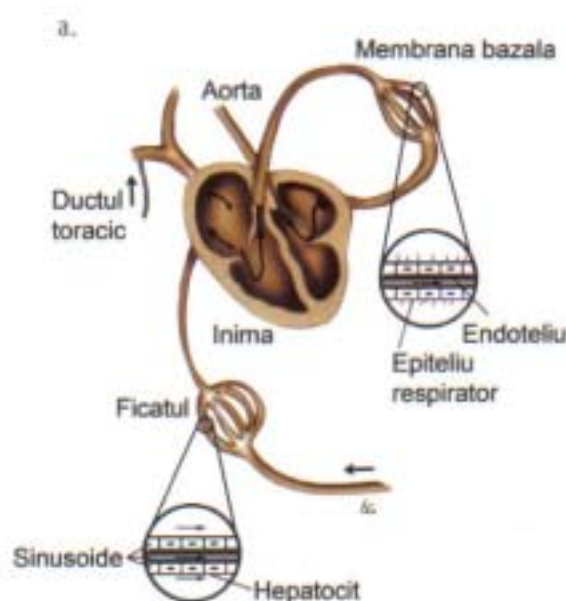


Figura 12.4. a – Reprezentarea schematică a mecanismului metastazării în organe de prim pasaj: pulmonar, hepatic; b – Aspect radiologic care evidențiază multiple focare metastatice pulmonare, la un pacient cu tumoră primară parotidiană. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

vasul eferent.

Pentru metastazele hematogene, se descrie **conceptul de organ de prim pasaj** ("first pass organ").

Acesta este primul organ străbătut de clonele tumorale și la nivelul căruia calea de drenaj este reprezentată de capilare sanguine. De obicei organul de prim pasaj este cel în care apare însămănțarea metastatică.

Pentru tumorile maligne oro-maxilo-faciale, drenajul clonelor tumorale se face succesiv pe cale venoasă, prin v. jugulară internă, v. cavă superioară, cavitățile inimii (atașare și extravazare dificile datorită fluxului sanguin și a pereților groși), arterele pulmonare, și capilarizare în plămân. Astfel, organul de prim pasaj pentru tumorile maligne oro-maxilo-faciale este plămânul, ceea ce corespunde datelor clinice care indică incidența maximă a metastazelor pulmonare din teritoriul oro-maxilo-facial.

Extravazarea

Extravazarea implică: (1) atașarea la membrana endotelială; (2) retracția celulelor endoteliale; (3) atașarea clonelor tumorale la membrana bazală și liza acesteia și (4) migrarea în stroma adiacentă.

Proteazele sunt implicate atât în invazia locală, cât și în cadrul metastazării în liza membranei bazale endoteliale și invazia la locul metastazei. Există două tipuri majore de proteaze secretate de clonele tumorale: metaloproteineaze (necesită Zn, Ca) și serin-proteaze (cum ar fi plasminogenul).

Importanța practică. Există inhibitori de metaloproteineaze (Tissue Inhibitors of MetalloProteinases – TIMP) secretați de țesuturile normale – creșterea cantitativă a acestora se asociază cu o scădere a potențialului metastatic.

Migrarea în stroma țesutului metastazat și colonizarea metastatică

Migrarea se realizează prin atașarea frontului de celule tumorale de proteinele matricei extracelulare, alternativ cu detașarea ultimelor celule de pe aceste proteine. Aceste atașări au răsunet intracelular, ducând la contracția și relaxarea citoscheletului celulelor maligne. Peptidele rezultate din proteoliza

matricei extracelulare acționează ca factori chemotactici care atrag și alte clone tumorale.

Colonizarea metastatică se realizează sub influența factorilor de creștere secretați de tumoră, similar invaziei locale și este dependentă de angiogeneză.

Angiogeneza are trei faze: (1) este inițiată de factorii de creștere derivați din tumoră, care (2) stimulează creșterea endotelială în stroma conjunctivă (evaginare), spre sursa paracrină de factori angiogenici (tumora); ulterior se produce (3) maturarea și diferențierea celulelor endoteliale și formarea membranei bazale.

Există o serie de factori implicați în reglarea angiogenezei.⁴ Astfel, se descriu factori stimulatori ai angiogenezei: factor de creștere endotelial (VEGF), factor de creștere fibroblastică, factor de creștere derivat din trombocit (PDGF); dar și factori inhibitori ai angiogenezei: trombospondine, angiostatine sau endostatine. Dezechilibrul dintre acești factori duce la apariția vaselor de neoformație, cu formarea unei vascularizații care să permită dezvoltarea coloniei tumorale.

Importanța practică. Mai puțin de 10% dintre celulele metastatice au potențial angiogenic (în funcție de secreția de factori specifici). Dacă clonele tumorale induc angiogeneză, sunt oferite condițiile pentru proliferarea tumorală și formarea unei colonii metastatice. Dacă însă nu este indusă angiogeneza, unele celule maligne sunt distruse în urma lipsei vascularizației și prin răspunsul imun al gazdei, iar altele rămân sub formă de focare „dormante”, care se pot reactiva.

Conceptul Paget⁵: „Sămânța și terenul”. Mai puțin de jumătate din localizările metastatice pot fi prevăzute pe baza drenajului limfatic sau sanguin. Prezența clonelor tumorale în curentul circulator sau limfatic nu implică în mod obligatoriu apariția metastazelor la nivelul unui țesut situat pe calea de drenaj – prima stație ganglionară sau organul de prim pasaj. Clonele tumorale („sămânța”) necesită un mediu propice („terenul”) pentru a se putea extravaza și pentru a putea migra și prolifera în respectivul țesut. Este vorba despre tipul de receptori de la nivelul endotelului capilar în raport cu liganzii de pe embolii tumorali, de eliberarea factorilor de creștere, inducerea angiogenezei și inhibarea răspunsului imun local.

Corelații ultrastructurale, tisulare și clinice

Boala malignă poate fi considerată ca fiind polietiolologică, monopatogenă și cu polimorfism clinic. Ultima caracteristică este dependentă de natura țesutului de origine, de regiunea genetică interesată de mutații și de severitatea modificărilor ultrastructurale (având ca răsunet histopatologic gradul de diferențiere).

Așa rezultă din cele arătate mai sus, există o corelație între modificările ultrastructurale și cele histopatologice, care au răsunet clinic, în fapt constituind evoluția bolii maligne la nivel macroscopic. În acest sens, *Forastiere și colab.*⁶ propun un model de transformare malignă a mucoasei orale care evidențiază aceste corelații (Tab 12.1).

Displazie, carcinom *in situ*, carcinom invaziv

În contextul transformării maligne a mucoasei orale, din punct de vedere microscopic, există o evoluție lentă de la hiperplazie către displazie, cu diferite grade de severitate. Severitatea displaziei intraepiteliale poate fi apreciată histopatologic pe baza extinderii modificărilor în straturile epitelului și pe baza gradului de modificare a morfologiei normale, astfel:

- **gradul I** (displazie ușoară) – se întinde până la joncțiunea dintre 1/3 inferioară și 1/3 medie a epitelului;
- **gradul II** (displazie moderată) – se întinde până la joncțiunea 1/3 medii cu 1/3 superioară;
- **gradul III** (displazie severă) interesează epitelul în totalitate.

Displazia epitelială are ca răsunet clinic apariția leziunilor premaligne, trecerea către carcinom *in situ* fiind progresivă. Astfel, se

consideră că displazia de gradele I și II are caracter reversibil și se regăsește în leucoplazia omogenă (considerată leziune cu potențial de malignizare). Displazia de gradul III are caracter ireversibil și evoluează spre carcinom *in situ*. În fapt, în acel moment, la nivelul epitelului sunt prezente transformări displazice de gradul III și focare de carcinom *in situ*. Este deci practic imposibil de făcut o separare între displazia de gradul III și carcinomul *in situ*. Expresia clinică este de eritroleucoplazie – practic zonele leucoplazice reprezintă clinic zone de displazie de grade variabile, iar petele roșii constituie focare de carcinom *in situ*.

Carcinomul *in situ* (neoplazia intraepitelială) este în fapt un focar tumoral malign, în celulele care au dobândit potențialul de invazie și metastazare, dar încă nu și-au exercitat acest rol, prin faptul că nu au rupt membrana bazală. Se consideră că trecerea în forma de carcinom invaziv este reprezentată de ruperea membranei bazale.

Câmpul de cancerizare

O caracteristică a mucoasei tractului aerodigestiv superior o constituie posibilitatea apariției „câmpului de cancerizare”. Răspunsul mucoasei la agresiunea factorilor de risc locali și generali constă într-un proces de un proces de „epidermizare”, nespecific acesteia, cu dezvoltarea unui strat granular și a unui strat cornos. În acest fel, practic arii întinse sau întreaga mucoasă a tractului aerodigestiv superior are caracter hiperplazic, fără a fi prezente modificări evidente clinic. Acesta constituie „câmpul de cancerizare”.

La nivelul „câmpului de cancerizare”, pot apărea multiple focare de displazie și apoi de neoplazie intraepitelială care evoluează independent, concomitent sau nu, și care duc la apariția unor multiple tumori maligne, cu diferite localizări, care de asemenea pot fi concomitente, sincrone sau metacrone.

Tabel 12.1. Corelații ultrastructurale, tisulare și clinice în evoluția tumorilor maligne orale.

Modificări ultrastructurale	Aspect histopatologic	Aspect clinic al mucoasei orale
ADN nemodificat	Mucoasă normală	Mucoasă normală
Mutație 9p, inactivare 16p	Hiperplazie	Hiperplazie
Mutație 3p, 17p	Displazie	Leucoplazie
Mutație 11q, 13q, 14q, 17p (p53!)	Carcinom <i>in situ</i>	Eritroleucoplazie/eritroplazie Carcinom <i>in situ</i>
Mutație 6p, 4q, 10q	Ruperea membranei bazale	Carcinom invaziv
–	Intravazare	Metastazare

Factori de risc în apariția tumorilor maligne oro-maxilo-faciale

Pe fondul determinismului genetic, care induce existența unui teren susceptibil transformării maligne, există o serie de factori externi care se pot asocia cu un risc crescut de apariția și dezvoltarea unui proces tumoral malign. Astfel, pe baza studiilor clinico-statistice¹, s-au putut stabili care sunt principalii factori de risc asociați cu o incidență crescută a acestor tumori. În orice caz, expunerea la factori de risc nu duce în mod direct la apariția unei tumori maligne, așa cum pe de altă parte o tumoră malignă poate apărea și la pacienții care nu sunt expuși la acești factori de risc.

Factori de risc locali

Tutunul

Există foarte multe varietăți de tutun și diferite metode de administrare a acestuia, principalele căi de administrare fiind: (1) fumatul (arderea) tutunului și (2) „mestecatul tutunului”. O modalitate aparte de expunere la efectul nociv al tutunului este expunerea pasivă la fumul de țigară – fumatul pasiv.

Fumatul

Numeroase studii au indicat o relație directă între fumat și tumorile maligne ale mucoasei orale. Aproximativ 75% dintre pacienții cu tumorile maligne orale sunt fumători cronici. Riscul legat de fumat crește semnificativ cu numărul de țigarete și cu durata expunerii la acest factor (de câți ani este fumător). Persoanele fumătoare de sex masculin prezintă un risc de circa 30 ori mai mare decât nefumătorii de apariție a tumorilor maligne orale, în timp ce foștii fumători prezintă un risc de 9 ori mai mare decât nefumătorii – riscul devine egal cu cel al nefumătorilor la circa 10 ani de la renunțarea la fumat. Valorile sunt ceva mai reduse în cazul sexului feminin, fără să se poată preciza însă care este mecanismul protector. Astfel, femeile fumătoare prezintă un risc de circa 6 ori mai mare comparativ cu nefumătoarele.

Se pare că fumatul țigaretelor pare a fi mai nociv decât fumatul trabucului sau al pipei. Există o relație bine stabilită privind incidența

tumorilor maligne de buză la fumătorii de pipă, deși încă nu a putut fi evaluat precis riscul datorat căldurii produse comparativ cu riscul datorat materialului din care este realizată pipa. În Asia se descrie și o altă modalitate de administrare a tutunului prin ardere, și anume „fumatul invers”, care se asociază cu creșterea incidenței tumorilor maligne de boltă palatină.

Cercetările clinice și experimentale, care au analizat efectele pe care le au gudroanele rezultate în urma arderii tutunului și a foței de țigară, au arătat că aceste substanțe au o acțiune carcinogenă certă. În gudroanele rezultate prin arderea tutunului au fost identificate aproximativ 12 hidrocarburi aromatice policiclice cu efect carcinogenetic. Cele mai cunoscute dintre acestea sunt benz-antracenu, benzo-pirenul și metil-colantrenul. Aceste substanțe ajung în contact cu suprafața celulelor epiteliale prin fum sau prin dizolvare în salivă.

„Mestecatul” tutunului

Deși denumirea generică este de „mestecat tutunul”, în fapt constă în menținerea statică a tutunului (nears) în contact cu mucoasa orală. Cel mai cunoscut obicei este mestecatul de betel, frecvent practicat în sud-estul Asiei și în special în India. Deși compoziția amestecului de betel variază în funcție de tradiția locală, cele mai multe amestecuri conțin tutun și var stins. La acești pacienți, în sud-estul SUA și în unele regiuni din Suedia există obiceiul prizării tutunului, fapt ce a fost asociat cu o rată mai crescută de apariție a tumorilor maligne orale.

Fumatul pasiv

Studiile clinico-statistice recente subliniază faptul că femeile nefumătoare căsătorite cu fumători cronici prezintă un risc de 1,2-1,3 ori mai mare de apariție a cancerului pulmonar. S-a determinat că în fluidele tisulare ale nefumătorului expus, pot fi identificați constituenții fumului de țigară și diferiți metaboliți. Până în prezent nu s-a stabilit o corelație certă între fumatul pasiv și incidența tumorilor maligne orale.

Alcoolul

Consumul cronic de alcool, în cantități mari (peste 1 L alcool nedistilat/zi sau peste 250 mL alcool distilat/zi) este considerat un important factor de risc pentru apariția tumorilor maligne orale.

Alcoolul își exercită efectele carcinogene atât la nivel local, cât și indirect, pe cale sistemică. Efectul local la nivelul mucoasei tractului aero-digestiv superior se datorează faptului că alcoolul conține impurități carcinogene și de asemenea crește solubilitatea și respectiv absorbția altor substanțe carcinogene (de exemplu din tutun, în cazul asocierii fumatului cu consumul cronic de alcool); în plus, alcoolul favorizează conversia unor produși inactivi în agenți carcinogeni activi la nivelul mucoasei orale. Efectele sistemice ale consumului cronic de alcool sunt legate pe de o parte de depresia imună cronică pe care o induce, iar pe de altă parte de carențele nutritive cu care se asociază.

Observație

Fumatul și consumul cronic de alcool își potențează reciproc efectele, nefiind vorba doar de un risc cumulativ.

Factori dentari

Sepsis-ul dentar, igiena orală deficitară, dar mai ales microiritațiile cronice asupra mucoasei orale produse de obturații, margini dentare anfractuoase sau lucrări protetice incorect adaptate, par să constituie factori de risc în apariția tumorilor maligne orale.

Radiațiile solare

Radiațiile solare au lungimi de undă de la 200 la 1800 nm. Spectrul infraroșu este de la 760 nm la 1800 nm și este responsabil de căldura radiației solare. Spectrul vizibil este de

la 400 nm la 760 nm, iar radiațiile ultraviolete de la 200 nm la 400 nm.

Radiațiile UVA reprezintă 90% din radiația ultravioletă care ajunge pe suprafața planetei și este asociată cu modificări ale țesutului conjunctiv și îmbătrânirea accelerată a pielii. Inițial se considera că UVA sunt inofensive, dar s-a dovedit că generează modificări ale ADN și este posibil să fie implicate, alături de UVB, în transformarea malignă (Tab. 12.2).

Radiațiile UVB sunt responsabile pentru arsurile solare și sunt factor de risc major pentru tumorile maligne ale buzelor și tegumentelor. Expunerea maximă la radiații solare UVB este între orele 11 și 14. Norii filtrează doar într-o mică măsură radiațiile UVB; în plus, chiar și stând la umbră, protecția nu este completă, datorită prezenței radiațiilor UVB reflectate.

Radiațiile UVC au cel mai mare risc de transformare malignă, dar acestea sunt filtrate practic în totalitate de stratul de ozon.

Expunerea cronică la UVB se asociază cu un risc crescut de apariție a tumorilor maligne ale tegumentelor cervico-faciale, de tip carcinom bazocelular, precum și a tumorilor maligne ale buzei, în special de tip carcinom spinocelular. Un factor de risc asociat este expunerea la praf, vânt, intemperii sau carcinogenii neidentificați asociați cu o anumită ocupație (agricultori, pescari, constructori etc).

Riscul de apariție a melanomului tegumentelor cervico-faciale este crescut la persoanele care se intermitent și excesiv la soare, în special în copilărie. Arsurile severe din copilărie datorate radiațiilor solare constituie un factor de risc major, în schimb, surprinzător, expunerea cronică și constantă la soare nu crește incidența melanomului.

Tabel 12.2. Efectele radiațiilor solare.

Spectru	Lungime de undă	Efecte	Observații
Infraroșu	760-1800 nm	Căldură	Fără efect oncogen
Vizibil	400-760 nm	Lumină	Fără efect oncogen
UV A	320-400 nm	Accelerarea proceselor metabolice Probabil rol în transformarea malignă	Maximum de expunere: dimineața
UV B	290-320 nm	Arsuri solare Factor de risc în transformarea malignă	Maximum de expunere: orele 11-14
UV C	200-290 nm	Extrem de carcinogene	Blocate de stratul de ozon

Agenți infecțioși

Candida albicans

Candidoza orală se asociază adeseori pe fondul de „leucoplazie pătată”, formă anatomo-clinică premalignă. Se consideră că micro-organismele din specia *Candida* au potențialul de a cataliza producerea agenților carcinogeni din precursorii lor chimici, contribuind astfel la inducerea unor modificări displazice la nivelul mucoasei orale prin eliberarea de nitrozamine endogene. S-a demonstrat că nitrozaminele produse de speciile de *Candida* constituie un factor de risc major în transformarea malignă a mucoasei orale.

Virusul papiloma uman

În prezent se cunosc mai mult de 60 de tipuri de virus papiloma uman (HPV). Multe dintre acestea au un rol cert în apariția diferitelor papilomatoze, a nevilor de la nivel epitelial sau cel puțin sunt întâlnite în asociere cu aceste afecțiuni.

Este binecunoscut riscul indus de infecția HPV în apariția cancerelor de col uterin și se pare că există o corelație similară și în cazul mucoasei orale, dar se pare că este necesară asocierea infecției HPV cu alți factori de risc.

Virusul herpes simplex

Este cunoscut riscul pe care îl induce infecția cu herpes simplex în apariția cancerului de col uterin. Se pare că în mod similar, există o risc mai crescut indus de infecția herpetică la nivelul mucoasei orale sau a buzei în apariția tumorilor maligne orale, însă numai în interrelație cu fumatul.

Leziuni cu potențial de malignizare

Leziunile cu potențial de malignizare prezintă un risc semnificativ crescut de transformare malignă. Aceste entități sunt detaliate în capitolul „Aspecte clinice și diagnosticul tumorilor maligne oro-maxilo-faciale”.

Factori generali

Vârsta

Având în vedere prevalența neoplaziei la persoanele peste 45-50 de ani, se poate considera că vârsta constituie un factor de risc pentru tumorile maligne orale. Riscul de apariție a acestor tumori este mai crescut la acest grup de vârstă, având în vedere pe de o parte înaintarea în vârstă, care se asociază cu procesul fiziologic de „uzură a țesuturilor” și cu scăderea progresivă a imunității, iar pe de altă parte expunerea de mai lungă durată la factori celulari factori de risc. Din păcate se constată în prezent scăderea alarmantă a limitei inferioare a vârstei de apariție a tumorilor maligne în general.

Factori nutriționali

Deficitul cronic de fier și avitaminozele A induc modificări ale structurii și funcțiilor epitelului mucoasei orale. Deficitul cronic de fier se asociază cu un epitel subțire, de tip atrofic și vulnerabil la acțiunea factorilor carcinogeni. De altfel, leziunile orale din disfația sideropenică sunt considerate leziuni cu potențial de malignizare.

La pacienții cu afecție malignă orală s-au observat nivele serice scăzute de vitamina A, dar nu se știe dacă această scădere se datorează bolii maligne sau, dimpotrivă, este un factor favorizant al acesteia. Implicarea hipovitaminozei A în etiologia malignă orală ar putea fi legată de rolul acesteia în menținerea în limite normale a structurii și funcțiilor epitelului pavimentos stratificat.

Deficitul vitaminic din cadrul complexului B este implicat în apariția modificărilor degenerative ale mucoasei orale, efect ce crește susceptibilitatea epitelului la acțiunea locală a factorilor carcinogeni.

În ceea ce privește dieta, cele mai multe studii au evidențiat faptul că ingerarea de cantități crescute de fructe proaspete, cereale și vegetale, alături de băuturile naturale nealcoolice exercită un rol protector, însă nu se poate preciza dacă mecanismul este direct prin menținerea calității epitelului oral sau este vorba doar de o acțiune mecanică de îndepărtare a agenților carcinogeni.

Deficitul imunitar

S-a demonstrat că deficitul imun este un factor major de risc în apariția tumorilor maligne.

Așa cum am arătat, **vârsta** influențează rezistența imună – anergia fiziologică la pacienții vârstnici se corelează un risc malign mai crescut.

Imunodepresia HIV. Studiile statistice indică o frecvență crescută de apariție a tumorilor maligne la pacienți seropozitivi HIV. Pacienții cu SIDA au o tendință accentuată în dezvoltarea limfoamelor non-hodgkiniene și a sarcoamelor Kaposi.

Imunosupresia medicamentoasă. Pacienții imunosupresați cronic în contextul transplantelor de organe au un risc de 20-50 de ori mai mare de dezvoltare a unei tumori maligne. Se pare că forma cea mai frecventă la acești pacienți este limfomul (risc crescut de 35 de ori), urmat de carcinoame (risc crescut de 4 ori).

Alți factori de risc

Există o multitudine de factori de risc în ceea ce privește apariția patologiei maligne în general. Dintre aceștia, considerăm că sunt mai importanți în contextul tumorilor maligne oro-maxilo-faciale:

- expunerea la radiații ionizante (în special pentru tumorile maligne ale oaselor maxilare); totodată trebuie avut în vedere faptul că radioterapia constituie un factor de risc pentru apariția unei tumori secunde metacrone;
- expunerea la substanțe carcinogene (nichel, crom, asbest, arsenic, formaldehidă etc.).

Aspecte clinice și diagnosticul tumorilor maligne oro-maxilo-faciale

Având în vedere evoluția rapidă, potențialul agresiv de invazie locală și metastazare, identificarea și diagnosticul precoce al tumorilor maligne oro-maxilo-faciale este de maximă importanță.

Identificarea precoce a tumorilor maligne oro-maxilo-faciale este relativ facilă, având în vedere posibilitatea examinării directe (și chiar a autoexaminării) tegumentelor cervico-faciale și mucoasei cavității orale. De asemenea, este de menționat frecvența relativ mare a efectuării radiografiilor retroalveolare sau a ortopantomogramelor, în contextul tratamentelor stomatologice. Cu toate acestea, lipsa unei sensibilizări și orientări a medicului în ceea ce privește examenul oncologic preventiv în teritoriul oro-maxilo-facial face de multe ori ca aceste tumori să fie identificate tardiv, atunci când prognosticul este rezervat.

O tumoră malignă oro-maxilo-facială poate fi identificată (1) pe baza unor motive de prezentare la medic, (2) în cadrul controlului oncologic preventiv, care ar trebui să fie parte integrantă a unui consult medical sau stomatologic periodic (în mod ideal), sau (3) întâmplător, în contextul unui consult și tratament stomatologic sau de altă specialitate.

Anamneza

Semnele sau simptomele care pot constitui motivele prezentării la medic ale unui pacient cu o tumoră malignă oro-maxilo-facială pot fi:

Subiectiv:

- alții persistente care nu se pot corela cu alte afecțiuni dento-parodontale sau de altă natură;
- odinofagie/disfagie persistentă;
- senzație persistentă de corp străin în cavitatea orală sau orofaringe.

Obiectiv:

- leziuni ale buzei sau tegumentelor cervico-faciale, fără tendință de vindecare;
- deformări ale conturilor cervico-faciale;
- leziuni ale mucoasei orale, fără tendință de vindecare;
- deformări ale structurilor cavității orale;
- imposibilitatea purtării protezelor (durere sau modificarea câmpului protetic);

- hemoragii minore persistente fără cauză evidentă la nivelul cavității orale;
- epistaxis minor unilateral, repetat, fără o cauză aparentă;
- mobilitate dentară nejustificată de afecțiuni dento-parodontale;
- adenopatia cervicală;
- Semne asociate:
 - sialoree reflexă persistentă;
 - halenă fetidă persistentă;
 - tulburări funcționale (de mobilitate a limbii, deglutiție, fonație);
 - tulburări de sensibilitate în teritoriul n. infraorbital sau n. mentonier;
 - trismus – pentru localizările posterioare;
 - pierdere în greutate.

În contextul în care sunt prezente aceste modificări sugestive pentru o tumoră malignă orală, anamneza va viza obținerea unor informații suplimentare:

- factori de risc oncologic generali (vârsta, statusul general, afecțiunile asociate);
- expunerea la factori de risc locali (fumat, alcool etc.) sau expunerea profesională/ocupatională la alți factori de risc (în special expunerea la radiații solare);
- momentul în care pacientul a constatat apariția leziunii sau tulburărilor respective – în general câteva săptămâni sau luni, dar de cele mai multe ori pacientul minimizează durata de evoluție.

Examenul clinic

În acest subcapitol vom insista doar asupra elementelor clinice relevante și specifice în contextul tumorilor maligne oro-maxilo-faciale (de la nivelul cavității orale, buzelor, oaselor maxilare, tegumentelor cervico-faciale).

Controlul oncologic preventiv oro-maxilo-facial

Așa cum am arătat, controlul oncologic preventiv constituie una dintre cele mai eficiente metode de identificare precoce a tumorilor maligne oro-maxilo-faciale. Recomandările UICC[®] (Union Internationale Contre le Cancer) subliniază pe bună dreptate faptul că nu sunt necesare decât: o bună iluminare, o oglindă stomatologică (sau un abaisse-langue), mănuși de consultație, tifon sau comprese și cinci minute de examinare competentă.

Examenul clinic cervico-facial va include ca primă etapă inspecția tegumentelor feței și ale gâtului, precum și roșul buzelor, urmărind prezența unor leziuni ale acestora sau a unor deformări ale conturilor naturale. În contextul prezenței unor astfel de leziuni sau deformări, palparea va aduce date suplimentare privind consistența și extinderea bazei leziunii. Se

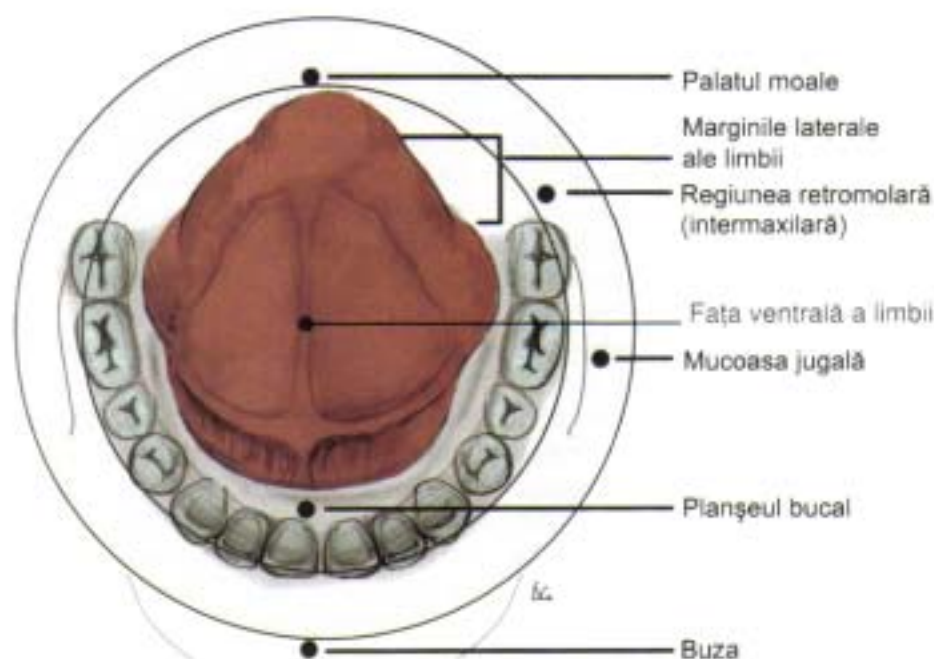


Figura 12.5. Reprezentarea schematică a zonelor de maxim risc oncologic la nivelul cavității orale.

palpează contururile osoase ale viscerocraniului, pentru a identifica eventuale deformări. Palparea grupelor ganglionare vizează identificarea unor eventuale adenopatii cervicale, elementele esențiale fiind numărul, localizarea, dimensiunea, mobilitatea și sensibilitatea ganglionilor (vezi „Adenopatia cervicală”).

Examenul clinic oral vizează identificarea oricăror modificări ale mucoasei orale care ridică suspiciuni. Zonele orale de maxim risc⁹ în apariția tumorilor maligne sunt (Fig. 12.5):

- buza;
- mucoasa jugală;
- marginile laterale ale limbii;
- fața ventrală a limbii;
- planșeul bucal;
- palatul moale;
- pilierul amigdalian anterior;
- plica glosopiglotică;
- regiunea retromolară (comisura intermaxilară).

Examinarea regiunii labiale urmărește eventuala prezență a unor leziuni sau modificări, atât la nivelul roșului de buză (localizarea preponderentă a tumorilor maligne ale buzei), cât și la nivelul mucoasei labiale (unde poate fi prezentă o astfel de leziune, sau o leziune a roșului de buză se poate extinde la acest nivel). Este necesară palparea buzei în grosimea sa, pentru a identifica eventualele forme nodulare de debut.

Solicitând pacientului să mențină arcadele dentare întredeschise, se va inspecta mucoasa labială și fundul de șanț vestibular superior și inferior, precum și gingivomucoasa versantului vestibular al crestei alveolare.

Cu oglinda stomatologică sau *abaisse-langue*-ul se depărtează comisura labială și obrazul întâi pe o parte, apoi pe cealaltă, urmărind să se examineze în întregime, mucoasa jugală, de la comisura labială până la comisura intermaxilară și de la fundul de șanț superior până la cel inferior.

Se examinează în continuare mucoasa crestei alveolare în întregime, pe versantul vestibular și pe cel oral, atât la arcada superioară, cât și la cea inferioară. Pentru versantul lingual mandibular este necesară depărtarea spre lateral a limbii. Se verifică mobilitatea dinților.

Examinarea limbii se face în repaus, cu arcadele dentare întredeschise, inspectând mucoasa feței dorsale a acesteia apoi vârful limbii, marginile acesteia, precum și (cu ajutorul *abaisse-langue*-ului), treimea posterioară, post-

sulcală pe fața ventrală. Cu o compresă se tracționează limba, pentru a examina treimea posterioară a marginilor limbii. Solicitând pacientului să ridice limba cu vârful în sus, se examinează și fața ventrală. Apoi se trece la palparea porțiunii orale a limbii, pentru a identifica eventualele formațiuni nodulare.

Tot cu limba ridicată, se examinează planșeul bucal anterior, bilateral (depărțând limba spre lateral), și porțiunea posterioară a planșeului bucal, bilateral. Palparea planșeului bucal se face bimanual, cu indexul în planșeul bucal, iar cu cealaltă mână palpând regiunea submandibulară. Manevra se efectuează bilateral, verificând dacă planșeul este suplu, mobil, nedureros, sau dacă prezintă modificări.

În timp ce pacientul menține gura larg deschisă, se va examina și palpa fibromucoasa palatului dur, apoi se va inspecta vâlul palatin și istmul faringian, apăsând ușor pe limbă cu *abaisse-langue*-ul.

Examenul clinic oro-maxilo-facial poate identifica o serie de leziuni la nivelul cavității orale, oaselor maxilare, roșului buzelor, tegumentelor cervico-faciale, precum și prezența adenopatiei cervicale.

Cavitatea orală

Leziuni cu potențial de malignizare

Leziunile cu potențial de malignizare sunt acele leziuni care se asociază cu un risc crescut de transformare malignă, dar care au un caracter reversibil, neevoluând decât uneori către malignitate. Leziunile cu potențial de malignizare de la nivelul mucoasei cavității orale sunt (Tabel 12.3):

Fibroza submucoasă orală. Principalul factor local implicat în etiologia acesteia este mestecatul tutunului. Se manifestă clinic subiectiv prin senzație de arsură (stomatopiroză) în special la contactul cu condimente, iar examenul obiectiv relevă prezența unor vezicule, peteșii, melanoză, sau chiar a unor zone ulcerative. Se asociază adesea cu xerostomia (uscăciunea gurii). Uneori este concomitentă cu leziuni leucoplazice.

Candidoza cronică hiperplazică („leucoplazia candidozică”). Factorul etiologic este infecția cu *Candida albicans*. S-a demonstrat că mecanismul patogenetic prin care

Tabel 12.3. Leziunile cu potențial de malignizare ale mucoasei orale și gradul de risc.¹⁰

Leziunea	Risc de malignizare
Fibroza submucoasă orală	*****
Candidoza cronică hiperplazică	****
Leucoplazia omogenă ¹¹	**
Disfagia sideropenică	**
Lichenul plan eroziv	*
Glosita sifilitică ¹²	* (?)

¹¹ Leucoplazia omogenă este considerată leziune cu potențial de malignizare, în timp ce leucoplazia verucoasă și eritroleucoplazia sunt considerate leziuni premaligne.

¹² Potențialul de malignizare al glositei sifilitice este incert și controversat.

Candida catalizează producerea de nitrozamine endogene cu caracter carcinogen, induce modificări displazice la nivelul mucoasei orale. Se manifestă clinic prin prezența de pete albicioase care nu se pot îndepărta prin raclaj superficial. Se asociază adesea cu leucoplazia sau leucoplazia pătată, fiind totuși dificil de precizat dacă în fapt nu este vorba despre o leziune leucoplazică suprainfectată cu candida.

Disfagia sideropenică (Sd. Plummer-Vinson, Sd. Patterson-Kelly). Factorul etiologic este de ordin general, și anume anemia sideropenică (deficit de fier), mai frecventă la grupa de vârstă între 30 și 50 de ani. Pacienții prezintă o mucoasă linguală atrofică, depapilată, netedă, de culoare roșie. În fapt, întreaga mucoasă orală prezintă un grad de atrofie de acest tip, care induce și fenomene de stomatopiroză, precum și odinofagie sau/și disfagie. Se asociază și cu cheilită angulară (aspect de „zăbăluță”, perleche).

Lichenul plan. Este o afecțiune a mucoasei orale cu etiologie incertă, adeseori fiind însă confundat cu leziunile alergice lichenoide, care sunt descrise în cazul anumitor terapii medicamentoase (arsenic, bismut, captopril, clorochine, cimetidin, săruri de aur, litiu, mercur, propranolol, streptomycină etc). Lichenul plan idiopatic se prezintă sub două forme: reticulată și erozivă, dintre care ultima este mai rară, dar are potențial de malignizare. Lichenul plan eroziv se manifestă clinic prin prezența unor leziuni eritematoase, atrofice extinse ale mucoasei orale (în special jugale), cu prezența unei zone centrale ulcerative și a unei zone periferice albicioase, cu aspect striat. Uneori se asociază cu gingivita descumativă.

Glosita sifilitică. A existat de-a lungul timpului o controversă în ceea ce privește potențialul de malignizare a leziunilor linguale

din luesul terțiar (factor etiologic *Treponema pallidum*). Unele studii clinico-statistice indică o incidență concomitentă a tumorilor maligne ale limbii în 18,5-33% dintre cazuri. Glosita luetică atrofică se manifestă prin atrofia difuză a papilelor filiforme linguale, asociată cu senzație de xerostomie, stomatopiroză, parestezii sau durere la nivelul limbii. Se pare că această formă atrofică are potențial de malignizare. Totuși, această plasare a glositei luetice atrofice este considerată astăzi extrem de discutabilă, având în vedere faptul că se bazează pe studii clinico-statistice mai vechi, și având în vedere faptul că este posibil ca riscul de apariție a unei tumori maligne linguale să nu fie o consecință a infecției, ci mai degrabă a terapiilor medicamentoase antiluetice (sărurile metalelor grele sau arsenic) aplicate înainte de utilizarea pe scară largă a antibioterapiei.

Leziuni premaligne

Leziunile premaligne sunt acele leziuni care evoluează în mod cert spre malignitate, având caracter ireversibil.

Leucoplazia

Este definită ca fiind o pată sau placard alb, mai mare de 5 mm, care nu poate fi îndepărtată prin ștergere și care nu poate fi încadrată în nici o altă entitate patologică. Leucoplazia reprezintă în peste 90% dintre cazuri expresia clinică a displaziei mucoasei (de diferite grade), putându-se identifica uneori și focare de carcinom *in situ*. Factorii care favorizează apariția leucoplaziei se suprapun exact peste factorii de risc pentru transformarea malignă.

Leucoplazia omogenă este de cele mai multe ori expresia clinică a displaziei de gradul I sau II a mucoasei orale, cu caracter reversibil, deci fiind practic considerată leziune cu potențial de malignizare și nu premalignă. Se prezintă clinic ca o pată albă sedefie nereliefată, cu aspect neted, care la palpare nu prezintă niciun fel de rugozități. Aproximativ o treime dintre leucoplaziile reversibile se remit după îndepărtarea factorilor de risc (în special renunțarea totală la fumat).

Leucoplazia nodulară (granulară, verucoasă) se prezintă clinic ca un placard leucoplazic de mici dimensiuni, cu suprafață neregulată, papilară, veruciformă. este o formă rară, considerată de asemenea leziune cu potențial de malignizare, evoluția sa putând fi spre un carcinom verucos.

Leucoplazia verucoasă proliferativă este de cele mai multe ori expresia clinică a displaziei de gradul III a mucoasei orale, uneori fiind în asociere cu candidoza orală. Se prezintă clinic sub forma unor placarde leucoplazice multiple, slab delimitate, cu suprafață anfractuoză, rugoasă și cu tendință de extindere progresivă. Evoluează lent spre carcinom verucos sau se grefează cu focare eritroplazice, situație în care evoluția este spre carcinom spinocelular (Fig. 12.6).



Figura 12.6. Leucoplazie verucoasă proliferativă localizată pe marginea laterală a limbii. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Eritroleucoplazia (leucoplazia pătată)

Este expresia clinică a displaziei de diferite grade, cu zone de displazie de gradul III pe care se grefează multiple focare de neoplazie intraepitelială (carcinom *in situ*). Se manifestă clinic sub formă de placarde leucoplazice alternând cu pete roșii de eritroplazie, practic petele albe reprezentând zonele displazice, iar cele roșii focarele de neoplazie intraepitelială (Fig. 12.7).



Figura 12.7. Eritroleucoplazie la nivelul marginii și feței dorsale a limbii. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Eritroplazia (Boala Bowen, eritroplazia Queirat)

Este definită clinic ca fiind o pată roșie, cu aspect catifelat, care nu poate fi îndepărtată prin ștergere și care nu poate fi încadrată în nici o altă entitate patologică. Clinic se prezintă rareori izolat, cel mai frecvent în asociere cu leucoplazia. Este în fapt expresia clinică a displaziei severe și carcinomului *in situ* și este considerată o formă de debut a tumorilor maligne ale mucoasei cavității orale (Fig. 12.8).



Figura 12.8. Eritroplazie la nivelul fibromucoasei palatului dur. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Forme anatomo-clinice de debut ale tumorilor maligne orale

Orice simptom fără o etiologie precisă sau prezența unei mici leziuni care nu se încadrează în tabloul clinic general normal constituie un semnal de alarmă ridicând suspiciunea de tumoră. Deși există unele aspecte clinice sugestive pentru diagnosticul de tumoră malignă, foarte puține tumori maligne urmează complet un astfel de tablou clinic.

Pete roșii și pete albe hipertrofice

Adeseori, formele de debut ale tumorilor maligne ale mucoasei orale sunt constituite de pete roșii, placarde albe hipertrofice, sau aspectul de leucoplazie pătată. Acestea constituie răsunetul clinic al evoluției ultrastructurale de la leucoplazie spre eritro-leucoplazie, eritroplazie, carcinom în situ și apoi, după ruperea membranei bazale, spre carcinom invaziv.

Forma ulcerativă

Este recunoscut faptul că, de obicei, tumorile maligne ale mucoasei orale debutează sub forma unor leziuni ulcerative, de mici dimensiuni, cel mai adesea pe un fond de leucoplazie, eritroplazie sau leuco-eritroplazie.

Elementele clinice ale ulcerăției au următoarele caracteristici:

- fundul ulcerăției are aspect granular și este acoperit de sfacele necrotice sau cruste hemoragice;
- marginile ulcerăției sunt rulate spre interior, având un versant extern neted, congestiv și un versant intern anfractuos;
- baza ulcerăției fiind mai extinsă în țesuturile învecinate, având consistență fermă și limite imprecise.

Un element util în orientarea diagnosticului îl constituie aspectul fundului ulcerăției: un aspect granular constituie un semn de malignitate, ulcerățiile benigne tinzând să prezinte un aspect mai neted, dar aceste observații nu au un caracter absolut.

Leziunile sunt cel mai adesea nedureroase inițial, durerea ulterioară fiind asociată cu suprainfectarea lor. Din acest motiv, prezentarea pacientului este relativ tardivă.

Forma vegetantă (exofitică)

În alte situații, leziunile sunt proeminente, burjonate, cu aspect conopidiform. Uneori sunt dificil de diferențiat de masele polipoide benigne.

Suprafața leziunii este brăzdată de șanțuri cu aspect ulcerativ-fisural, alternând uneori cu zone ulcerative, acoperite de depozite fibrinoase, care sângerează spontan sau la palpate. Baza leziunii are consistență fermă, fără limite precise.

Forma infiltrativă, nodulară (endofitică)

Această formă caracterizează tumorile maligne orale cu debut la nivelul glandelor salivare mici. Se prezintă sub forma unui nodul ce se dezvoltă la nivelul submucoasei, mucoasa acoperitoare fiind inițial intactă. La palpate, formațiunea are o consistență fermă și limite imprecise în profunzime. Se constată o creștere predominant infiltrativă, care invadează țesuturile înconjurătoare, iar în forme mai avansate, datorită evoluției invazive, ulcerază mucoasa.

Atitudinea față de o leziune a mucoasei orale care ridică suspiciunea de formă de debut a unei tumori maligne

În cazul în care se identifică o leziune a mucoasei orale (de cele mai multe ori o ulcerăție), se va încerca să se identifice un posibil factor cauzal traumatic și se va prescrie un colutoriu pe bază de antibiotic și antiinflamator, aplicat timp de 10-14 zile. Dacă după acest interval, leziunea se remite în totalitate, totuși este necesară dispensarizarea pacientului. Dacă însă leziunea nu se remite, există suspiciunea unei forme de debut a unei tumori maligne, fapt pentru care pacientul va fi îndrumat într-un serviciu de chirurgie oro-maxilo-facială pentru instituirea tratamentului specific.

Aceeași suspiciune va exista și dacă nu se identifică de la început niciun factor cauzal microtraumatic, sau dacă leziunea se remite dar reapare în același loc după un interval de timp (Fig. 12.9).

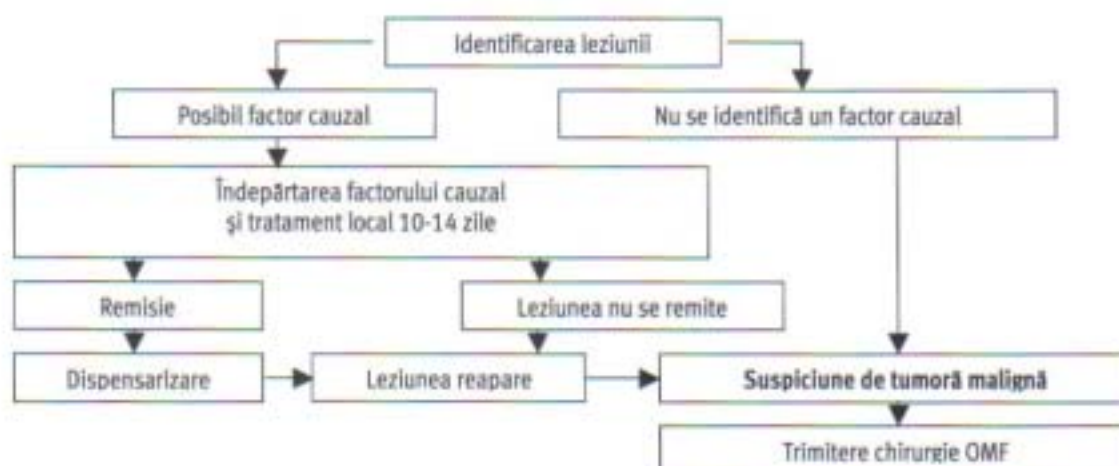


Figura 12.9. Atitudinea față de formele de debut ale tumorilor maligne orale.

Forme anatomo-clinice în perioada de stare ale tumorilor maligne orale

În perioada de stare, caracteristică pentru tumorile maligne ale părților moi orale este îndurarea bazei leziunii, alături de infiltrarea difuză și fixarea formațiunii. Aria perilezională este congestivă și tumefiată.

Inițial durerea este de intensitate moderată și se declanșează doar odată cu mișcările funcționale. Ulterior durerea iradiază și se accentuează ca intensitate, mai ales în cazul tumorilor cu localizare posterioară, datorită invadării structurilor profunde. La nivelul leziunii tumorale apare hemoragie spontană sau în special provocată de actele funcționale.

Se descriu mai multe forme anatomo-clinice ale tumorilor maligne în perioada de stare, care sunt prezentate în continuare.

Forma ulcero-distructivă

Leziunea este de tip ulcerativ, cu margini neregulate, evazate și reliefate. Marginile ulcerăției sunt rulate spre interior și prezintă un versant extern neted, congestiv, și un versant intern ulcerat, anfractuos. Fundul ulcerăției este murdar, acoperit cu sfacele fibrino-leucocitare. Sub acestea se găsesc muguri cărnoși, unii dintre ei cu aspect hemoragic.

Din cauza suprainfecției, leziunea este fetidă și sângerează la cele mai mici traumatisme. Ulcerația este situată pe o bază

tumorală de consistență crescută, ce se întinde în profunzime, fără limite precise. Clinic, la nivelul leziunii, regiunea este tumefiată, infiltratul este mai mult sau mai puțin extins, iar bolnavul acuză dureri la presiune.

Durerile pot fi și spontane, accentuate în timpul actelor funcționale de masticatie, deglutiție și fonație. În cazul tumorilor de limbă, pe parcursul evoluției, aceasta își pierde mobilitatea (în protrakție și mișcările de lateralitate), având tendința de fixare.

Forma ulcero-vegetantă

Apare pe un fond ulcerativ o formațiune cu aspect vegetant, conopidiform, cu margini tumorale reliefate, sub forma unui burelet. Suprafața tumorală este brăzdată de șanțuri mai mult sau mai puțin adânci, acoperite parțial de depozite fibrino-leucocitare, murdare, fetide.

Baza de implantare este fermă, infiltrativă, fără limite precise, de obicei mai extinsă decât formațiunea tumorală aparentă la examenul clinic.

Forma infiltrativ-difuză și forma scleroasă

Sunt forme anatomo-clinice mai rare ce apar prin evoluția difuză a formelor cu debut intraparenchimos, la nivelul limbii. Se caracterizează prin deformarea regiunii în totalitate, datorită unei evoluții infiltrativ-difuze, treptate și care în stadii avansate efracționează mucoasa, determinând apariția de zone ulcerative ce alternează cu zone tumorale infiltrative.

La papare, are o consistență fermă, fiind prezentă o simptomatologie dureroasă, spontană și accentuată de actele funcționale, adesea dificil de efectuat.

Aspecte particulare ale tumorilor maligne ale cavității orale

„Versatilitatea” tumorilor maligne orale

Tumorile maligne orale invadează din aproape în aproape structurile adiacente. Astfel, în perioada de stare, este uneori dificil de stabilit punctul de plecare al tumorii. Acesta constituie caracterul de „versatilitate” al acestor tumori, caracteristic mai ales pentru formele ulcero-distructive pelvilinguale – versatilitate între fața ventrală a limbii și planșeul bucal, dar și raportat la mucoasa crestei alveolare mandibulare.

Concomitența tumorală în „câmp de cancerizare”

O problemă deosebită pe care o ridică mucoasa tractului aero-digestiv superior în general, și mucoasa orală în special, este apariția unor tumori secunde, simultane, sincrone sau metacrone în „câmpul de cancerizare”.

Oasele maxilare

Tabloul clinic al tumorilor maligne ale oaselor maxilare este variabil, în funcție de localizarea topografică și de stadiul evolutiv al tumorii. În funcție de aceste două elemente, și simptomatologia este diferită de la caz la caz.

Având în vedere debutul endoosos, semnele clinice ale tumorilor maligne ale oaselor maxilare sunt indirecte, fiind în principal durerea, tumefacția și semnele dentare. În evoluție apar și alte semne asociate.

Durerea

Este prezentă în 80% din situații ca prim semn ce poate orienta medicul spre o afecțiune osoasă, indiferent de natura acesteia. Durerea este un simptom nespecific, are un caracter inconstant, cu localizare necaracteristică, însă unele aspecte pot avea caracter orientativ în

contextul unei tumori maligne a oaselor maxilare:

- osteosarcom, condrom - cea mai violentă durere, în special nocturnă;
- condrosarcom, sarcom Ewing - durere moderată, persistentă;
- fibrosarcom - durere continuă și progresivă;
- limfosarcom - dureri variabile ca intensitate;
- metastaze osoase - durere la început intermitentă, care poate fi declanșată la efort; în timp devine continuă, violentă, cu paroxisme nocturne; cedează parțial la administrarea de aspirină.

Trebuie acordată o atenție deosebită durerilor apărute la copii și etichetate adesea drept „dureri de creștere”. Acestea pot ascunde uneori o tumoră malignă în fază de debut.

Tumefacția

Însoțește durerea în aproape 90% din cazuri și trebuie subliniat însă că tumefacția nedureroasă, apărută sau descoperită întâmplător, este un fapt clinic ce nu trebuie neglijat niciodată. Evoluția tumefacției poate fi lentă, fără fenomene inflamatorii, situații ce pot conduce ușor la erori de diagnostic, mai ales dacă tratamentul inițial cu antiinflamatorii și antibiotice a dus la diminuarea simptomatologiei pentru o anumită perioadă.

Semne dentare

Simptomatologia dentară se poate manifesta prin durere la nivelul unuia sau mai multor dinți, sau prin mobilitate dentară, fără a se putea identifica afecțiuni dento-parodontale care să le justifice.

Semne asociate

Pentru tumorile maligne ale maxilarului, alte semne indirecte sunt:

- epistaxis unilateral sau chiar rinoree sero-purulentă unilaterală;
- modificarea acuității vizuale, diplopie, exoftalmie, modificări de poziție și deplasări ale globului ocular;
- anestezia în teritoriul n. infraorbital (senzație de „obraz de carton”);
- semne de extensie a tumorilor de mezostructură în fosa pterigomaxilară;
- trismus;
- durere în teritoriul ramurilor trigeminale maxilar sau/și mandibular;

- edemul regional, până la fosa temporală.
Pentru tumorile maligne ale mandibulei, alte semne asociate sunt:
- hipoestezia sau anestezia în teritoriul de inervație al nervului alveolar inferior – anestezia hemibuzei inferioare (semnul Vincent d'Alger);
- trismus;
- tulburări funcționale în masticație, deglutiție și fonație.

În evoluție, tumorile maligne endoosoase ale oaselor maxilare deformează corticalele (cel mai frecvent pe cea vestibulară), invadează periostul și în final efracționează mucoasa adiacentă, devenind evidentă în cavitatea orală sub formă de burjoni tumorali caracteristici.

Buzele

Buza se definește din punct de vedere oncologic ca fiind regiunea delimitată anterior de joncțiunea între roșul buzei și tegument, și posterior cuprinzând până la contactul cu buza opusă, reprezentând în fapt roșul de buză (vermilion, zona de tranziție cutaneo-mucoasă). Se delimitează astfel strict patologia malignă a roșului buzei, excluzând tumorile maligne cu punct de plecare de la nivelul tegumentului adiacent (considerate tumori ale tegumentului), sau pe cele de la nivelul mucoasei labiale (considerate tumori ale mucoasei orale).

Leziuni cu potențial de malignizare

Cheilita actinică ("buza fermierului", "buza marinarului")

Este analogul keratozei actinice de la nivelul tegumentului, ambele apărând în urma expunerii cronice și prelungite la radiațiile solare. Apare la persoane de peste 45 de ani, fiind mult mai frecventă la bărbați (M:F=10:1). Se localizează în special la buza inferioară și apare pe fondul unei atrofii variabile a roșului buzei, existând o delimitare incertă între tegument și roșul de buză. La nivelul vermilionului sunt grefate zone roșietice sau albicioase, sau alternanțe între acestea. Cheilita actinică are un potențial semnificativ de malignizare, apariția unor zone ulcerative pe fondul de cheilită actinică constituind de altfel semnul de evoluție spre tumoră malignă de tip carcinom spinocelular.

Forme anatomo-clinice de debut

Forma ulcerativă este cea mai frecventă și se caracterizează prin apariția unei mici ulceratii paramediane, la nivelul roșului de buză, uneori pe un fond de cheilită actinică.

Forma superficială este o formă de debut specifică buzei, care apare la început ca o zonă albicioasă, îngroșată, ce poate evolua fie spre o leziune cu aspect verucos, fie spre ulceratie ce se acoperă rapid de cruste hemoragice, fără tendință la vindecare.

Forma vegetantă are un aspect similar unei forme vegetante de debut de la nivelul mucoasei orale.

Forme anatomo-clinice în perioada de stare

Forma ulcero-distructivă îmbracă aspectul unei leziuni ulcerative crateriforme, cu toate caracterele tipice.

Forma ulcero-vegetantă se prezintă sub forma unei mase tumorale exofitice, situate pe o zonă ulcerativă, cu țesuturile adiacente infiltrate tumoral.

O formă avansată de tumoră malignă a buzei, care a evoluat lent, în special la persoanele în vârstă, și care s-a extins semnificativ, interesând buza și structurile adiacente, este denumită formă terebrantă. Considerăm că aceasta nu este o formă anatomo-clinică aparte, ci expresia clinică a unei tumori maligne de buză în stadiu avansat.

Tegumentele cervico-faciale

Leziuni tegumentare cu potențial de malignizare

Există o serie de leziuni cu un potențial de malignizare la nivelul tegumentului, care trebuie să atragă atenția medicului în cadrul examenului clinic.

Keratoza actinică

Este o leziune premalignă cutanată rezultată în urma expunerii prelungite și agresive la soare, în special la persoanele cu ten de culoare deschisă. Apare în special după 40 de ani, afectând cel mai frecvent sexul masculin,

localizându-se cel mai adesea pe tegumentele cervico-faciale, dar putând fi prezente și pe pielea scalpului la persoanele cu alopecie, sau pe tegumentul membrilor superioare. Leziunea se prezintă clinic sub forma unor plăcarde de dimensiuni variabile, acoperite cu cruste subțiri, foarte discret reliefate, de culoare albicioasă, gri sau maronie, pe un fond eritematos al țesuturilor adiacente. Uneori prezintă o zonă centrală keratinizată reliefată („cornul cutanat”). Analogul de la nivelul roșului buzei este cheilita actinică, având un aspect clinic specific, caracteristic.

Keratoacantomul

Este o leziune la limita între benign și malign, denumită și „pseudocarcinom” sau „carcinom cu vindecare spontană”. Studiile ultrastructurale indică o etiologie virală (subtipuri de HPV), dar există și o predispoziție genetică. Apare mai frecvent la bărbați și pare a se asocia adesea aparent cu un traumatism local. Se caracterizează printr-o creștere rapidă, ajungând la dimensiuni de 1-2 cm în câteva săptămâni. Formațiunea are inițial consistență elastică, este netedă, rotundă, cu aspect de papulă sau maculă. În timp, centrul formațiunii se înfundă și se acoperă de cruste. Îndepărtarea crustelor de keratină evidențiază un crater acoperit de un strat cornos gros, cu un aspect asemănător unei veruci vulgare. Histologic, leziunea are aspectul unui carcinom spinocelular bine diferențiat. Evoluția sa poate fi însă spre remisie spontană, dând naștere unei cicatrice, sau se poate transforma malign într-un carcinom spinocelular.

Nevul melanocitic

Nevul melanocitic dobândit este o proliferare localizată a structurilor tegumentului, prezintă frecvent pe tegumentul cervico-facial, în special la sexul feminin. Se poate prezenta ca o leziune cu aspect macular, foarte discret reliefată, bine demarcată, cu dimensiuni mai mici de 1 cm, de culoare brună sau negricioasă, alături nepigmentată. Un alt aspect clinic poate fi acela de formațiune reliefată, sesilă, având aceleași caractere de dimensiuni și culoare. În urma traumatizării repetate, cronice, există un potențial de transformare în melanom al acestora, dar care este extrem de redus.

Nevul melanocitic congenital este o leziune similară, dar care are caracter congenital. Poate avea dimensiuni mult mai mari

și uneori în timp poate dezvolta hipertricoză localizată. Nevii melanocitici congenitali au un potențial de malignizare semnificativ (5-10%).

Forme tumorale maligne tegumentare

Carcinomul bazocelular

Este cel mai frecvent tip de tumoră malignă tegumentară și poate fi întâlnit sub patru forme clinice: superficială, nodulară, pigmentară și morphea.

Carcinomul spinocelular

Aspectul clinic specific al carcinoamelor spinocelulare cutanate este acela de nodul subcutanat, uneori ulcerat la tegument și adesea grefat pe un fond de keratoză actinică. Pe fondul keratozei actinice, se dezvoltă după o perioadă de timp o proliferare papilomatoasă cu margini infiltrative, formându-se apoi o ulceratie centrală. Ulcerația se acoperă de cruste și sângerează ușor. În general orice ulceratie a tegumentului care sângerează ușor trebuie să constituie o suspiciune de tumoră malignă.

Melanomul

Este o tumoră malignă extrem de invazivă încă de la debut. Se poate prezenta sub formă nodulară, **superficială sau de tip lentigo maligna**.

Orice modificare recentă de culoare sau dimensiune a unui nev melanocitic, cu apariția microhemoragiilor sau observarea unor focare satelite constituie elemente de suspiciune pentru apariția unui melanom.

Adenopatia loco-regională

Sistemul limfatic este format din capilare limfatice, vase limfatice, trunchiuri colectoare și ganglioni limfatici. Capilarele limfatice au un diametru mai mare decât capilarele sanguine (20-60 μ), un calibru neuniform și prezintă numeroase anastomoze între ele, astfel că realizează o adevărată rețea limfatică. Acestea prezintă la interior valve semilunare, cu marginea liberă spre lumenul vasului. Vasele limfatice au un traiect neregulat curbiliniu și pot fi situate în țesutul subcutanat (vase superficiale), sub fascia super-

ficială sau între organe și mușchi (vase profunde).

Ganglionii limfatici sunt organe de dimensiuni reduse, interpușe pe traiectul vaselor limfatice. Ei pot fi izolați (solitari) sau situați în lanțuri sau grupe ganglionare.

În ganglion pătrunde un număr de vase aferente, iar din ganglion pleacă un singur vas eferent, de dimensiuni mai mari, care iese la nivelul hilului (pe unde intră în ganglion pediculul vascular ganglionar). Ganglionul limfatic prezintă următoarele elemente structurale: capsula conjunctivă, și ariile corticală, paracorticală și medulară.

Limfa trece din limfaticele aferente în sinusul subcapsular, apoi în sinusurile medulare și în final prin vasul eferent de la nivelul hilului. Toate aceste căi sunt septate, asigurând funcția de filtrare ganglionară.

Modificări ale ganglionilor limfatici în context oncologic

O agresiune asupra ganglionului, de natură inflamatorie sau tumorală malignă induce hiperplazie foliculară, hiperplazie corticală sau histiocitoză sinuzală (prezența a numeroase histiocite în sinusurile paracortice).

În context oncologic, prezența histiocitozei sinuzale nu este echivalentă cu metastaza ganglionară (pN_+), dar constituie un indiciu pentru străbaterea ganglionului de către clone tumorale. Un astfel de ganglion este considerat reactiv la tumoră (pN_0), dar există suspiciunea unei metastaze ganglionare, fiind necesare teste de imunohistochimie pentru stabilirea pN_+ sau pN_0 .

În cazul înlocuirii unor structuri ganglionare cu colonii tumorale, respectivul ganglion se consideră metastatic (pN_+).

Factori care influențează diseminarea metastatică a tumorii primare

Diseminarea metastatică a tumorilor maligne oro-maxilo-faciale este influențată de o serie de factori legați de tumora primară.

Localizarea tumorii primare se corelează cu riscul metastatic pentru tumorile maligne ale cavității orale. Astfel, se consideră că în general tumorile cu localizare anterioară la nivelul cavității orale (în special la nivelul buzei) au un

risc de diseminare metastatică mai mic decât cele cu localizare posterioară.

Dimensiunea tumorii primare se corelează cu riscul metastatic, dar în interdependență cu toți ceilalți factori legați de tumora primară. Totuși, trebuie menționat că nu întotdeauna stadiul T are relevanță din punct de vedere al incidenței metastazelor. De exemplu, unele tumori de bază de limbă, de tip carcinom spinocelular cu grad mic de diferențiere, sunt extrem de limfocitare, cu apariția adenopatiei metastatice loco-regionale încă din T_1 .

Profundimea invaziei este un factor de diseminare metastatică extrem de important, corelat cu stadiul T și gradul de diferențiere histologică. Pe baza datelor statistice din literatura de specialitate, putem afirma că limfocitia tumorilor maligne orale de tip carcinom spinocelular este direct influențată de profundimea tumorii. Astfel, majoritatea autorilor consideră tumorile cu profundime de până la 2 mm mai puțin limfocitare, iar tumorile cu o invazie în profundime de peste 2 mm sunt considerate foarte limfocitare. Acest lucru este justificat anatomo-patologic prin topografia capilarelor limfatice sau sanguine.

Forma histopatologică a tumorii primare este un factor de prognostic independent privind diseminarea metastatică pentru tumorile maligne orale.

Gradul de diferențiere histologică este un alt factor cu valoare prognostică privind apariția metastazelor ganglionare. Numeroase studii au indicat o incidență mai mare a metastazelor loco-regionale și la distanță pentru tumorile slab diferențiate sau nediferențiate (G_3 sau G_4) față de cele bine sau moderat diferențiate (G_1 , G_2).

Invazia perinervoasă este o caracteristică binecunoscută a unor tipuri de tumori oro-maxilo-faciale, cum ar fi carcinomul adenoid chistic și carcinomul spinocelular. Invazia acestor structuri constituie un factor independent de predicție în ceea ce privește recidiva locală și potențialul metastatic loco-regional. Un element important și insuficient studiat este mecanismul invaziei perinervoase, care este atât prin contiguitate, cât și prin embolizare discontinuă. Dacă acest mecanism se confirmă, invazia perinervoasă se corelează independent cu potențialul metastatic al respectivei tumori.

Topografia ganglionilor cervicali în context oncologic

A fost elaborat un sistem de standardizare topografică a limfonodurilor cervicale potențial invadate metastatic, în niveluri cervicale, sistem care a fost adoptat și de UICC și modificat (Tabel 12.4, Figura 12.10).

În ceea ce privește delimitarea medială a nivelului cervical Ia, aceasta este considerată de cei mai mulți autori de specialitate linia mediană. Recomandăm extinderea nivelului Ia cervical până la nivelul pântecelui anterior al m. digastric controlateral, având în vedere imposibilitatea delimitării nete pe linia mediană a lojei submentoniere și topografia ganglionilor de la acest nivel, în imediata vecinătate a liniei mediene.

Se remarcă faptul că ganglionii situați de-

a lungul v. jugulare interne (nivelurile IIa, III, IVa), împreună cu cei situați de-a lungul n. accesoriu (nivelurile IIb, Vb) și cei situați de-a lungul vaselor transverse ale gâtului (nivelurile IVb, Va) reprezintă totalitatea ganglionilor cervicali profunzi (triunghiul lui Rouvière).

Prezența sau absența adenopatiei clinice cervicale

În general, ganglionii limfatici trebuie să atingă dimensiuni de cel puțin 1 cm diametru pentru a putea fi decelabil clinic, prin palpare.

Un ganglion cervical palpabil, în context oncologic, poate fi (1) ganglion reactiv sau (2) ganglion metastatic. Pentru a deveni palpabil, un ganglion metastatic poate conține până la 10^9 celule tumorale.

Tabel 12.4. Nivelurile cervicale.

Nivelul	Limite	Conținut
I Ia, Ib	Sup: marginea inf a mandibulei Inf: marginea inf a osului hioid Post: polul posterior al glandei submandibulare <i>Limita Ia-Ib: pântecelul post al m. digastric</i>	Ia: ggl. submentali Ib: ggl. submandibulari; gl. submandibulară
II IIa, IIb	Sup: baza craniului Ant: polul post al glandei submandibulare Inf: osul hioid (clinic), bifurcația ACC (chirurgical) Post: marginea post a m. SCM <i>Limita IIa-IIb: n. accesoriu</i>	IIa: ggl. jugulari sup (grupul subdigastric); ggl. Küttner IIb: ggl. spinali sup (recesul submuscular)
III	Sup: osul hioid (clinic), bifurcația ACC (chirurgical) Ant: marginea lat a m. sternohioidian Inf: marg inf a m. omohioidian Post: marginea post a m. SCM	Ggl. jugulari mijlocii (inclusiv ggl. jugulo-omohioidian = Küttner II)
IV IVa, IVb	Sup: marginea inf a m. omohioidian Ant: marginea lat a m. sternohioidian Inf: clavicula Post: marginea post a m. SCM <i>Limita IVa-IVb: capetele m. SCM</i>	IVa: ggl. jugulari inf IVb: ggl. cervicali transversși
V Va, Vb	Ant: marginea post a m. SCM Inf: clavicula Post: marginea ant a m. trapez <i>Limita Va-Vb: pântecelul inf al m. omohioidian</i>	Va: ggl. cervicali transversși Vb: ggl. spinali inf
VI	Sup: osul hioid Med: linia mediană Inf: incizura jugulară a sternului Lat: marginea post a m. sternohioidian	Ggl. peritraheali, perilaringieni

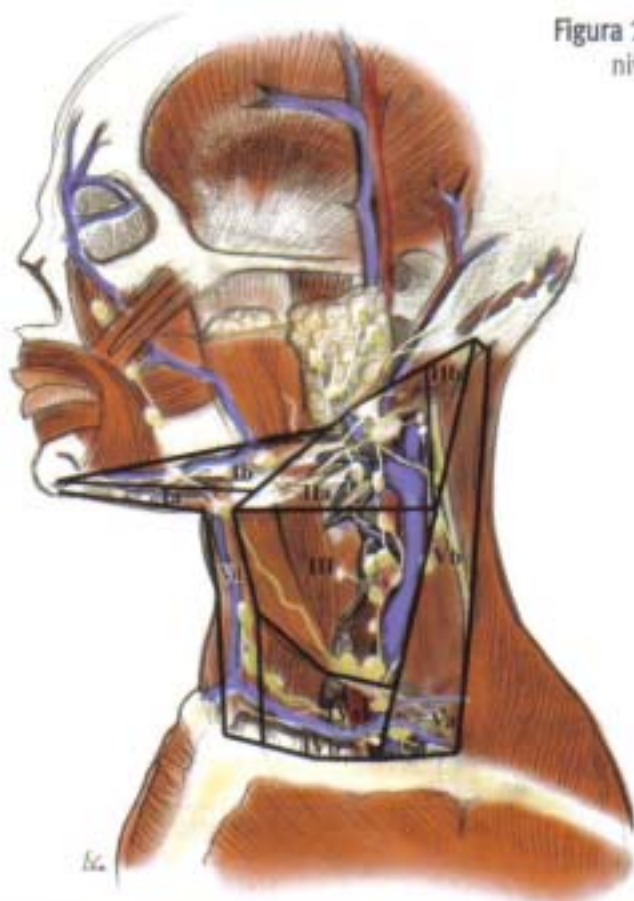


Figura 12.10. Reprezentarea schematică a nivelurilor ganglionare cervicale.



Figura 12.11. Adenopatie metastatică în nivelul V după o tumoră malignă de buză. (cazuistică Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.12. Adenopatie metastatică cu ruptură capsulară după o tumoră malignă a treimii posterioare a limbii. (cazuistică Prof. Dr. A. Bucur)

În context oncologic, absența ganglionilor cervicali palpabili denotă:

- (1) lipsa afectării metastatice,
- (2) ganglion reactiv de mici dimensiuni sau
- (3) microadenopatie metastatică.

Uneori, adenopatia cervicală este singura manifestare clinică a unei tumori maligne. Prezența adenopatiei cervicale în contextul unor factori de risc trebuie să ridice suspiciunea de tumoră malignă ocultă, fiind necesare investigații

suplimentare pentru decelarea tumorii primare.

În evoluție, dezvoltarea coloniei metastatice ganglionare va duce la invazia și ruptura capsulei ganglionare, fixarea ganglionului și invazia structurilor de vecinătate (vase, tegument, structuri osoase), ceea ce denotă un prognostic rezervat.

Diagnosticul diferențial al adenopatiei metastatice cervicale

Diagnosticul diferențial al metastazelor ganglionare cervicale consecutive tumorilor maligne oro-maxilo-faciale trebuie făcut cu:

1. tumori benigne cervicale

- tumori chistice: chisturi sebacee, ranula suprahioidiană
- tumori de glomus carotic și neurogenice
- tumori ale glandelor salivare
- tumori vasculare: hemangiom, limfangiom, malformație vasculară, anevrism
- tumori neurale: neurofibrom, schwannom etc.
- lipoame
- fibroame

2. tumori maligne cervicale neganglionare

- tumori maligne tiroidiene, paratiroidiene
- tumori maligne de glande salivare
- carcinoamele chistice ale canalului tireoglos
- angiosarcoame, neurosarcoame, miosarcoame

3. adenopatii din hemopatii maligne

- limfoame (hodgkiniene, non-hodgkiniene, Burkitt)
- leucemia limfoidă cronică
- leucemia acută limfoblastică
- sarcoame ganglionare (limforeticulosarcoame)
- macroglobulinemia (B. Waldenstrom)

4. infecții ale regiunii cervicale

- abcese (abcesul spațiului laterofaringian, abcesul de lojă submandibulară)
- submaxilită litiazică
- limfadenite cervicale
- limfadenite acute
- limfadenite cronice
- nespecifice
- specifice : TBC, sifilis, actinomicoză
- limfadenite cronice din alte boli infecțioase:
- bacteriene: bruceloza, tularemia, listerioza, lepra, histoplasmoza, sarcoidoza etc.
- parazitare: toxoplasmoza, leishmanioza
- micotice
- virale: mononucleoza infecțioasă, limforeticuloza benignă de inoculare (Debré), rubeola

5. adenite inflamatorii și/sau imunologice

- boala Kawasaki
- boala Raay-Darfman
- histiocitoza X
- sarcoidoza (boala Besnier-Boeck-Schaumann)
- HIV/SIDA
- boala serului
- lupusul eritematos diseminat
- limfadenite medicamentoase (penicilină, streptomycină, sulfonamide, meprobamat, heparină)
- teaurismoza

6. afecțiuni congenitale

- chistul canalului tireoglos
- chistul branhial
- chistul dermoid
- teratomul

7. alte cauze

- diverticulul Zenker
- laringocelul
- amiloidoza

8. structuri normale: cornul mare al osului hioid, bulbul carotic, procesele transverse ale vertebrelor etc.

Investigații paraclinice

Există diferite metode complementare examenului clinic ce aduc date importante privind confirmarea diagnosticului de prezumție stabilit pe criterii clinice. Investigațiile paraclinice curente în contextul tumorilor maligne oro-maxilo-faciale sunt:

- Metode chirurgicale: biopsia, citologia exfoliativă;
- Metode de colorare vitală: colorația cu albastru de toluidină, acridină;
- Metode imagistice: radiografii, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară, metode ultrasonice, endoscopia triplă;
- Alte metode: flow-citometria, markeri tumorali.

Metode chirurgicale

Biopsia

Reprezintă examenul de certitudine prin care se stabilește diagnosticul histopatologic al unei tumori. Sunt descrise numeroase tehnici de biopsie, dintre care ne vom referi la cele folosite în practica curentă.

Biopsia excizională

Este indicată în tumorile cu un diametru de până la maxim 1 cm, localizate superficial sau profund și situate în părțile moi sau în structurile osoase.

Mai poartă denumirea de „exereză-biopsie”, iar intervenția se practică de regulă sub anestezie locală.

Biopsia trebuie să includă zona lezională precum și o porțiune de mucoasă adiacentă, normală, situată la minimum 5 mm de marginile leziunii. Profunzimea exerezei-biopsie va respecta același principiu și se realizează în funcție de aspectul tumorii, urmărindu-se extirparea tumorală în limite de siguranță oncologică (margini libere negative) (Fig. 12.13).

Biopsia incizională

Este indicată în cazul:

- leziunilor tumorale extinse (extirparea chirurgicală realizându-se ulterior);
- tumorilor inoperabile dar care beneficiază de tratament radio-chimioterapeutic;
- tumorilor la care se urmărește întâi reconversia tumorală și apoi tratamentul chirurgical;
- bolnavilor ce refuză intervenția chirurgicală, optând pentru radio-chimioterapie;

- tumorilor sau adenopatiilor inoperabile (risc vital) dar care beneficiază de tratament radio-chimioterapeutic;

- tumorilor sau adenopatiilor la care se urmărește reconversia tumorală urmată de tratamentul chirurgical;

În general contraindicațiile biopsiei incizionale sunt date de:

- leziuni acute cu caracter inflamator;
- leziuni vasculare (hemangiom);
- tumori parotidiene – datorită riscului de lezare a n. facial sau a instalării unor fistule salivare;
- leziuni provocate de traumatisme recente;
- leziuni osoase radiotransparente (hemangiom osos, chisturi suprainfectate etc);
- zone anatomiche cu risc vital.

Biopsia incizională trebuie să cuprindă zona cea mai suspicioasă a leziunii, precum și o porțiune de mucoasă normală adiacentă.



Figura 12.13. Biopsia excizională.

Zonele de necroză sau zonele suprainfectate trebuie evitate pentru a nu genera confuzii în privința diagnosticului (Fig. 12.14).

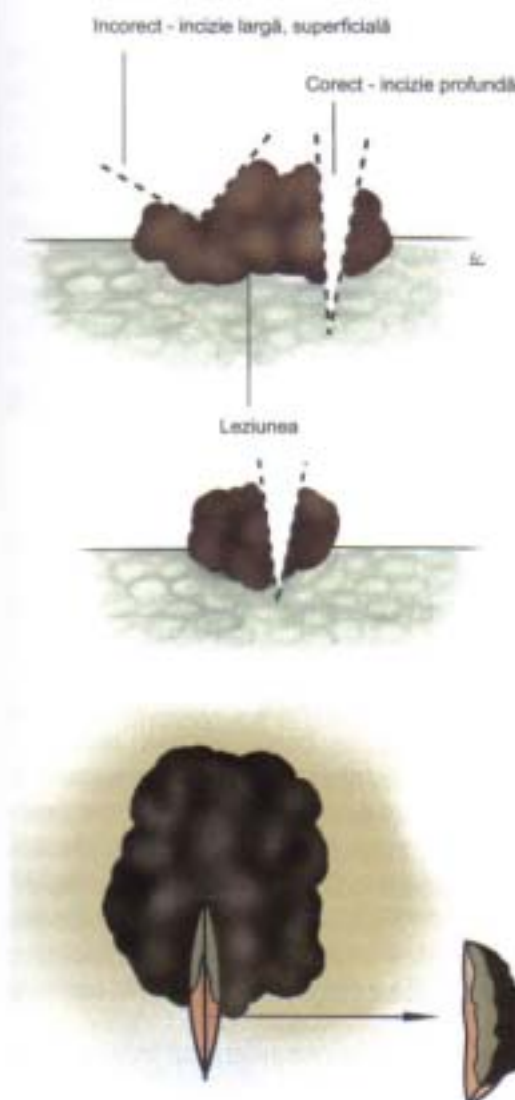


Figura 12.14. Biopsia incizională.

Biopsia prin aspirație cu ac fin

Această tehnică este aplicabilă în special pentru mase prezumtiv tumorale cervicale și respectiv în cazul adenopatiei cervicale. Metoda constă în punctia transcutanată a formațiunii cu un o seringă specială cu vacuum și un ac fin. Produsul de aspirație va fi supus unui examen citologic. Metoda este rapidă, minim invazivă și fără complicații.

Succesul tehnicii depinde de două aspecte: punctia reușită a nodulului și transferul celulelor și stromei de pe ac pe lama de microscop. *Frable*¹¹ indică o acuratețe a rezultatelor de 94,5%.

Biopsia prin aspirație cu ac pune la dispoziția medicului un diagnostic citologic ce permite clasificarea leziunilor în următoarele categorii:

- a) infecțioase;
- b) tumorale benigne;
- c) tumorale maligne;
- d) leziuni specifice.

Conceptul de ganglion sentinelă

Ganglionul sentinelă se definește ca fiind ganglionul sau grupul de ganglioni ce reprezintă prima stație de drenaj pentru celulele tumorale dintr-o anumită localizare¹².

Investigarea ganglionului sentinelă se bazează pe una dintre următoarele metode:

- infiltrații peritumorale cu albastru de metilen și aspirație cu ac/biopsie ganglionară (specificitate sub 50%);
- infiltrații peritumorale cu albumină coloidală cu Technetiu-99 și limfoscintigrafie (specificitate 95%);
- infiltrații peritumorale cu albumină coloidală cu Technetiu-99 + albastru de metilen și limfoscintigrafie + aspirație cu ac sub control ecografic (specificitate 98%).

Valoarea diagnostică a acestei metode este controversată în literatura de specialitate.

Citologia exfoliativă

Este folosită ca metodă de diagnostic precoce a cancerului. Procedul constă în raclarea unei porțiuni din mucoasa orală și colorarea frotiurilor prin tehnica May-Grünwald-Giemsa.

Stabilirea criteriilor de malignitate se face apreciind modificările componentelor celulare (nuclei, nucleoli, citoplasmă). În funcție de aceste modificări se stabilesc cele 5 grade Papanicolaou:

- gradul I - absența celulelor atipice;
- gradul II - citologie anormală, dar fără semne de malignitate (sunt prezente mai ales modificări de tip inflamator);
- gradul III - citologie sugestivă, dar neconcludentă pentru malignitate;
- gradul IV - citologie foarte sugestivă pentru malignitate – pe frotiu apar celule atipice izolate sau în placard, alături de elemente inflamatorii;
- gradul V - caracter net de malignitate, cu celule atipice în număr mare, izolate sau în placard, care, prin dispoziția lor, realizează aspectul unei biopsii.

Teste bazate pe colorare intravitală

Testul cu albastru de toluidină

Richart¹³ a descris o metodă de colorare vitală pentru identificarea leziunilor maligne și displazice ale colului uterin. Tehnica a fost aplicată ulterior și pentru leziunile mucoasei orale. Metoda constă în aplicarea unei soluții apoase de albastru de toluidină 1%, timp de 10 secunde. Se fac apoi irigații orale cu o soluție de acid acetic 1%. Albastrul de toluidină se leagă de ADN-ul din celulele superficiale și astfel rezistă decolorării cu acid acetic. Colorarea este proporțională cu cantitatea de ADN din celule și cu numărul și dimensiunile nucleilor (Fig. 12.15).

Este indicată folosirea tehnicii doar cu caracter orientativ, pentru:

- leziuni care ridică suspiciunea unei forme de debut maligne a mucoasei orale;



Figura 12.15. După injectarea peritumorală cu toluidină (a), ganglionul „santină” Küttner I (nivelul II) se colorează specific (b). (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

- alegerea zonei de elecție pentru prelevarea unei biopsii;
- monitorizarea pacienților diagnosticați cu o leziune malignă la nivelul tractului aerodigestiv superior pentru diagnosticarea precoce a unei tumori secunde în câmpul de cancerizare.

Testul cu acridină

Roth și colab.¹⁴ au descris o tehnică similară bazată pe acridină, prin care se putea evalua conținutul de ADN al celulelor descumate din zona jugală, prin estimarea gradului de legare de acridină. S-a comparat cantitatea de acridină legată la pacienții cu tumori maligne și respectiv fără afectare malignă orală, remarcându-se diferențe semnificative între cele două loturi de pacienți.

Metode imagistice

Examenul radiologic uzual

Radiografiile obișnuite constituie un mijoc destul de limitat de investigare în cancerul oral. Pentru ca să se poată observa modificări radiologice la nivel osos, este necesară o demineralizare de cel puțin 50%. Ortopantomograma este poate fi utilă în evaluarea afectării mandibulei, iar radiografiile semiaxiale sau SAF sunt utile pentru tumorile maligne ale maxilarului.

Tomografia computerizată

Tomografia computerizată este indicată în determinarea invaziei osoase, în special în cazul tumorilor de maxilar sau mandibulă, cu posibilă extindere spre baza craniului. Explorarea CT permite evaluarea preterapeutică directă, neinvazivă, a țesuturilor submucoase și profunde, cervico-faciale.

Este, de asemenea, utilă în evaluarea preterapeutică a metastazelor ganglionilor limfatici cervicali și au fost elaborate criterii care asigură o delimitare destul de precisă a ganglionilor normali sau „reactivi” de cei metastatici:

- Ganglioni probabil „pozitivi” la examenul CT:
 - masă prost definită sau cu margini neregulate, care conține ganglion limfatic;
 - grupuri de trei sau mai mulți ganglioni cu diametrul între 0,6-1,5 cm, cu margini slab definite sau juxtapuse (suprapuse).

- Ganglioni probabil „negativi” la examenul CT:
 - masă discretă, precis delimitată, cu diametrul sub 1,5 cm;
 - planuri fasciale întregi în jurul tecii carotidei.

Se poate face o determinare și mai precisă prin folosirea substanțelor de contrast și se pot obține informații de detaliu atât despre țesuturile moi cât și despre structurile osoase afectate malign. Tumorile maligne au contururi neregulate, imprecise, cu o densitate de țesuturi mai neomogenă în funcție de zonele de necroză existente sau de prezența calcificărilor intratumorale. Sunt ușor de evidențiat distrucțiile osoase, invaziile musculare, vasculare și cele nervoase.

Rezonanța magnetică

Rezoluția imaginii este mai bună decât în cazul CT, iar principalul avantaj este diferențierea superioară părților moi. Se consideră că are rate de sensibilitate și specificitate de peste 95% pentru investigarea afectării metastatice ganglionare cervicale.

Metode imagistice ultrasonice

Ecografia poate fi folosită în unele situații pentru depistarea adenopatiilor cervicale metastatice, dar din păcate structurile cervicale (în special m. sternocleidomastoidian) nu permit obținerea unor informații privind micropoliadenopatia. Ecografia este utilă în ghidarea biopsiei prin aspirație cu ac fin.

Endoscopia triplă

Endoscopia triplă constă în nazofaringoscopie, laringoscopie cu traheoscopie și esofagoscopie, metoda fiind utilă pentru:

- evidențierea prezenței și mărimii leziunii la nivelul căilor aeriene superioare, în special de la nivelul bazei limbii sau orofaringelui în general;
- decelarea unei tumori secunde în câmp de cancerizare;
- decelarea tumorii primare în cazul unei adenopatii cervicale prezumtiv metastatice ca prim semn clinic de manifestare.

Alte investigații paraclinice

Alte investigații paraclinice relevante în contextul patologiei tumorale maligne oro-maxilo-faciale sunt:

- flow-citometria;
- evaluarea markerilor tumorali din țesuturile recoltate sau sânge periferic, cu relevanță în teritoriul oro-maxilo-facial: CEA (antigenul carcinoembrionic), CA 50, TA 4, Ki-67, PCNA, p53.

Clasificarea TNM și stadializarea tumorilor maligne oro-maxilo-faciale

Stabilirea stadiului evolutiv al leziunilor maligne se face pe baza unor sisteme de clasificare stadială, recomandate de UICC¹⁵ și AJCC^{16,17}, care să permită includerea cazului într-un grup omogen, statistic echivalent, care prezintă aceeași severitate a bolii și, pentru care, prin același protocol terapeutic, se poate obține cea mai îndelungată perioadă de supraviețuire și cel mai bun rezultat postoperator. Încadrarea în stadii se realizează după ce s-a demonstrat clinic și histologic că tumora este malignă. Clasificarea stadială se realizează pe baza unor criterii legate de tumora primară (T), adenopatia loco-regională (N) și prezența sau absența metastazelor la distanță (M).

Pentru a putea înțelege criteriile de stadializare ale tumorilor maligne oro-maxilo-faciale, considerăm necesară definirea unor termeni:

- **Tumora *in situ*** = tumora malignă de tip carcinomatos care nu a rupt membrana bazală, prezentând toate caracterele de invazie locală și metastazare, dar pe care nu și le-a exercitat încă;
- **Tumora primară** = tumora malignă cu toate caracterele specifice de invazie și metastazare;
- **Tumora secundară** = a doua tumora primară în câmp de cancerizare; nu denotă o recidivă sau o invazie secundară, ci este vorba despre un focar de transformare malignă independent;
- **Tumora / adenopatie / metastază la distanță concomitentă** = prezentă în același timp cu tumora primară;
- **Tumora / adenopatie / metastază la distanță sincronă** = prezentă la un interval de maximum 6 luni de la diagnosticarea tumorii primare;
- **Tumora / adenopatie / metastază la distanță metacronă** = prezentă la un interval de peste 6 luni de la diagnosticarea tumorii primare.

Indici descriptivi pentru clasificarea TNM

- **cTNM** reprezintă clasificarea clinică (pre-terapeutică) se bazează pe datele obținute înaintea stabilirii sau inițierii unui tratament (examen clinic, investigații paraclinice);
- **pTNM** reprezintă clasificarea bazată pe confirmarea histopatologică post-chirurgicală;
- **rTNM** reprezintă indicii de reclasificare (clinică sau histopatologică) a recidivelor, după un interval asimptomatic.

Clasificarea TNM a tumorilor maligne oro-maxilo-faciale

Pentru simplitate, vom face în continuare referire la criteriile generale de clasificare TNM ale tumorilor maligne din teritoriul oro-maxilo-facial. O serie de tumori maligne (ale glandelor salivare mari, melanoame, tumori de maxilar) prezintă criterii de clasificare TNM specifice, care vor fi discutate în secțiunile respective.

„T” (tumora primară)

- T_x: Tumora primară nu poate fi evaluată;
 T₀: Nu există dovezi despre prezența unei tumori primare;
 T_{is}: Tumoră în situ;
 T₁: Tumoră de până la de 2 în dimensiunea sa maximă;
 T₂: Tumoră între 2 cm și 4 cm în dimensiunea sa maximă;
 T₃: Tumoră mai mare de 4 cm în dimensiunea sa maximă;
 T₄: Tumoră care invadează structurile adiacente:
 T_{4a}: (operabilă) – tumora invadează structuri adiacente (corticală osoasă, musculatura extrinsecă a limbii (m. genioglos, hioglos, palatoglos, stiloglos, sinusul maxilar, tegumente)
 T_{4b}: (inoperabilă) – tumora invadează spațiul masticator, lamele apofizei pterigoide, baza craniului sau include a. carotidă internă.

„N” (ganglionii loco-regionali – „Nodes”)

- N_x: Ganglioni limfatici regionali ce nu pot fi evaluați;
 N₀: Nu există dovezi despre prezența adenopatiei metastatice cervicale;
 N₁: Un singur ganglion ipsilateral cu diametru mai mic de 3 cm;
 N₂: Unul sau mai mulți ganglioni, cu diametru între 3 și 6 cm:
 N_{2a}: Un singur ganglion ipsilateral între 3 cm și 6 cm;
 N_{2b}: Mai mulți ganglioni ipsilaterali mai mici de 6 cm;
 N_{2c}: Unul sau mai mulți ganglioni contralateral sau bilateral mai mici de 6 cm;
 N₃: Unul sau mai mulți ganglioni cu diametrul mai mare de 6 cm.

„M” (metastaze la distanță)

- M_x: Prezența metastazelor la distanță nu poate fi evaluată;
 M₀: Metastaze la distanță absente;
 M₁: Metastaze la distanță prezente.

Indicatori suplimentari

Gradul de diferențiere a tumorii maligne (G)

Pe lângă tipul histopatologic de tumoră, gradul de diferențiere a tumorii maligne este considerat un indice suplimentar de stadializare și evaluare a prognosticului bolii:

- G_x : Gradul de diferențiere nu poate fi evaluat;
- G_1 : Bine diferențiată;
- G_2 : Moderat diferențiată;
- G_3 : Slab diferențiată;
- G_4 : Nediferențiată.

Este cunoscut faptul că o tumoră bine diferențiată sau moderat diferențiată (G_1 - G_2) are un prognostic mai bun decât una slab diferențiată sau nediferențiată (G_3 - G_4).

Indicele de tumoră reziduală (R)

Absența sau prezența tumorii reziduale după tratament este un indice suplimentar, care se suprapune într-o oarecare măsură peste clasificarea rTNM, dar care totuși a fost menținut:

- R_x : Prezența tumorii reziduale nu poate fi evaluată;
- R_0 : Tumoră reziduală absentă;
- R_1 : Tumoră reziduală evidențiable microscopic;
- R_2 : Tumoră reziduală evidențiable macroscopic.

Observații

Clasificarea TNM a tumorilor multiple

În cazul tumorilor multiple în câmp de cancerizare, se clasifică după dimensiunea maximă a celei mai mari tumori, iar numărul tumorilor se indică între paranteze.

De exemplu, prezența unei tumori a fibromucoasei palatului dur care invadează substratul osos subiacent și a unei tumori a planșeului bucal anterior de 2 cm, cu prezența adenopatiei cervicale bilaterale se clasifică $T_2(2) N_{2c} M_x$.

Conceptul de „sistem dual”

Clasificarea pTNM se bazează pe datele de la cTNM, la care se adaugă informațiile obținute prin examenul anatomopatologic al piesei excizate. Deci, pTNM presupune, evident, un tratament chirurgical.

Este cunoscut conceptul de sistem dual în clasificarea TNM, conform căruia, ideal este ca aceeași clasificare clinică cTNM, preterapeutică, să corespundă cu clasificarea pTNM postterapeutică: cTNM = pTNM. Acest lucru nu este din păcate posibil întotdeauna, având în vedere imposibilitatea evaluării clinice sau paraclinice preterapeutice a invaziei locale (în unele situații), dar mai ales a stării ganglionilor cervicali.

De exemplu, o situație frecventă este aceea în care cN_0 , care denotă absența ganglionilor cervicali palpabili sau evidențiați imagistic, să nu corespundă cu situația pN_+ , certificată prin examenul histopatologic al piesei de eviderare cervicală profilactică să evidențieze micropoliadenopatie metastatică.

De asemenea, cN_+ , deci prezența unor ganglioni palpabili, poate fi infirmat de examenul histopatologic care să evidențieze prezența unor ganglioni reactivi, deci pN_0 .

Reclasificarea rTNM a recidivelor

Indicele de reclasificare „r” este definit doar pentru recidivele locale sau loco-regionale după un interval asimptomatic, și deci nu pentru reevaluarea după un tratament paliativ. Reclasificarea se face pe aceleași criterii clinice sau/și histopatologice privind tumora primară, adenopatia cervicală și metastazele la distanță.

De exemplu, o recidivă postoperatorie de dimensiuni mai mari de 4 cm, cu prezența unui singur ganglion cervical palpabil, de 2 cm, se clasifică $rT_3 N_1 M_x$.

Clasificarea TNM a adenopatiei cervicale metacrone

Se consideră că adenopatia metastatică metacronă este o manifestare a recidivei loco-

regionale a bolii maligne după un interval asimptomatic, datorită lipsei unei atitudini terapeutice active față de ganglionii cervicali (evidare cervicală profilactică), și deci se clasifică folosind indicele „r”.

De exemplu, la un pacient cu o tumoră de buză și fără adenopatie cervicală clinic ($cT_2N_0M_x$), se practică extirparea tumorii primare cu margini libere și se realizează o dispensarizare activă pentru ganglionii cervicali. Apariția unui ganglion metastatic la nivel cervical, la un an de la intervenția pentru tumora primară, chiar dacă nu sunt semne de recidivă la nivelul buzei, se consideră o recidivă loco-regională prin neeradicația focarelor tumorale loco-regionale (prin evidare cervicală profilactică) și se clasifică $rT_0N_1M_x$.

„M_x”

Considerăm că un pentru pacient care nu a fost investigat amănunțit la nivelul tuturor aparatelor și sistemelor pentru înfirmarea oricăror metastaze la distanță, cea mai corectă încadrare în clasificarea TNM este M_x , și nu M_0 .

Stadializarea bolii maligne pentru teritoriul oro-maxilo-facial

Pe baza clasificării TNM se face încadrarea standardizată în stadii evolutive ale bolii, după un sistem standardizat conform recomandărilor UICC și AJCC.

Pentru o mai ușoară înțelegere a stadializării, considerăm necesară și următoarea prezentare schematică:

Prognosticul tumorilor maligne oro-maxilo-faciale

Prognosticul bolii maligne în teritoriul oro-maxilo-facial folosește ca indice **rata de supraviețuire la 5 ani**. Aceasta este egală cu procentul de pacienți dintr-un lot studiat, echivalenți statistic, care au supraviețuit un interval mai mare sau egal cu 5 ani de la diagnosticarea bolii. Se descrie și o rată de

supraviețuire asimptomatică la 5 ani (“disease free survival rate”), care semnifică procentul de pacienți dintr-un lot studiat, echivalenți statistic, la care după un interval mai mare sau egal cu 5 ani nu poate fi dovedită prezența unor recidive sau metastaze loco-regionale sau la distanță. Se pot realiza estimări ale ratei de supraviețuire sau ale ratei de supraviețuire asimptomatică la un alt interval de timp (1 an, 2 ani, 10 ani etc.). Estimarea **duratei de supraviețuire** pentru fiecare pacient în parte este dificilă și cu o relevanță scăzută, fapt pentru care este un indicator puțin folosit în cazul tumorilor maligne oro-maxilo-faciale. De asemenea, trebuie menționat că nu există o corelație directă (de proporționalitate) între rata de supraviețuire la 5 ani pentru un anumit lot de pacienți și durata de supraviețuire a fiecărui pacient în parte din acel lot.

Rata de supraviețuire la 5 ani (indicatorul standard de prognostic pentru pacienții cu tumori maligne oro-maxilo-faciale) este influențat de o multitudine de factori legați de statusul pacientului, de caracteristicile tumorii primare, de prezența și caracteristicile adenopatiei loco-regionale și de asemenea de metastazele la distanță, precum și de alți indicatori obținuți pe baza examenelor paraclinice (markeri tumorali).

Statusul pacientului

Vârsta. Pacienții la care o tumoră malignă apare la o vârstă mai mică au un prognostic mai rezervat. Acest fapt se datorează în principiu vitezei mari de creștere tumorală și potențialului de metastazare la acești pacienți, probabil pe fondul unui deficit imunologic sau genetic, de apărare antitumorală.

Afecțiunile generale. Trebuie avute în vedere bolile care afectează sistemul imunitar și apărarea generală a organismului – imunosupresia pe fondul unor boli generale sau indusă medicamentos (pacienți sub tratament imunosupresor după transplant de organe, pacienți sub tratament cronic cortizonic etc.). Există numeroase astfel de afecțiuni care înrăutățesc prognosticul bolii maligne.

Tumora primară

Localizarea tumorii primare este un factor de prognostic pentru tumorile maligne ale cavității orale. Astfel, se consideră că în general tumorile cu localizare anterioară la nivelul

cavității orale (în special la nivelul buzel) au un prognostic mai favorabil decât cele cu localizare posterioară.

Dimensiunea tumorii primare este un factor important de prognostic, acesta fiind însă corelat cu majoritatea celorlalți factori de prognostic legați de tumora primară. În general, tumorile în T₄ au prognosticul cel mai rezervat.

Trebuie menționat că nu întotdeauna stadiul T este cel mai important factor de prognostic. De exemplu, unele tumori de bază de limbă, de tip carcinom spinocelular cu grad mic de diferențiere, sunt extrem de limfocile, cu apariția adenopatiei metastatice loco-regionale, încă din T₁.

Profundimea invaziei este un factor de prognostic extrem de semnificativ, corelat cu stadiul T și gradul de diferențiere histologică. Pe baza datelor statistice din literatura de specialitate, putem afirma că limfocilia tumorilor maligne orale de tip carcinom spinocelular este direct influențată de profundimea tumorii. Astfel, majoritatea autorilor consideră tumorile cu profundime de până la 2 mm mai puțin limfocile, iar tumorile cu o invazie în profundime de peste 2 mm sunt considerate foarte limfocile. Invazia stromei pe mai puțin de 0,5 mm se asociază cu o rată de supraviețuire semnificativ mai bună.

Forma anatomo-clinică a tumorii primare este un alt factor de prognostic privind tumora primară. Dintre formele anatomo-clinice în perioada de stare, forma ulcero-distructivă este mai agresivă și cu un prognostic mai sever decât forma ulcero-vegetantă. Acest fapt de datorează tiparului de creștere tumorală, care la nivel microscopic este de invazie directă pentru forma ulcero-distructivă și respectiv de presiune pe țesuturile învecinate până la efracționarea acestora cu invazie ulterioară ("pushing-pattern") pentru formele ulcero-vegetante. De asemenea, se consideră că forma infiltrativ difuză și cea schiroasă au o evoluție mai lentă, dar cu un prognostic extrem de rezervat.

Forma histopatologică a tumorii primare este un factor de prognostic independent pentru tumorile maligne orale. Majoritatea tumorilor maligne ale mucoasei orale sunt de tip carcinom spinocelular (peste 95%), fapt pentru care studiile statistice comparative din literatura de specialitate iau în calcul doar această formă histopatologică.

Gradul de diferențiere histologică este un alt factor cu valoare prognostică. Numeroase studii au indicat că supraviețuirea este mai

redușă în cazul tumorilor nediferențiate, precum și o incidență mai mare a metastazelor cervicale și la distanță la acest grup de pacienți.

Invazia perinervoasă este o caracteristică binecunoscută a unor tipuri de tumori oro-maxilo-faciale, cum ar fi carcinomul adenoid chistic și carcinomul spinocelular. Invazia acestor structuri constituie un factor independent de predicție în ceea ce privește recidiva locală și potențialul metastatic loco-regional. Metastazele „în salturi” se asociază adesea cu creșterea tumorală perinervoasă și reprezintă un factor de prognostic rezervat. Studii recente indică o rată de metastazare loco-regională și la distanță ridicate pentru tumorile cu invazie perinervoasă.

Adenopatia cervicală

Prezența adenopatiei cervicale la consultul inițial este asociată cu un prognostic rezervat și cu eșecuri în asigurarea controlului loco-regional. Prezența adenopatiei cervicale reduce rata de supraviețuire la jumătate, pentru o aceeași formă T.

Factorii de prognostic rezervat legați de adenopatia cervicală sunt:

- un număr crescut de ganglioni cervicali clinic pozitivi;
- prezența ganglionilor în nivele inferioare cervicale (în special în regiunea supraclaviculară);
- implicarea ganglionilor controlaterali sau bilaterali;
- ruptura capsulară și invadarea părților moi cervicale.

Metastazele la distanță

În mod cert, prezența metastazelor sistemice rămâne un indicator de prognostic sever, indiferent de organul implicat. Localizările cele mai comune pentru metastazele la distanță ale tumorilor oro-maxilo-faciale sunt plămânii, oasele, ficatul și creierul. Pentru depistarea acestor diseminări trebuie să se examineze de rutină aceste organe, să se evalueze funcția hepatică, alături de radiografia toracice și, dacă este posibil, investigarea markerilor tumoralii în sângele periferic.

Principii generale de tratament multimodal în tumorile maligne oro-maxilo-faciale

La pacienții cu tumori maligne oro-maxilo-faciale, conduita terapeutică se stabilește și se instituie prin colaborarea interdisciplinară între medicul chirurg oro-maxilo-facial și medicul oncolog. Obiectivele tratamentului multimodal sunt:

- asigurarea „vindecării” – supraviețuirea la 5 ani după terminarea tratamentului;
- asigurarea calității vieții – pe baza reabilitării funcționale, care să permită reintegrarea socială a pacientului.

Tratamentul este multimodal (complex) și include tratamentul chirurgical sau/și tratamentul asociat radio-chimioterapeutic. La acestea se adaugă imunoterapia și tratamentele de susținere. Secvențialitatea acestor etape este determinată pe baza datelor clinice și paraclinice, în funcție de statusul general, situația clinică și stadializare și bineînțeles de acceptul informat al pacientului.

Conduita terapeutică în funcție de stadializare

În stadiile I, II III și IV A, tratamentul multimodal are intenție curativă și constă într-un tratament chirurgical, urmat de radio-chimioterapia postoperatorie.

În stadiul IV B, de cele mai multe ori tratamentul are intenție paliativă și constă în tratament radio-chimioterapeutic, și uneori, la solicitarea pacientului, într-o intervenție chirurgicală cu caracter paliativ. Tot în acest stadiu, se poate opta pentru un tratament cu intenție curativă, care constă în radio-chimioterapie de reconversie tumorală (micșorarea volumului tumoral pentru a putea deveni operabil), iar dacă aceasta se obține, este urmată de intervenția chirurgicală radicală (curativă) și apoi de radio-chimioterapia postoperatorie.

În stadiul IV C, de cele mai multe ori tratamentul are intenție paliativă și constă în radio-chimioterapie (Tabel 12.5, Tabel 12.6).

Trebuie avut în vedere faptul că acest algoritm principal va fi adaptat fiecărui caz în parte, stabilindu-se de la început criteriile de operabilitate sau inoperabilitate.

Tabel 12.5. Stadializarea tumorilor maligne oro-maxilo-faciale.

Stadiu	T	N	M
0	Tis	N ₀	M ₀
I	T ₁	N ₀	M ₀
II	T ₂	N ₀	M ₀
III	T ₃	N ₀	M ₀
IV A	T ₁ , T ₂ , T ₃	N ₁	M ₀
	T _{4a}	N ₀ , N ₁	M ₀
IV B	T ₁ , T ₂ , T ₃ , T _{4a}	N ₂	M ₀
	T _{4b}	Orice N	M ₀
	Orice T	N ₃	M ₀
IV C	Orice T	Orice N	M ₁

Tabel 12.6. Schematizarea stadiilor bolii maligne pentru teritoriul oro-maxilo-facial.

	T ₁	T ₂	T ₃	T _{4a}	T _{4b}
N ₀	I	II	III	IV A	IV B
N ₁	III	III	III	IV A	IV B
N ₂	IV A	IV A	IV A	IV A	IV B
N ₃	IV B	IV B	IV B	IV B	IV B
M ₁	IV C	IV C	IV C	IV C	IV C

Tratamentul chirurgical

Principiile generale ale tratamentului chirurgical cu intenție curativă au fost sintetizate de către Langdon¹⁸ astfel:

1) Intervenția chirurgicală cuprinde trei etape și anume:

- Extirparea tumorii primare cu margini libere;
- Plastia reconstructivă a defectului postoperator;
- Conduita terapeutică cervicală.

2) Metoda de reconstrucție se alege înainte de extirparea tumorii, deoarece influențează tiparul extirpării.

3) Se preferă reconstrucția imediată, pentru a iniția cât mai repede posibil radioterapia postoperatorie și pentru a putea asigura de la început o calitate a vieții postoperatorii cât mai bună.

4) Nu se fac compromisuri excizionale în favoarea plastiei reconstructive.

Principii generale privind extirparea tumorii primare

Extirparea curativă

Scopul principal al extirpării tumorii primare este îndepărtarea în totalitate, monobloc, a tumorii primare, cu margini libere. Definim marginile libere ca fiind țesutul de aspect clinic normal situat peritumoral (și nu la marginea piesei excizate!) în care este posibil să existe focare maligne la nivel microscopic. Extirparea este considerată radicală, curativă, atunci când marginile libere sunt negative, prin confirmarea histopatologică a absenței oricăror focare de transformare malignă (Fig. 12.16).

Asigurarea marginilor libere negative la nivelul părților moi se face în primul rând pe baza criteriilor clinice legate de tumoră:

- Dimensiunea tumorii:
 - Pentru tumorile în T₁: margini libere la cel puțin 1 cm;
 - Pentru tumorile în T₂: margini libere la cel puțin 2 cm;
 - Pentru tumorile în T₃: margini libere la cel puțin 3 cm;
- Localizarea tumorii:
 - Pentru T₁ situate anterior în cavitatea orală: margini libere la cel puțin 1 cm;
 - Tumori situate posterior în cavitatea orală: margini libere mai extinse;
- Tiparul macroscopic al tumorii:
 - Pentru tumori ulcero-vegetante: margini

Margini libere pozitive

Margini libere negative

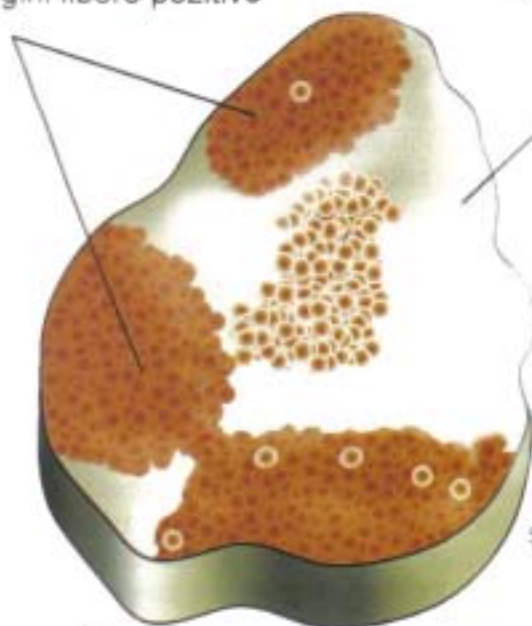


Figura 12.16. Margini libere pozitive și margini libere negative

libere la cel puțin 1 cm;

- Pentru tumori ulcero-distructive/infiltrative: margini libere la cel puțin 2 cm.

Confirmarea marginilor libere negative se poate face pe baza examenului histopatologic extemporeu.

Extirparea paliativă

Obiectivul chirurgiei paliative este îmbunătățirea calității vieții, prin:

- Diminuarea durerii;
- Reducerea dimensiunilor tumorii și implicit a tulburărilor funcționale pe care le induce;
- Limitarea creșterii exofitice;
- Începerea tratamentului radio-chimioterapeutic.

Reducerea dimensiunilor tumorale printr-o intervenție chirurgicală este indicată mai ales în cazul în care tumora comprimă structuri vitale. Prin scăderea volumului tumorii se va facilita totodată tratamentul radio- și/sau chimioterapic.

Diminuarea durerii se obține fie direct prin excizia tumorală cu suprimarea inervației, fie prin decompresia chirurgicală a masei tumorale în creștere. Intervenția chirurgicală poate include ablația nervoasă, în special a nervului trigemen și ramurilor sale când se impune acest lucru.

Principii generale de plastie reconstructivă a defectului postexcizional

Principalul obiectiv al chirurgiei reconstructive este refacerea calitativă și cantitativă a defectului postoperator. Refacerea defectelor de părți moi este dificilă, având în vedere faptul că țesuturile moi sunt înalt specializate. Re construcția zonelor tegumentare cervico-faciale este la fel de dificilă, având în vedere funcțiile specifice ale diferitelor zone, precum și datorită diferențelor de culoare și consistență. Re construcția defectelor părților moi nu se face cu țesuturi de același fel și nici de aceeași consistență, astfel că trebuie acordată multă atenție cantității de țesut necesar refacerii unui defect.

Un al doilea obiectiv major al chirurgiei reconstructive este ca țesuturile să fie bine vascularizate, pentru a permite o vindecare per primam. Vindecarea primară a țesuturilor moi și osoase este esențială în vederea obținerii unor

cicatrici acceptabile estetic, dar și pentru a evita eventuale fistule, suprainfecții și dehiscente. Această vindecare primară bună, fără complicații, permite instituirea cât mai precoce a tratamentului radiant.

Clasificarea lambourilor folosite în chirurgia oro-maxilo-facială

Având în vedere marea diversitate a defectelor și a tipurilor de lambouri ce pot fi folosite, se poate totuși realiza o clasificare generală a lambourilor, după mai multe criterii: vascularizație, raportul sitului donor cu cel receptor, mod de transfer și după momentul și numărul timpilor operatori implicați în reconstrucție.

Clasificarea lambourilor în funcție de tipul de vascularizație

Cea mai utilizată clasificare se bazează pe vascularizația lambourilor, deoarece aceasta este esențială pentru viabilitatea lor.

Lambourile cutanate „la întâmplare”

Vascularizația unui astfel de lambou derivă din arterele musculocutanate de la baza lui, implicând plexul subdermic. Aceste lambouri locale pot fi rotate, translate, avansate sau tunelizate.

Raportul lungime/lățime variază în funcție de localizarea anatomică, dar are caracter orientativ. Un lambou mai lat nu implică neapărat o viabilitate mai mare.

Lambourile arteriale

Lambourile arteriale (lambourile axiale) au o viabilitate mai mare decât cele „la întâmplare”. Avantajul este oferit de irigația printr-o arteră septocutanată situată în lungul lamboului. Lamboul insular este un lambou cutanat arterial cu pedicul, dar fără tegumentul acoperitor. Acesta are avantajul unei mai mari flexibilități și versatilități.

Utilizarea lambourilor cutanate arteriale este limitată de anatomia vasculară. În teritoriul cervico-facial, exemple de lambouri cutanate arteriale sunt cel delto-pectoral, irigat de arterele perforante ale de a. mamare interne, sau cel frontal median, bazat pe vasele supratrohleare.

Viabilitatea lambourilor este influențată direct de lungimea arterelor septocutanate. Distal de traseul acestora, lamboul este practic

unul „la întâmplare”. S-a observat că necroza lambourilor cutanate arteriale apare doar în această porțiune, sau, doar dacă pediculul arterial a fost lezat, în întreg lamboul.

Lambourile miocutanate și fasciocutanate

Lambourile miocutanate reprezintă o modificare suplimentară pentru creșterea viabilității. Se bazează pe vasele distale perforante sau cutanate intacte, ceea ce implică includerea mușchiului în lambou. Lambourile miocutanate se denumesc după mușchiul donor (pectoral – ramul pectoral din a. toracoacromială; latissimus dorsi – a. toracodorsală).

Irigația superioară permite utilizarea acestor lambouri pentru acoperirea defectelor contaminate sau infectate, cu rezultate net superioare față de lambourile „la întâmplare”.

De asemenea este posibil ca porțiunea distală a lamboului să fie „la întâmplare”, aceasta având însă risc crescut de necroză.

Lambourile fasciocutanate folosesc arterele septocutanate, cu ramuri ce se desprind la nivelul fasciei profunde, formând un plex care irigă plexul subdermic. Dimensiunile acestor lambouri nu sunt atât de restrictive, datorită tipului de vascularizație. Viabilitatea lambourilor fasciocutanate se bazează mai degrabă pe vasele subcutanate. Exemple de lambouri fasciocutanate: lamboul parascapular, lamboul radial.

Lambourile liber vascularizate

Dezvoltarea tehnicilor microchirurgicale, în paralel cu aprofundarea datelor de anatomie și accent pe tipurile de vascularizație ale diferitelor regiuni, au permis imaginarea unei multitudini de lambouri, practic în toate regiunile anatomice. Structura lor poate fi diferită, ele putând fi simple

(daca conțin un singur tip de țesut) sau compozite (daca în componenta lor intra mai multe tipuri de țesuturi). Imaginarea lor a fost făcută pentru a le putea utiliza în reconstrucția morfologică sau funcțională a diferitelor regiuni corporale sau unități morfofuncționale.

Din această diversitate de necesități a luat treptat naștere o diversitate foarte mare de lambouri, cu localizări, structuri, dimensiuni diferite – toate având însă ca numitor comun posibilitatea de a fi axializate pe un pedicul vascular compus dintr-o arteră și una sau două artere satelite.

Acestea au o serie de avantaje față de lambourile regionale: situl donor poate fi în orice zonă anatomică; sunt asigurate atât fluxul arterial cât și cel venos; lamboul are dimensiuni adaptate defectului. După transferul liber de țesuturi în situl receptor, se realizează o revascularizare a lamboului prin anastomoză microchirurgicală a pediculiilor vasculare ai lamboului la pediculi vasculare ai regiunii receptoare. Astfel, viabilitatea lamboului liber este sporită, prin asigurarea caracterului de lambou axial, cu limitarea porțiunii „la întâmplare”.

Clasificarea lambourilor în funcție de localizarea sitului donor în raport cu situl receptor

Așa cum este bine cunoscut, pentru un defect dat, în funcție de localizarea, amploarea sa și de structurile care au fost îndepărtate, opțiunile de închidere a defectului operator sunt (Fig. 12.17):

- (1) închiderea primară;
- (2) grefe de piele;
- (3) reconstrucția cu lambouri;
- (4) vindecarea dirijată per secundam.

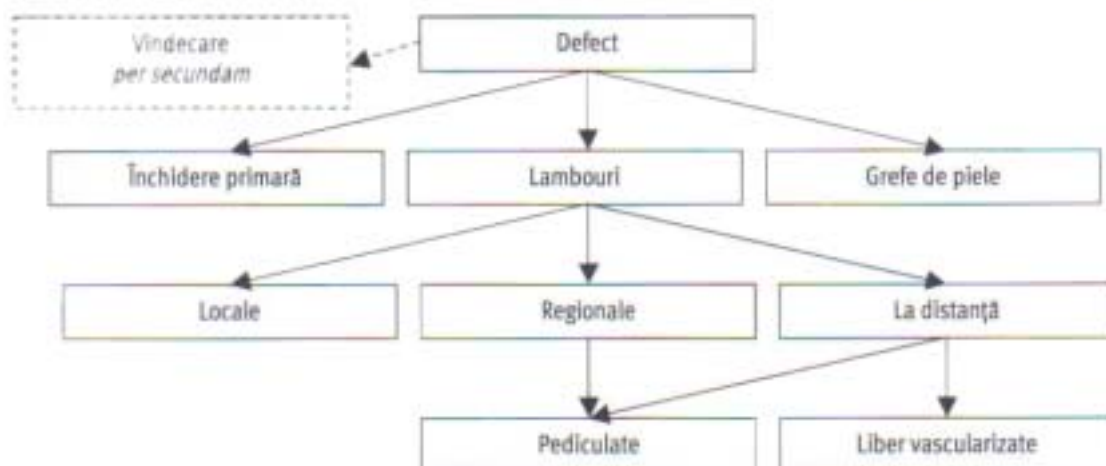


Figura 12.17. Atitudinea față de formele de debut ale tumorilor maligne orale.

Grefele de piele sunt indicate pentru acoperirea a unor defecte de mică amploare și superficiale, sau care prezintă un substrat subcutanat care să permită viabilitatea postoperatorie a grefei. În practica curentă, se recoltează de cele mai multe ori de pe fața anterioară a coapsei. În funcție de grosimea grefei, se clasifică în:

- grefe de piele „cu grosime totală” – includ atât epidermul și stratul dermic, cât și o parte din țesutul subcutanat; sunt mai rar folosite, din cauza riscului crescut de infectare, datorat prezenței țesutului adipos nevascularizat;
- grefele de piele „despicate” – includ doar epidermul și o parte din stratul dermic.

Soluția optimă de reconstrucție este folosirea unor lambouri locale, regionale sau de la distanță, (pediculate sau liber vascularizate), în funcție de resursele de țesuturi – legate de localizarea defectului și de condițiile anatomice specifice pacientului.

Lamboul local se definește ca fiind un lambou localizat în apropierea plăgii, adiacent defectului operator, tegumentul rămânând atașat la un capăt astfel încât vascularizația să fie intactă.

Lamboul regional este acel lambou care utilizează un segment de țesut din regiuni învecinate, fiind atașat printr-un pedicul vascularizat sau „la întâmplare” specific zonei.

Lamboul la distanță este un lambou care utilizează un segment de țesut din regiuni situate la distanță, fiind atașat printr-un pedicul vascular, care poate fi parte a pediculului lamboului (**lambourile pediculate**), sau poate fi reanastomozat la nivelul vaselor regiunii receptoare, prin tehnici de transfer liber microvascular (**lambourile liber vascularizate**).

Conduita terapeutică cervicală

În orice intervenție chirurgicală curativă pentru tumorile din regiunea oro-maxilo-facială, trebuie să se ia în considerație adenopatia regională. În stabilirea atitudinii terapeutice la nivel cervical după cancere oro-maxilo-faciale, *Langdon*¹⁵ consideră că trebuie să se găsească răspunsul la următoarele întrebări:

1. Este indicată evidarea cervicală?
2. Evidarea cervicală se va practica în aceeași etapă cu extirparea tumorii primare sau într-o a doua etapă?
3. Evidarea trebuie realizată uni- sau bilateral?
4. Ce tip de evidare cervicală oferă cele mai mari șanse de „vindecare” pentru bolnav?

5. Care sunt consecințele intervenției chirurgicale?
6. Regiunea cervicală trebuie tratată chirurgical sau/și prin radio-chimioterapie?

Terminologie

Ganglioni cervicali clinic pozitivi (cN₊) denotă prezența de ganglioni palpabili cervicali, prezumtiv metastatici. Ganglioni cervicali clinic negativi (cN₀ sau cN₋) denotă lipsa ganglionilor palpabili cervicali.

Limfadenectomia este intervenția chirurgicală practică în cazul adenopatiilor cervicale preponderent specifice (tuberculoză, mononucleoză etc.) și constă strict în extirparea ganglionilor limfatici afectați.

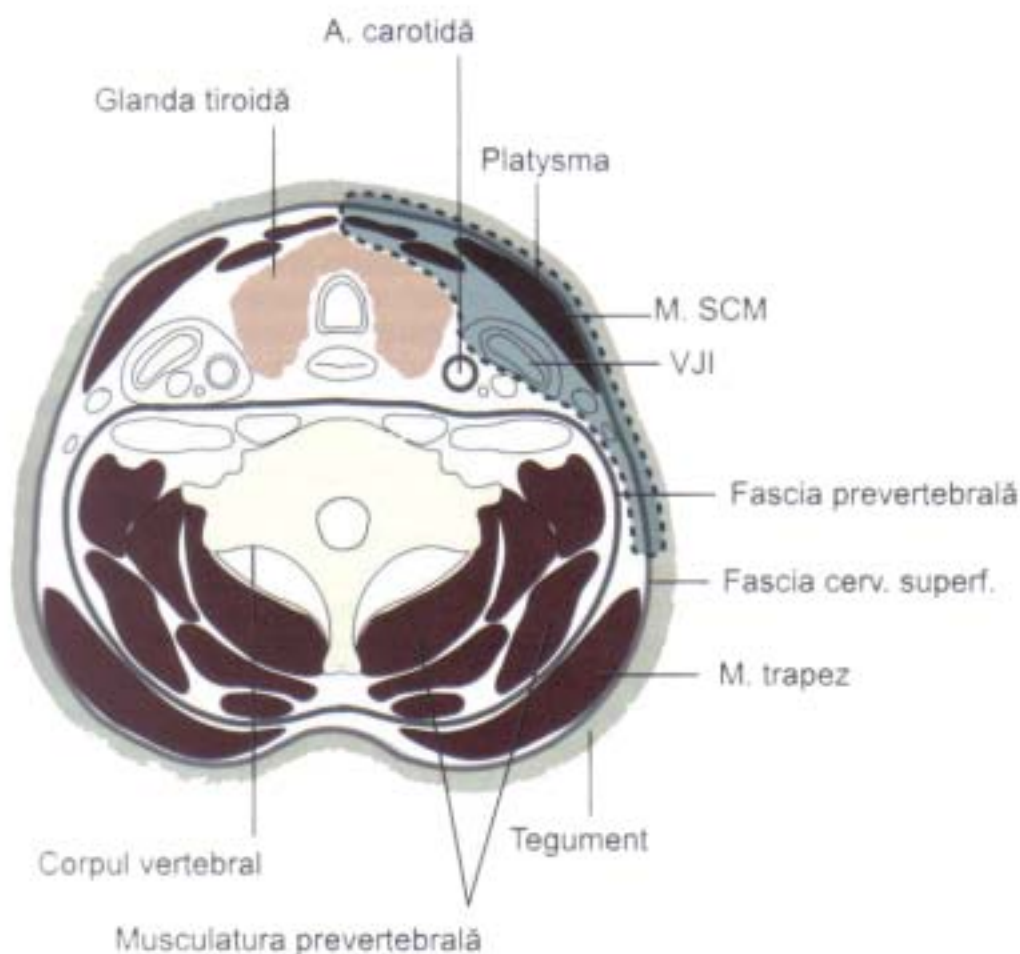
Evidarea cervicală se practică în cazul adenopatiilor metastatice și constă în extirparea ganglionilor, alături de glanda submandibulară, fascie cervicală superficială și mijlocie, mușchi, vase, țesut celulo-adipos etc.

Clasificarea evidărilor cervicale în funcție de amploarea intervenției

Această clasificare a fost standardizată de Academy's Committee for Head and Neck Surgery and Oncology, fiind publicată în 1991¹⁹ și revizuită în 2002²⁰.

Clasificarea evidărilor cervicale în funcție de amploarea intervențiilor este următoarea:

1. evidare cervicală radicală
2. evidare cervicală radicală modificată
 - tipul I
 - tipul II
 - tipul III
3. evidări cervicale selective
 - evidarea cervicală supraomohioidiană
 - evidarea cervicală laterală
 - evidarea cervicală postero-laterală
 - evidarea cervicală anterioară (a regiunii centrale)
4. evidarea cervicală radicală/selectivă extinsă



64

Figura 12.18. Reprezentarea schematică în plan transversal a structurilor interesate în evidarea cervicală radicală.



Figura 12.19. Aspect intraoperator de evidare cervicală radicală.
(cazulistica Prof. Dr. A. Bucur)

Evidarea cervicală radicală

A fost descrisă pentru prima dată de *Crile* în 1906²¹ și reprezintă și în prezent standardul de aur în **evidarea terapeutică (cN₊)** (Fig. 12.18).

Evidarea cervicală radicală implică îndepărtarea tuturor grupelor ganglionare și a altor structuri din **nivelurile cervicale I-V**. **Piesa operatorie include** (Fig. 12.19):

- glanda submandibulară;
- ganglionii cervicali;
- vena jugulară internă;
- mușchiul sternocleidomastoidian;
- mușchiul omohioidian;
- nervul accesoriu;
- țesutul celulo-adipos cervical;
- fascia cervicală medie;
- teaca carotică.

Se conservă următoarele structuri:

- ganglionii suboccipitali;

- ganglionii din loja parotidiană;
- ganglionii juxta-faciali din regiunea geniană;
- ganglionii retrofaringieni;
- ganglionii paratraheali.

Este o evidare cervicală cu caracter terapeutic (în cN₊).

Indicațiile evidării cervicale radicale sunt următoarele:

- unul sau mai mulți ganglioni cervicali palpabili (în special în nivelul V);
- mase cervicale metastatice mai mari de 3 cm, indiferent de localizare;
- ganglioni limfatici clinic pozitivi după realizarea unei evidări cervicale radicale modificate sau selective;
- ganglioni limfatici fixați care devin mobili după radioterapie, chimioterapie sau după radio-chimioterapie;
- adenopatie după iradiere cervicală profilactică.

Contraindicațiile evidării cervicale radicale sunt următoarele:

- prezența metastazelor la distanță;
- limfonoduli fixați chiar după radioterapie sau chimioterapie;
- pacienți în stadiu terminal;
- imposibilitatea asigurării controlului tumorii primare.

Evidarea cervicală radicală modificată

A fost descrisă de Bocca în 1975²² și este o variantă a evidării cervicale radicale. Piesa operatorie include aceleași structuri ca în cazul evidării cervicale radicale, dar se conservă suplimentar una sau mai multe dintre structurile nelimfatice.

Medina subclasifică evidarea cervicală radicală modificată în trei tipuri: I, II și III.

Evidarea cervicală radicală modificată tip I

Este o evidare cervicală cu caracter terapeutic (în cN₊).

Diferența față de evidarea cervicală radicală este faptul că se conservă n. accesoriu.

Indicațiile evidării cervicale radicale modificate tip I sunt următoarele:

- unul sau mai mulți ganglioni cervicali palpabili, fără interesarea ganglionilor situați de-a lungul n. accesoriu;
- decizie intraoperatorie: dacă în cadrul evidării cervicale radicale la care explorarea n. accesoriu nu evidențiază prezența ganglionilor prezumtiv metastatici de-a lungul acestuia, intervenția se transformă în evidare cervicală radicală modificată tip I.

Rezultatele acestui tip de intervenție sunt bune, comparabile cu cele pentru evidarea cervicală radicală, pentru toate stadiile N, inclusiv în caz de ruptură capsulară, dar fără localizare de-a lungul n. accesoriu.

Evidarea cervicală radicală modificată tip II

Este o evidare cervicală cu caracter terapeutic (în cN₊).

Diferența față de evidarea cervicală radicală este faptul că se conservă se conservă n. accesoriu și v. jugulară internă.

Indicația evidării cervicale radicale modificate tip II este legată de situația în care intraoperator se constată că metastaza ganglionară aderă de m. SCM, dar este la distanță de VJI și n. accesoriu.

Evidarea cervicală radicală modificată tip III

A fost descrisă de Bocca și Pignataro în 1975 sub denumirea de evidare cervicală funcțională. Este o evidare cervicală **cu caracter terapeutic (în cN₊) sau profilactic (în cN₀)** – vezi indicațiile intervenției.

Diferența față de evidarea cervicală radicală este faptul că **se conservă n. accesoriu, v. jugulară internă și m. sternocleidomastoidian.**

Indicațiile **evidării cervicale radicale modificate tip III** sunt următoarele:

- N₀ – intervenție de stadializare mai ales pentru tumorile laringiene și hipofaringiene;
- N₁ – ganglioni mobili^{23, 24};
- N_{2c} – ECRM tip III controlaterală asociată cu ECR omolaterală.

Avantajele acestei intervenții sunt următoarele:

- morbiditate minimă/absentă a centurii scapulare;
- se menține conturul cervical;
- pierderea sensibilității este minimă, deoarece nervii auriculari mare și supraclavicular sunt, în mod normal, conservați;
- edem postoperator redus;
- posibilitatea unei evidări cervicale bilaterale în N_{2c}.

Rezultatele acestui tip de intervenție sunt bune, cu o rată de supraviețuire comparabilă cu cea pentru evidarea cervicală radicală tip I, dacă VJI și SCM nu sunt interesate tumoral.

Evidări cervicale selective

Conceptul a fost descris de Robbins, în 1991 și se referă la evidări cervicale limitate, îndepărtându-se doar grupele ganglionare implicate specific, în funcție de localizarea tumorii primare.

Principala indicație o constituie cN₀, pentru tumori cu risc mai mare de 20% de metastazare ganglionară ocultă. Sunt deci evidări cervicale profilactice, cu câteva excepții (vezi în continuare).

Argumentele în favoarea practicării evidărilor cervicale selective sunt următoarele:

- incidența crescută a micrometastazelor ganglionare oculte în cN₀;
- variabilitatea relativ scăzută a drenajului limfatic permite identificarea nivelurilor cervicale cu risc de metastazare ganglionară pentru o tumoră primară cu o localizare dată: pentru cavitatea orală: nivelurile I, II, III; pentru orofaringe, hipofaringe, laringe: nivelurile II, III, IV;
- evidarea cervicală selectivă asociată cu radioterapia postoperatorie are rezultate similare cu cele ale evidării cervicale radicale modificate tip III, dar cu o morbiditate mult scăzută.

Evidarea cervicală supraomohioidiană

Este o evidare cervicală care interesează strict nivelurile cervicale I, II, III (Fig. 12.20).

Indicațiile evidării cervicale supraomohioidiene sunt următoarele:

- tumori primare cu localizare la nivelul cavității orale;
- cN₀^{25, 27};
- excepție: N₁ în nivelul I, ganglion mobil – în asociere cu radioterapie postoperatorie.

Având în vedere aceste considerente, trebuie subliniat care sunt **structurile care se îndepărtează în evidarea cervicală supraomohioidiană** (Fig. 12.21):

- nivelul I:
 - țesutul celulo-adipos și limfoganglionar submental (Ia) și submandibular (Ib);
 - glanda submandibulară;
- nivelul II:
 - țesutul celulo-adipos și limfoganglionar jugular superior;
 - ganglionul jugulodigastric (Küttner) (IIa);
 - ganglionii spinali superiori (recesul submuscular) (IIb);
 - teaca carotică;
- nivelul III:
 - țesutul celulo-adipos și limfoganglionar cervical mijlociu (ggl. supraomohioidian);
 - teaca carotică.



Figura 12.20. Evidarea cervicală supraomohioidiană (nivelurile cervicale I, II, III).

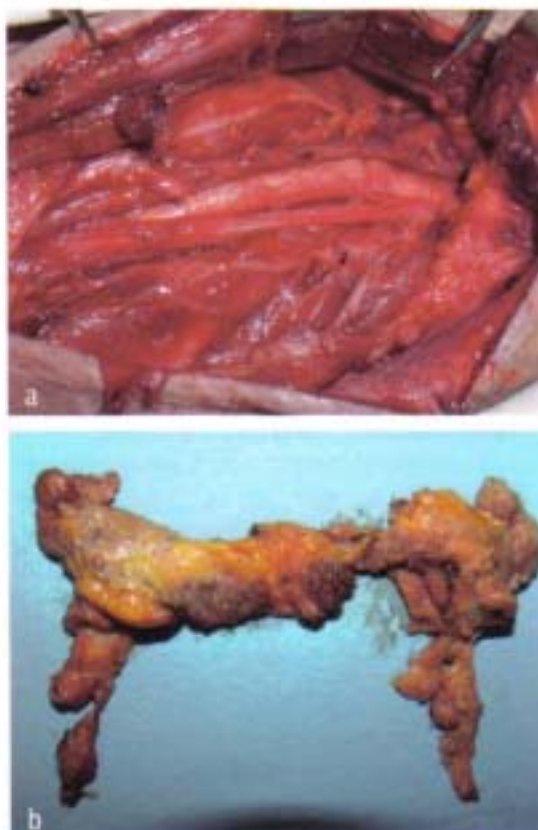


Figura 12.21. a - Aspect intraoperator de evidare cervicală supraomohioidiană; b - Piesă operatorie extirpată „monobloc” bilateral (cazuistica Prof. Dr. A. Bucuș)

Evidarea cervicală laterală

Este o evidare cervicală care interesează strict nivelurile cervicale II, III, IV (Fig. 12.22).

Indicațiile evidării cervicale laterale sunt următoarele:

- tumori primare cu localizare la nivelul orofaringelui, hipofaringelui, laringelui;
- cN₀;
- excepție: N₁ în nivelul II, ganglion mobil – în asociere cu radioterapie postoperatorie.



Figura 12.22. Evidarea cervicală laterală (nivelurile cervicale II, III, IV).

Evidarea cervicală postero-laterală

Este o evidare cervicală care interesează nivelurile II, III, IV, V și ganglionii suboccipitali, retro-auriculari și din trigonul cervical posterior (Fig. 12.23).

Indicațiile evidării cervicale postero-laterale sunt următoarele:

- tumori primare cu localizare la nivelul scalpului regiunii posterioare a capului;
- cN₀.

Evidarea cervicală postero-laterală este subclasificată în tipurile I, II și III, pe criterii similare celor pentru evidarea cervicală radicală.



Figura 12.23. Evidarea cervicală postero-laterală (nivelurile cervicale II, III, IV, V).

Evidarea cervicală anterioară

Este o evidare cervicală care interesează nivelul cervical VI (ganglionii prelaringieni și pretraheali, din regiunea tiroidiană și din regiunea tractului traheoesofagian) (Fig. 12.24).

Indicațiile evidării cervicale anterioare sunt următoarele:

- tumori primare tiroidiene;
- cN₀.



Figura 12.24. Evidarea cervicală anterioară (nivelul cervical VI).

Evidarea cervicală radicală (modificată) extinsă

Reprezintă o modificare a unei evidări cervicale radicale, indicată în cazul rupturii capsulei ganglionare și invaziei structurilor adiacente.

Constă în includerea suplimentară în piesa operatorie a altor structuri cervicale suplimentare:

- structuri nervoase;
- structuri vasculare (a. carotidă externă);
- structuri osoase (bazilara mandibulară);
- alte grupe ganglionare (ganglioni retrofaringieni, ganglioni dispuși de-a lungul nervului recurent).

Evidarea cervicală selectivă extinsă

Reprezintă modificări ale evidării cervicale selective, indicate în cazul în care intraoperator se constată prezența microadenopatiei metastatice cervicale (confirmate prin examen histopatologic extemporaneu) într-unul dintre nivelurile cervicale incluse în acel tip de evidare cervicală selectivă²⁶.

Vor fi discutate în continuare câteva astfel de situații pentru evidarea cervicală supraomohioidiană, indicată pentru tumorile maligne oro-maxilo-faciale:

- microadenopatie metastatică în nivelul IIa → extinderea evidării cervicale selective în nivelul IVa (datorită probabilității drenajului clonelor tumorale și la acest nivel);
- microadenopatie metastatică în nivelul IIb → extinderea evidării cervicale selective în nivelul Va (datorită probabilității extinderii procesului metastatic de-a lungul n. accesoriu);
- microadenopatie metastatică în nivelul III → extinderea evidării cervicale selective în nivelul IVa (datorită probabilității extinderii procesului metastatic de-a lungul v. jugulare interne).

Observații

Decizia intraoperatorie de modificare a tipului de evidare cervicală

Dacă în timpul practicării unei evidări cervicale selective sau radicale modificate, metastazele cervicale sunt multiple, iar la examenul histopatologic extemporaneu ganglionii sunt metastatici, se recomandă transformarea intervenției într-o evidare cervicală radicală clasică.

Piesa operatorie de evidare cervicală

Aprecierea corectă histopatologică trebuie să se realizeze pe ganglioni limfatici cu capsula perfect conservată, mai ales sinusul marginal (sediu de elecție pentru metastazele oculte). Pentru acuratețe, examinarea ganglionilor trebuie făcută seriat (nu pe o singură secțiune ecuatorială prin ganglion), iar în cazurile în care apar modificări sugestive pentru drenajul de antigene tumorale (histiocitoza sinusala) se impune examinarea prin tehnici de imunohistochimie.

Teaca carotică reprezintă un element de siguranță oncologică sporită. Îndepărtarea monobloc a piesei operatorii (1) asigură coerența de material biologic ce poate fi examinat histopatologic, (2) constituie un element de orientare a piesei pentru înregistrarea corectă topografică a rezultatului histopatologic și (3) constituie un suport de lucru (structură densă) pentru ganglion (nu se pierde periferia).

Algoritmul terapeutic cervical în funcție de forma N pentru tumorile maligne oro-maxilo-faciale

Evidările cervicale se clasifică în funcție de prezența (N_+) sau absența (N_-) adenopatiei clinice, astfel:

- **evidare cervicală terapeutică** – în cazul prezenței adenopatiei clinice (cN_+): evidare cervicală radicală, evidare cervicală radicală modificată, evidare cervicală selectivă în situațiile descrise anterior;
- **evidare cervicală profilactică** – în absența adenopatiei clinice (N_-): evidare cervicală selectivă (pentru nivelurile specific implicate în raport cu localizarea tumorii primare), evidare cervicală radicală modificată tip III.

În N_0 :

- **evitare cervicală profilactică:**
 - evitare cervicală supraomohioidiană
 - evitare cervicală radicală modificată tip III
- avantaje: cel mai bun control loco-regional pentru N_0*

sau:

- **radioterapie cervicală profilactică**
- avantaje: rezultate comparabile cu evitarea cervicală profilactică*
dezavantaje: în anumite cazuri recidive ganglionare cervicale inoperabile

sau:

- **dispensarizare activă**
 - **lunară** în primul an, o dată la două luni în al doilea an
- dezavantaje: N_+ metacrone la 40% dintre pacienți în primul an și la aproape toți pacienții la 2 ani (Langdon)*

În N_1 :

- **evitare cervicală terapeutică:**
 - evitare cervicală radicală modificată tip I, II, III – în funcție de aspectul intraoperator al ganglionilor situați de-a lungul VJI, m. SCM, n. accesoriu
 - evitare cervicală supraomohioidiană - pentru N_1 în nivelul I, mobil
- plus radioterapie cervicală postoperatorie (pentru consolidarea rezultatului postoperator) – dacă se confirmă pN_+*

sau:

- **radioterapie cervicală terapeutică**
- rezultate mai slabe decât pentru evitarea cervicală terapeutică*

În N_{2a}, N_{2b} :

- **evitare cervicală terapeutică:**
 - evitare cervicală radicală
 - evitare cervicală radicală modificată tip I – în funcție de aspectul intraoperator al ganglionilor situați de-a lungul VJI, m. SCM, n. accesoriu
- plus radioterapie cervicală postoperatorie (pentru consolidarea rezultatului postoperator)*

În N_{2c} :

- **evitare cervicală terapeutică:**
 - **evitare cervicală radicală (±extinsă) de partea cea mai afectată**
- plus evitare cervicală radicală modificată (±extinsă) obligatoriu cu conservarea VJI – de partea mai puțin afectată*
plus radioterapie cervicală postoperatorie (pentru consolidarea rezultatului postoperator)

În N_3 :

- **evitare cervicală terapeutică:**
 - evitare cervicală radicală (±extinsă) de partea cea mai afectată
 - evitare cervicală radicală modificată (±extinsă) obligatoriu cu conservarea VJI – de partea mai puțin afectată
- plus radioterapie cervicală postoperatorie (pentru consolidarea rezultatului postoperator)*

sau:

- **tratament "în sandwich":**
 - radio-chimioterapie de reconversie
- plus evitare cervicală radicală*
plus radio-chimioterapie postoperatorie

Metastaze ganglionare cervicale inoperabile

- **tratament "în sandwich":**
 - radio-chimioterapie de reconversie
- plus evitare cervicală radicală*
plus radio-chimioterapie postoperatorie

sau:

- radio-chimioterapie cervicală paliativă

Alegerea momentului intervenției de evidare cervicală

În ceea ce privește momentul realizării evidării cervicale în aceeași ședință sau într-o ședință următoare după extirparea tumorii primare, indicațiile sunt următoarele:

Evidare cervicală în aceeași ședință în următoarele situații:

- se impune un abord cervical pentru tumora primară;
- pacienții sunt tineri și pot suporta o intervenție chirurgicală de lungă durată;
- adenopatiile sunt voluminoase și pot deveni inoperabile prin temporizare.

Evidare cervicală în a doua ședință în următoarele situații:

- profilactic;
- la pacienți în vârstă sau cu stare generală compromisă;
- adenopatii de dimensiuni reduse (N_1 , ganglion mobil);
- adenopatii fixate, ca intervenție seriată, dacă adenopatia devine mobilă după radio-chimioterapie.

Conduita Clinicii de Chirurgie Oro-Maxilo-Facială din București²⁷ recomandă **practicarea evidării cervicale într-o a doua etapă**, deoarece aceasta prezintă o serie de **avantaje**:

- se evită asocierea unui timp septic (oral) cu un timp aseptice (cervical);
- durată operatorie mai mică;
- în N_0 : obținerea rezultatului histopatologic – indicația EC profilactice în funcție de caracteristicile tumorii primare;
- în N_+ : permite remisia adenopatiei de tip reactiv.

Tratamentul asociat radio-chimioterapeutic

În tratamentul tumorilor maligne oro-maxilo-faciale, se poate recurge la radioterapie ca singur mijloc terapeutic, sau în asociere cu alte modalități de tratament. Iradierea cu scop strict curativ se numește radioterapie radicală. În acest caz, scopul este eradicarea tumorii, adică sterilizarea completă a țesutului tumoral

prin iradiere, fapt ce necesită distrugerea tuturor celulelor maligne, cu capacitate nelimitată de a se divide; în același timp trebuie avută în vedere menținerea dozelor de radiații în limitele de toleranță pentru țesuturile normale. Reușita acestui tip de tratament depinde de radiosensibilitatea țesuturilor, dimensiunile tumorii, oxigenarea locală și localizarea tumorii.

Variante ale conduitei radioterapeutice în tumorile maligne oro-maxilo-faciale

Radioterapia paliativă

Scopul principal al radioterapiei paliative este de a diminua severitatea simptomatologiei bolii în cazul tumorilor inoperabile. Are rolul de a limita sângerarea sau presiunea exercitată de masa tumorală, reducând durerea sau obstrucția.

Se administrează o doză moderată de radiații pe o perioadă scurtă de timp; de exemplu, 20 Gy pe durata a 5 zile. Doza este suficientă pentru a reduce volumul tumorii, cu diminuarea simptomatologiei.

Această abordare terapeutică este utilă în special în cazul metastazelor osoase, cerebrale sau cutanate. Nu se obțin rezultate semnificative în cazul tumorii primare în formă avansată, sau pentru metastazele limfonodulare. În oncologia oro-maxilo-facială, practic doar tratamentul curativ duce la o ameliorare semnificativă a simptomelor, astfel că radioterapia paliativă este de multe ori nerecomandabilă.

Radioterapia preoperatorie

Termenul definește radioterapia ca primă etapă în tratamentul multimodal complex al cancerului. Scopul radioterapiei preoperatorii este de a crește șansele de vindecare chirurgicală, pornind de la prezumția că pot apărea recidive sau metastaze prin diseminarea intraoperatorie a celulelor maligne de la periferia activă a tumorii. Aceste celule sunt bine irigate, bine oxigenate și deci sunt radiosensibile. O doză moderată de radiații este suficientă pentru a steriliza majoritatea acestor celule periferice, fără apariția de reacții acute severe și fără afectarea capacității de vindecare. Celulele slab oxigenate, radiorezistente, care se pot steriliza doar prin doze mari de radiații, și care sunt

situate spre centrul tumorii, vor fi eliminate de intervenția chirurgicală fără risc de diseminare.

Studiile clinico-statistice efectuate pe tema radioterapiei preoperatorii s-au bazat pe două mari concepte: doze mici și respectiv doze mari de radiații.

Tehnica de iradiere în doză mică constă în administrarea unei cantități relativ reduse de radiații în câteva fracțiuni pe durata câtorva zile, intervenția chirurgicală urmând a se efectua imediat înaintea apariției fenomenelor de vasodilatație asociate reacției acute la iradiere. Această metodă nu face practic cu nimic mai dificilă intervenția chirurgicală și nici nu are o morbiditate postoperatorie mai mare; pe de altă parte, nu apare nici o regresie tumorală care să ușureze intervenția chirurgicală. Se obține o reducere semnificativă a ratei de recidivă locală, dar fără creșteri semnificative ale ratei de supraviețuire.

Tehnica de iradiere în doză mare constă în aplicarea unui tratament radiant oarecum convențional, cu administrarea zilnică timp de 4-5 săptămâni a 70-80% din doza pentru radioterapia radicală, adică cca. 40-50 Gy. Aceasta duce la apariția unei reacții acute a țesuturilor normale, cu hiperemie, astfel că intervenția chirurgicală se practică după 3-4 săptămâni de la terminarea radioterapiei, odată cu remisia fenomenelor acute. Specialiștii care preferă această metodă susțin că astfel se distruge un număr mai mare de celule tumorale, cu șanse mai mari de vindecare; de asemenea, apare o regresie tumorală uneori semnificativă, intervenția chirurgicală fiind mai eficientă. În acest context însă, apar o serie de dificultăți de ordin practic, în special la pacienții la care tumora regresează considerabil după iradiere. Apare astfel întrebarea: intervenția chirurgicală poate avea în vedere o abordare mai puțin radicală? În general se consideră că trebuie excizate toate țesuturile care au fost inițial implicate malign, pentru a evita la maximum apariția recidivei. Pentru aceasta, se poate recurge la tatuarea limitelor inițiale ale leziunii. Se poate întâmpla ca rezultatele radioterapiei să fie atât de spectaculoase, încât fie pacientul, fie medicul să nu mai fie convinși de utilitatea intervenției chirurgicale, astfel că radioterapeutul va fi confruntat cu problema transformării unei radioterapii preoperatorii într-una radicală, la un interval de câteva săptămâni, fapt ce reduce șansele vindecării doar prin tratamentul exclusiv radiant.

Radioterapia postoperatorie

Radioterapia postoperatorie are drept scop distrugerea unor mici focare maligne după excizia radicală, fie diseminate în plaga operatorie, fie situate la marginea profundă a exciziei, focare ce pot dezvolta ulterior recidive. Imediat după intervenția chirurgicală, celulele reziduale sunt puține și pot fi sterilizate cu ajutorul unei doze mici de radiații.

Focarele reziduale sunt în general slab vascularizate, deci mai radiorezistente. Studiile clinice însă sugerează faptul că, în oncologia oro-maxilo-facială radioterapia postoperatorie, este importantă în prevenirea recidivelor locale la bolnavii cu suspiciune sau certitudine de tumoră reziduală – atunci când marginile libere au fost pozitive. Se consideră că tratamentul radiant trebuie început în mai puțin de 6 săptămâni de la intervenția chirurgicală, cu administrarea de 50 Gy în 25 fracțiuni. Dacă începerea radioterapiei este amân timeră mai mult de 6 săptămâni, se vor administra 60 Gy în 30 fracțiuni.

Chimioterapia pentru tumorile maligne oro-maxilo-faciale

În cadrul primelor studii legate de chimioterapia oro-maxilo-facială s-a folosit perfuzia intraarterială, cu scopul de a concentra substanțele citotoxice în regiunea afectată. S-au efectuat o serie de studii în care se propunea chimioterapia intraarterială cu agent unic (de cele mai multe ori methotrexat, fluorouracil sau bleomycin). În timp a devenit evident faptul că tehnica perfuzării intraarteriale este complicată și periculoasă, și în plus are dezavantajul că nu se poate aplica în tratamentul metastazelor limfonodulare cervicale. Considerându-se că administrarea de chimioterapice pe cale generală este cel puțin la fel de eficientă, chimioterapia intraarterială a fost folosită pe scară tot mai restrânsă.

Tumorile maligne ale buzelor

Epidemiologie

Tumorile maligne ale roșului de buză este predominant la bărbați. Raportul bărbați/femei variază în funcție de studiu, dar este în general de 30:1 (95-98%). Apar cel mai frecvent în a 6-a decadă de viață, limitele fiind situate între 50 și 70 ani. Deși sunt situații mai rare, au fost identificate cancere de buză la pacienți sub 30 ani, ceva mai rar sub 20 ani și excepțional sub 10 ani.

Localizarea la buza inferioară este mult mai frecventă, reprezentând 88-98% din cazuri. Localizarea la nivelul comisurii este rară (sub 1%), expunerea la soare fiind redusă în această zonă anatomică.

Factori de risc

Cel mai important factor este expunerea prelungită la radiații ultraviolete. Prin poziția lor anatomică, buzele primesc o doză mai mare de radiații solare decât alte regiuni ale corpului. Roșul buzei inferioare este proiectat în afară și în sus, buza fiind expusă la soare, la iritații mecanice cronice sau la microtraumatisme. Se consideră că acesta este motivul pentru care majoritatea cancerelor de buză (88-89%) apar la buza inferioară.

Ceilalți factori de risc specifici apariției tumorilor maligne ale buzelor sunt: fumatul, iritațiile mecanice cronice (inclusiv agresiunile termice prin menținerea pipei în contact prelungit cu roșul de buză), alcoolul, igiena orală deficitară.

Forme histopatologice

Roșul de buză este o porțiune mucoasă care este adaptată expunerii la mediul extern. Este alcătuit din epiteliu pavimentos stratificat nekeratinizat. Stratul submucos nu conține foliculi piloși și nici structuri glandulare, ceea ce permite roșului de buză să se mențină fin și uscat. Culoarea roz sau roșie este dată de o rețea papilară foarte accentuată situată între epiteliu și corion. Tumorile maligne de buză pot îmbrăca o multitudine de forme histopatologice, fiecare cu răsunet clinic propriu.

Carcinomul spinocelular

Carcinomul spinocelular reprezintă peste 95% din totalul tumorilor maligne de buză. Din acest motiv, cei mai mulți autori se referă doar la acest tip de tumoră în cazul cancerului de buză. Uneori este imposibilă o diferențiere clinică între un carcinom spinocelular incipient și o cheilită actinică, dacă aceasta se asociază cu zone ulcerative, deoarece majoritatea formelor de cheilită actinică se localizează aproape de joncțiunea cutaneo-mucoasă.

Carcinomul verucos

Este o formă aparte de carcinom spinocelular. Apare ca o leziune reliefată, albă sau roz, cu o suprafață neregulată. Baza de implantare este largă. În general are o creștere lentă. Uneori creșterea lentă este urmată brusc de o evoluție rapidă.

Microscopic, se prezintă ca un carcinom spinocelular bine diferențiat, cu puține caractere de malignitate, dar cu tendință invazivă. Se observă insule de celule normale care înconjoară zone proliferative, cu celule keratinizate.

Mitozele sunt rare și se observă un număr foarte mic de celule în fază S. La suprafață, există hiperkeratoză și parakeratoză. Specifică pentru carcinomul verucos este proliferarea microscopică prin presiune la nivelul marginilor tumorii.

O caracteristică aparte este integritatea membranei bazale, pe aproape toată întinderea masei tumorale, chiar și în cazul unor tumori cu invazie profundă.

Este o formă extrem de invazivă, dar mai puțin metastazantă. Se localizează la nivelul mucoaselor, rareori la tegument. Se asociază adesea cu leucoplazia preexistentă.

Carcinomul cu celule fuziforme

Este o variantă de carcinom spinocelular, cu celule de aspect fuziform, asemănătoare celor din sarcom. Se poate localiza la nivelul roșului de buză, dar poate interesa și alte regiuni. Oral, interesează cel mai frecvent buza inferioară, limba și mucoasa crestei alveolare. De cele mai multe ori clinic se prezintă ca o masă polipoasă; alteori are aspect ulcerativ. Aspectul histologic este bifazic, de carcinom spinocelular, în alternanță cu stromă cu celule fuziforme. Adesea coexistă toate gradele de diferențiere histologică pe aceeași secțiune în piesa biopsică.

Această formă este în general foarte agresivă, cu o mortalitate între 42% și 61%, dar localizarea la nivelul buzei are un prognostic relativ mai bun față de localizările orale, unde această variantă histopatologică are un prognostic rezervat.

Carcinomul bazocelular

Există o controversă în ceea ce privește incidența și chiar existența carcinomului bazocelular cu localizare la nivelul roșului buzei.

Se consideră că marea majoritate a carcinoamelor bazocelulare au ca punct de plecare limita cutaneo-mucoasă, interesând de fapt tegumentul de la acest nivel, cu invazie ulterioară la nivelul roșului de buză.

Tumorile diagnosticate drept carcinom bazocelular la nivelul buzei reprezintă mai puțin de 1% din totalul cancerelor localizate la acest nivel.

Apar cu egală frecvență la buza superioară și cea inferioară, dar incidența relativă este mai mare la buza superioară.

Melanomul

Melanocitele sunt în mod normal prezente la nivelul tegumentului buzei, roșului de buză și porțiunii orale a acesteia, fapt pentru care melanomul poate apărea în oricare din aceste zone.

Melanomul mucoasei orale se localizează însă mai frecvent la nivelul mucoasei palatului sau gingivo-mucoasei alveolare, și mai rar pe fața orală a buzei sau pe vermillon.

Aspectul este de nodul submucos moale, negricios sau albastrui, acoperit de o mucoasă subțire, intactă macroscopic.

Carcinoamele glandelor salivare mici

Pe fața orală a buzelor se găsesc numeroase glande salivare mici. De remarcat este faptul că aceste structuri lipsesc la nivelul roșului de buză.

Au fost descrise tumori maligne ale glandelor salivare mici la nivelul buzelor, acestea prezentându-se de obicei ca noduli de consistență fermă cu creștere lentă, situați sub mucoasă.

Aceste tumori sunt considerate în fapt ale mucoasei labiale (parte a mucoasei orale), punctul de plecare fiind glandele salivare mici.

Cel mai frecvent tip de tumoră malignă al glandelor salivare mici de la acest nivel este carcinomul adenoid chistic, urmat în ordine ca frecvență de carcinomul mucoepidermoid.

O oarecare incidență, controversată de altfel, o are adenocarcinomul.

S-a observat o incidență mai mare a acestor carcinoame ale glandelor salivare mici la buza superioară, fără a se putea da o explicație certă în acest sens.

Particularități clinice, diagnostic diferențial, evoluție

Debutul tumoral are loc de cele mai multe ori sub formă **ulcerativă, superficială sau forma nodulară** în grosimea buzei. În aceste stadii de debut, elementul ce orientează diagnosticul prezumtiv este localizarea paramediană a tumorii (Fig. 12.25, Figura 12.26).



Figura 12.25. Formă de debut ulcerativă a unei tumori maligne a buzei inferioare. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.26. Formă de debut superficială a unei tumori maligne a buzei inferioare. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

În perioada de stare, tumorile maligne de buză poate îmbrăca două forme clinice: **forma ulcero-distructivă**, **forma ulcero-vegetantă (exofitică)** (Fig. 12.27, Figura 12.28).



Figura 12.27. Forma ulcero-distructivă a tumorilor maligne a buzei inferioare. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.28. Forma forma ulcero-vegetantă a tumorilor maligne a buzei inferioare. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

O formă avansată de tumoră malignă a buzei, care a evoluat lent, în special la persoanele în vârstă, și care s-a extins semnificativ, interesând buza și structurile adiacente, este denumită formă terebrantă. Considerăm că aceasta nu este o formă anatomo-clinică aparte, ci expresia clinică a unei



Figura 12.29. Formă avansată a unei tumori maligne a buzei inferioare, așa numită formă „terebrantă”. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

tumori maligne de buză în stadiu avansat (Fig. 12.29).

Diagnosticul diferențial se poate face cu:

- **ulcerații mecanice** provocate mai ales de leziuni odontale cu margini anfractuase;
- **leziuni datorate unor arsuri**;
- **ulcerații herpetice**, care însă sunt precedate de erupții veziculoase cu margini suple, ulcerații ce se remit în cel mult 14 zile;
- **ulcerații tuberculoase** – acestea sunt însă suple, acoperite de depozite murdare, iar perilezional se găsesc granulații gălbui (Trélat);
- **șancrul primar** – ulcerație cu bază indurată, cartonată, fundul ulcerației fiind de culoare roșie intensă;
- **cheilitele microbiene sau chimice** se pot confunda cu formele infiltrative, dar examenul histopatologic precizează diagnosticul.
- **tumori benigne ale buzelor**: adenomul glandelor salivare mici, papilomul, botriomi-comul, chistul mucoid, hemangiomul, limfangiomul, fibroangiomul, fibromul etc.

Evoluția tumorilor maligne ale buzelor este în general lentă, dar odată depășită etapa locală, apar adenopatia metastatică loco-regională, afectarea osoasă de vecinătate și metastazele la distanță. Starea generală nu este afectată decât în stadiile tardive de invazie tumorală.

Datorită evoluției prin contiguitate, tumorile maligne ale buzelor se extind, invadând părțile moi labio-geniene, vestibulul bucal și ulterior arcul osos mentonier. Afectarea osoasă mandibulară are loc în special în cazul evoluției tumorii pe fața mucozală a buzei și se realizează pe două căi:

- **directă** – prin invazia osului din aproape în aproape cu extensie ulterioară de-a lungul canalului mandibular, cu implicarea pachetului vasculo-nervos.
- **indirectă** – prin adenopatia submandibulară secundară, fixată, ce va efracționa la început periostul și apoi va invadea corticala osoasă.

Afectarea metastatică a limfonodulilor loco-regionali este relativ tardivă. Prezența ganglionilor cervicali palpabili la primul consult are o incidență de 10-15%, fiind interesat în special nivelul I cervical.

Cu toate acestea, prin dispensarizare activă, s-a observat prezența metastazelor cervicale în primul an de la diagnosticarea tumorii

de buză în aproximativ 25% din cazuri, iar în decursul a 2 ani la aproape toți pacienții²⁸. În cazul recidivelor tumorii primare, incidența metastazelor ganglionare cervicale crește până la 30%.

Conduita terapeutică chirurgicală

De regulă, tumorile maligne ale buzelor în stadii incipiente necesită margini libere negative de cel puțin 5 mm față de tumora decelabilă clinic. În perioada de stare, marginile libere vor fi situate la minim 10 mm. Deși rata de metastazare ganglionară este ceva mai scăzută, totuși recomandăm ca atitudine terapeutică cervicală evidarea cervicală profilactică bilaterală în N₀ și cea terapeutică în N₊. Alternative la această conduită sunt radioterapia cervicală profilactică în N₀ sau dispensarizarea activă, care rămâne însă opțiunea cea mai de ultimă alegere.

Pentru plastia defectelor rezultate, cel mai adesea se optează pentru lambouri locale, folosind diferite tehnici de reconstrucție, cu rezultate bune, care au devenit oarecum „standardizate” în plastia reconstructivă a defectelor de buză.

Lambourile de la distanță sunt mai rar folosite în plastia reconstructivă a buzei, de obicei pentru defecte de mare amploare.

De-a lungul anilor, au fost descrise diverse metode de extirpare și plastie reconstructivă a buzei. *Dieffenbach* a fost unul dintre primii autori care a descris o tehnică de reconstrucție, în 1834.

Tehnica se baza pe translarea spre anterior a țesuturilor din regiunea obrazului, unilateral sau bilateral în funcție de mărimea defectului.

Se realizau două incizii orizontale la nivelul obrazului, în toată grosimea acestuia,

paracomisural, acestea permițând alunecarea lamboului spre anterior. Tehnica a fost modificată ulterior de *Burow* (1855), *Szymanowsky* (1858) și *May* (1946). O abordare similară a fost descrisă de *Bernard* în 1852, autorul propunând translarea spre anterior a țesuturilor, după excizarea unor zone triunghiulare tegumentare rămase în exces și situate deasupra și dedesubtul zonei de translare.

În 1859, *von Bruns* descrie pentru prima dată lamboul nazo-labial cu grosime totală, pentru reconstrucția buzei.

Această metodă a fost însă rapid abandonată, deoarece implica denervarea mușchilor buzei superioare.

În 1957, *Gillies și Millard* descriu așa-numitul „fan-flap”, iar în 1974, *Johanson și colab.* descriu tehnica „în treaptă” de reconstrucție a buzei inferioare.

O serie de specialiști în domeniu au modificat tehnicile de bază, ceea ce a permis lărgirea ariilor de indicații, alături de o refacere funcțională și fizionomică superioară.

Încă din din 1920, principiile plastiei reconstructive a defectelor postexcizionale ale buzelor au fost formulate de *Sir Harold Delf Gillies*²⁹: „Reconstrucția se realizează dinăuntru în afară, primul fir de sutură fiind trecut la linia cutaneo-mucoasă. Se refac apoi structurile din profunzime și ulterior tegumentul”.

În plastia reconstructivă a buzei se va ține cont de parametrii normali ai acesteia, și anume: distanța intercomisurală, deschiderea maximă a gurii (măsurată la nivelul părților moi), adâncimea șanțului vestibular, sensibilitatea buzei și tonicitatea musculaturii periorale.

Reconstrucția defectului va urmări refacerea fantei labiale, acoperirea arcadelor dentare, obținerea unei fizionomii și fonații acceptabile, cât și o deschidere în limite funcționale a cavității orale.

Excizia și reconstrucția roșului de buză

În cazul unei tumori maligne în stadiu de debut la nivelul roșului de buză, sau pentru leziuni cu potențial de malignizare, fără extindere în profunzime (cheilită actinică), se folosește în mod curent vermilionectomia, urmată de reconstrucție prin translarea mucoasei labiale spre în afară, pentru a acoperi defectul (Fig. 12.30, 12.31).

Trebuie menționat că poate apărea o hipoestezie la nivelul buzei. Pentru a afecta cât mai puțin sensibilitatea, trebuie ca lamboul mucozal să fie delimitat într-un plan situat între submucoasă și m. orbicular al buzelor, reducând gradual profunzimea disecției pe măsură ce lamboul este mobilizat lateral³⁰.

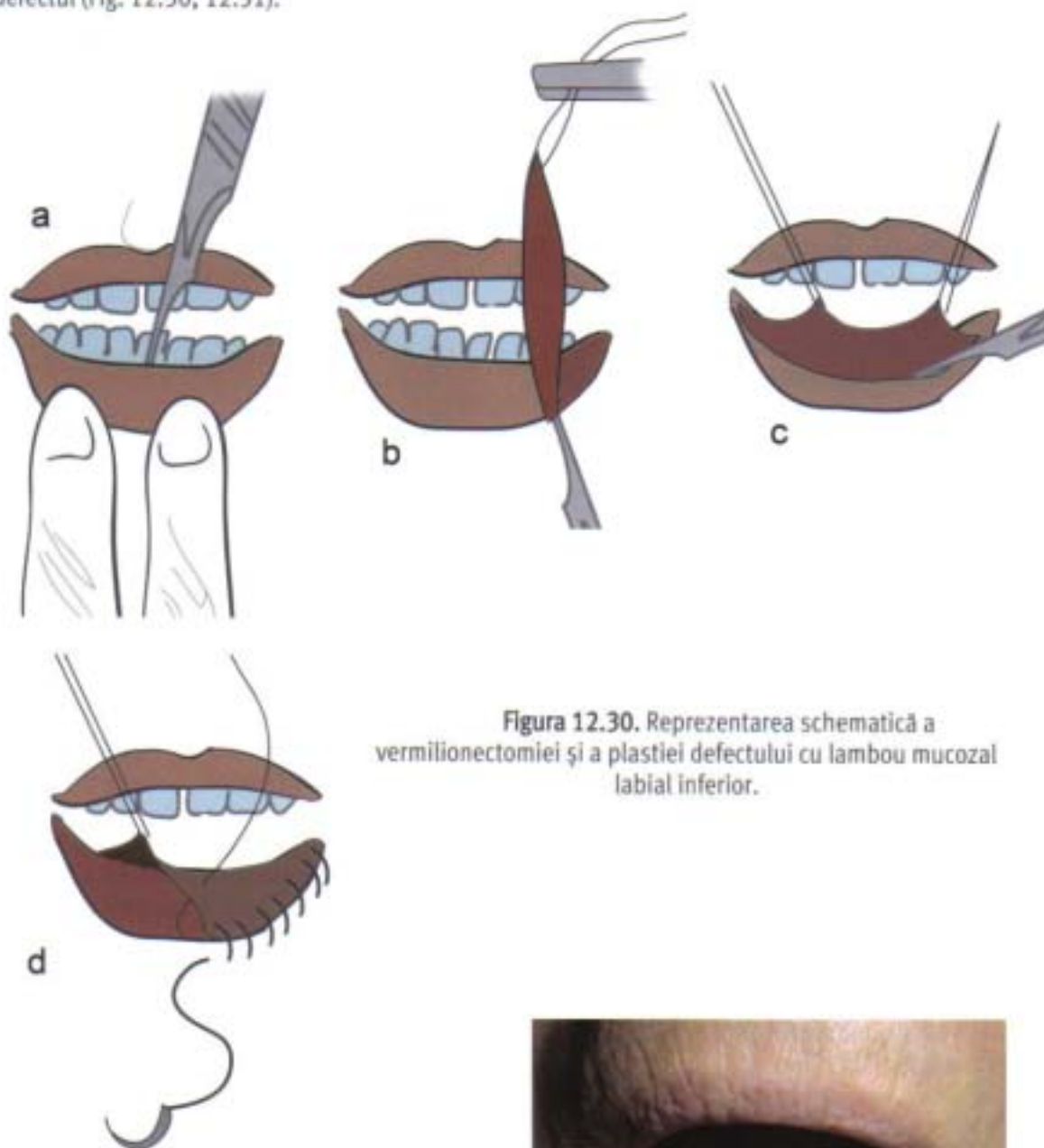


Figura 12.30. Reprezentarea schematică a vermilionectomiei și a plastiei defectului cu lambou mucozal labial inferior.

Figura 12.31. Cheilită actinică a buzei inferioare. S-a practicat vermilionectomie și plastia defectului cu lambou mucozal labial inferior. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)



Defecte de până la 1/3 din buză

Sunt de obicei rezultatul unei excizii simple în „V” sau „W”, fără a rezulta un defect major din punct de vedere estetic sau funcțional. Sutura se va face în trei planuri, strat cu strat, pentru a reda continuitatea m. orbicularis oris.

În cazul unei tumori care nu depășește 1-1,5 cm, plastia va fi mai ușor de realizat dacă laturile „W”-ului sunt mai verticale.

Din punct de vedere fizionomic, situația este mai favorabilă în cazul în care defectul rezultat nu este situat pe linia mediană sau atunci când defectul este strict limitat la regiunea labială (nu depășește șanțul labio-mentonier, șanțul nazo-labial sau baza nasului) (Fig. 12.32, 12.33).



Figura 12.32. Reconstrucția defectelor de până la 1/3 din buză folosind plastia în „V”.



Figura 12.33. Plastia în „V”: Tumoră ulcerativă de mici dimensiuni a buzei inferioare:
a. aspect clinic
b. postoperator imediat
c. la 30 de zile.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Defecte între 1/3 și 1/2 din buză

Plastia reconstructivă a acestor defecte se realizează utilizând țesuturi de vecinătate (tehnicile „lip sharing”). Rezultatele sunt bune atât fizionomic cât și funcțional. Vom descrie în continuare câteva din cele mai utilizate metode de plastică reconstructivă a buzei.

Tehnica în treaptă (Johanson)

În 1974, *Johanson și colab.*²¹ descriu tehnica „în treaptă” de reconstrucție a buzei inferioare. În cadrul acestei tehnici, refacerea funcțională musculară se face prin realinierea fibrelor musculare (Fig. 12.34).

Defectele mari situate spre linia mediană, sau defectele importante, care cuprind întreaga

hemibuză, necesită o reconstrucție prin tehnică bilaterală „în treaptă”. Această metodă poate fi asociată cu vermilionectomia.

Pentru defecte situate paramedian se poate recurge la o tehnică „în treaptă” asimetrică. În cazul defectelor situate aproape de comisură, se poate aplica o tehnică „în treaptă” unilaterală, median de defectul postoperator. Rezultatele sunt foarte bune în cazul în care defectul nu depășește jumătate de buză. În cazul unor defecte mai mari, apare inevitabil microstomia.

Defectul postexcizional, de formă rectangulară, este reconstruit prin translarea unor mici lambouri cu grosime totală din buza inferioară. Translarea este facilitată datorită exciziei „în treaptă” a tegumentului și țesutului subcutanat (Fig. 12.35).



Figura 12.34. Tehnica în treaptă Johanson:
a – bilaterală, b – unilaterală, c – unilaterală pentru buza superioară.

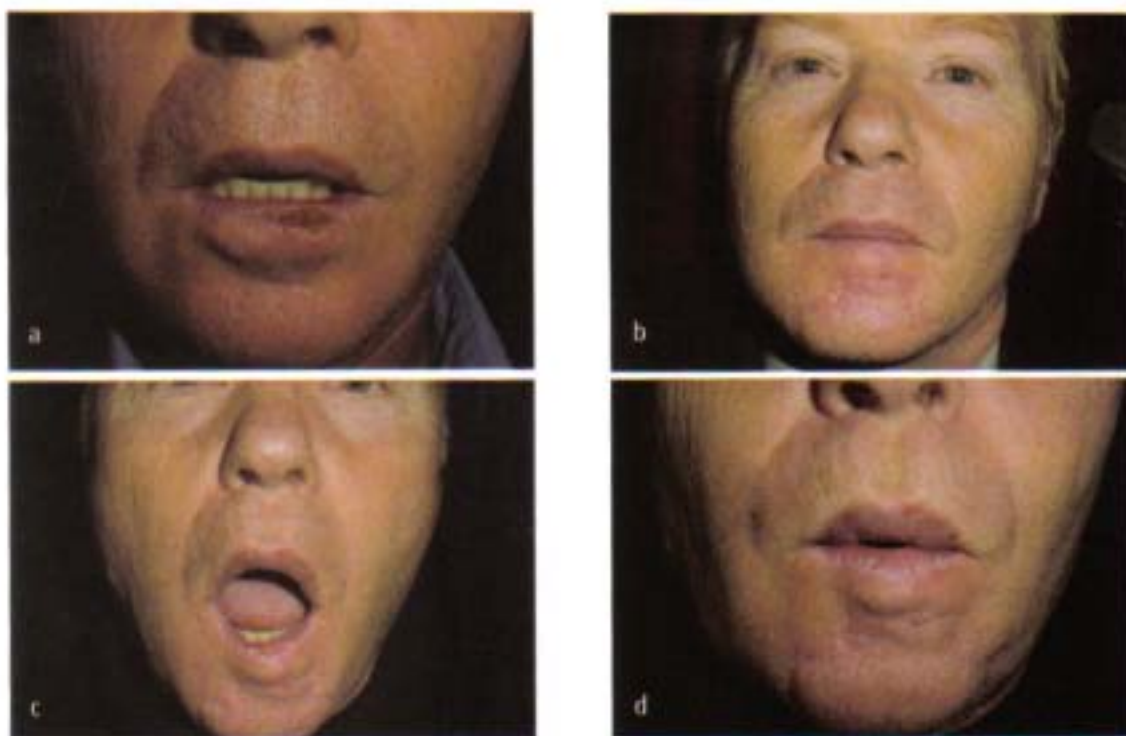


Figura 12.35. Plastică reconstructivă a buzei inferioare prin tehnica „în treaptă” Johanson:
a – aspect clinic preoperator; b, c, d – aspect clinic postoperator – în repaus și în acțiunile funcționale (deschiderea gurii, mimarea fluieratului). (cazulistica Prof. Dr. A. Bucur)

Metoda Karapandzic

Metoda a fost descrisă în 1974^[2] și este o modificare a tehnicii descrise de von Bruns în 1857. Poate fi aplicată atât pentru buza superioară, cât și pentru cea inferioară.

Se bazează pe realizarea bilaterală a unor lambouri irigate de ramurile arterei faciale (Fig. 12.36, 12.37).

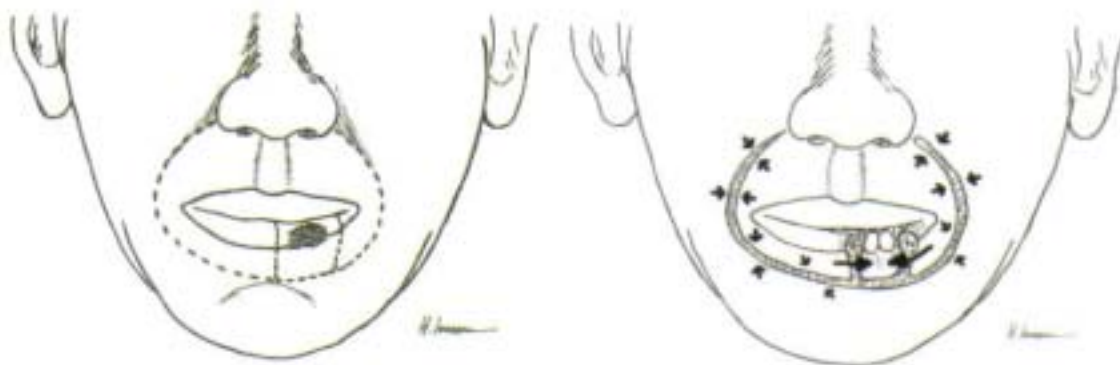


Figura 12.36. Reprezentarea schematică a tehnicii Karapandzic.

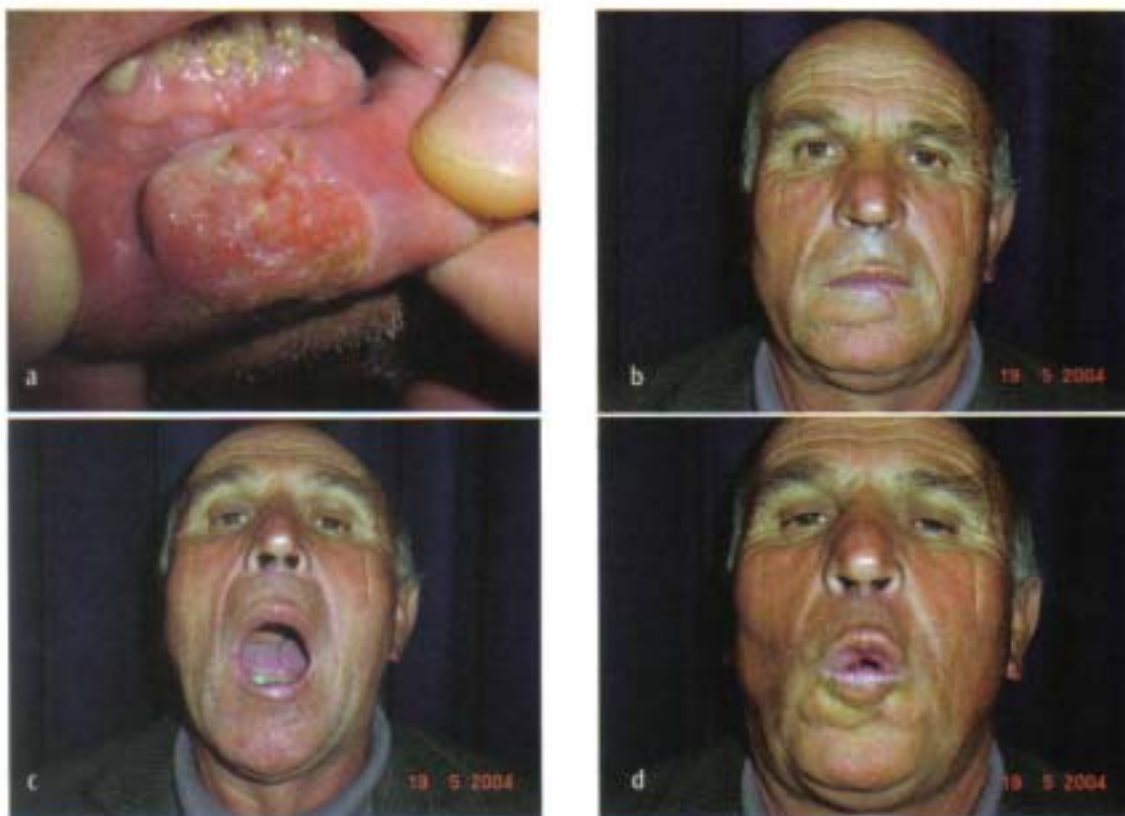


Figura 12.37. Plastia reconstructivă a unui defect de buză inferioară prin tehnica Karapandzic: a – aspect clinic preoperator; b, c, d – aspect clinic postoperator, în repaus și în acțiunile funcționale. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Lambourile Abbe - Estlander

Tehnica descrisă de Abbe³³ realizează un transfer de țesut de la buza îndemnă la cea cu defectul postexcizional.

Baza lamboului conține artera labială a buzei îndemne.

Tehnica Estlander este indicată pentru defecte din imediata vecinătate a comisurii, transferul realizându-se în acest caz într-o singură etapă.

Tehnica este indicată în cazul defectelor de până la 1/2 din buză.

În cazul unor defecte mai mari, aplicarea ei duce la microstomie.

Rezultatele postoperatorii sunt bune la nivelul sitului receptor, dar având în vedere morbiditatea indusă la nivelul buzei superioare, această tehnică este relativ rar folosită (Fig. 12.38).

Defecte mai mari de 1/2 de buză

În majoritatea acestor cazuri, țesuturile locale sunt insuficiente pentru reconstrucția defectului.

Se utilizează în aceste cazuri țesuturi din regiuni învecinate sau de la distanță. Indiferent de tehnica aleasă, rezultatele fizionomice și funcționale sunt relativ bune.

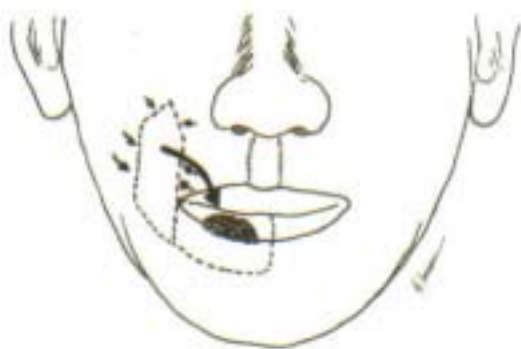


Figura 12.38. Reprezentarea schematică a tehnicii Abbe-Estlander.

Plastia reconstructivă folosind țesut din regiunea geniană

Tehnica de reconstrucție Camille Bernard

Bazându-se pe tehnicile propuse de Szymanowsky, pe principiul triunghiurilor de descărcare Burow și pe principiul „fan-flap”, Bernard³⁴ (1852) folosește această tehnică indicată în defectele întinse subtotale sau totale ale buzei inferioare. Utilizează principiul glisării lambourilor și permite o refacere optimă a fantei bucale și a roșului de buză. Avansarea lambourilor este posibilă datorită exciziilor triunghiulare tegumentare practicate în șanțurile labio-geniene (tip Burow).

Pornind de la tehnica inițială și ținând cont de modificările anterioare, am realizat o modificare a tehnicii inițiale, astfel încât să permită extinderea indicațiilor pentru defecte care interesează comisura labială³⁵. Astfel, deși în mod uzual tehnica are indicație pentru defecte mai mari de 1/2 din buză, aceasta se poate aplica și pentru defecte de mică amploare, dar care interesează comisura labială. Tehnica poate fi aplicată unilateral sau bilateral (Fig. 12.39).

Aceste îmbunătățiri de tehnică, se pot realiza cu succes în cazul unui pacient dentat. În cazul pacienților edentați frontal inferior este obligatorie realizarea preoperator a unei șine linguale cu val de ocluzie (ca primă etapă chirurgical-protetică) care să mențină și să conformeze lamboul nou creat. Altfel, lamboul nou creat al buzei inferioare va fi retro poziționat prin tracțiunile musculare și cicatriceale postoperatorii.



Figura 12.39. Reprezentarea schematică a tehnicii Camille Bernard modificate.



Figura 12.40. Plastia reconstructivă a unui defect de buză inferioară (interesând comisura labială), prin metoda Bernard: a – aspect clinic preoperator; b, c, d – aspect clinic postoperator, în repaus și în acțiunile funcționale. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Avantajele ce decurg din aplicarea acestei tehnici în refacerea imediată a buzei inferioare constau în (Fig. 12.40):

- cicatrici postoperatorii plasate în pliuri naturale, rezultatul fizionomic și funcțional fiind bun;
- deformarea fantei orale este minimă, ceea ce permite ca mișcările funcționale mandibulare să se mențină în limite fiziologice;
- refacerea roșului de buză și a comisurilor labiale se realizează în condiții fizionomice acceptabile;
- irigația lamboului este bogată, vena și artera facială fiind păstrate în lambou;
- efectul fizionomic este net superior, rețracția lamboului fiind aproape absentă, iar fața internă a acestuia nu trebuie căptușită cu mucoasă orală translată sau alunecată din vecinătate.

Tehnica de reconstrucție „în turlă”

Această tehnică poate fi aplicată doar pentru buza inferioară. Se pot realiza reconstrucții ale unor defecte de până la 3/4 din buză, fără apariția microstomiei sau a unei denervări motorii semnificative. Defectele care

implică buza în totalitate necesită lambouri bilaterale (Fig. 12.41).

Deși aspectul buzei este foarte bun, fără microstomie și cu un tonus muscular satisfăcător, există o hipoestezie marcată. Principalul dezavantaj al metodei, pe lângă lipsa sensibilității, este edemul rezidual care persistă mult timp postoperator la nivelul buzei. Din aceste motive, tehnica nu este aplicată în mod uzual.

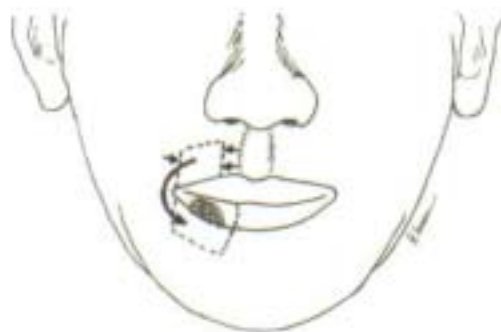


Figura 12.41. Reprezentarea schematică a lamboului „în turlă”.

Lambouri miocutanate regionale pediculate

Lamboul din mușchiul sternocleidomastoidian

Lamboul miocutanat sternocleidomastoidian a fost publicat de Owens[®] în 1955 și

constă în avansarea sau rotarea acestui lambou musculo-cutanat (m. sternocleidomastoidian împreună cu o arie tegumentară) în defectul labial. După integrarea la nivelul sitului receptor, se secționează pediculul muscular intermediar și se repoziționează (Fig. 12.42, Figura 12.43).

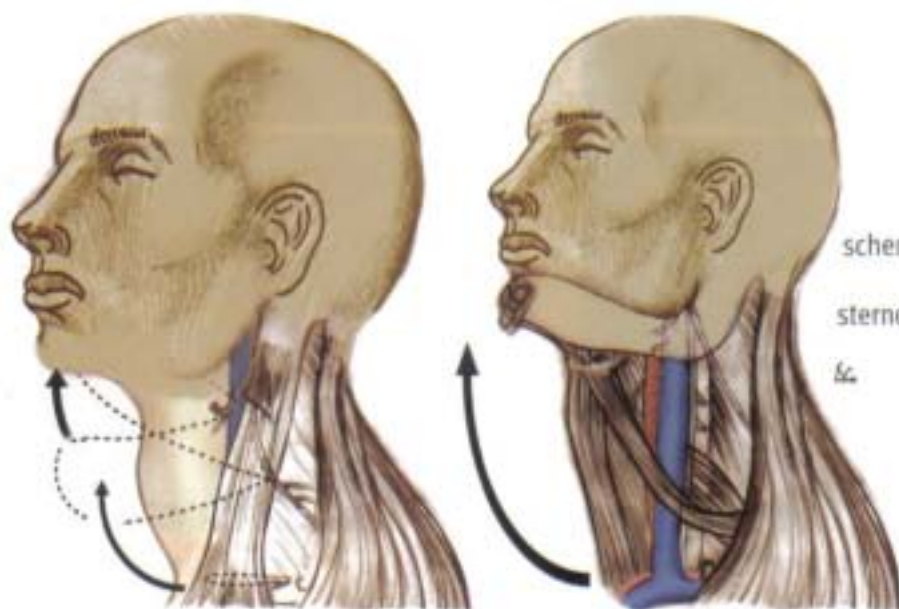


Figura 12.42.
Reprezentarea
schematică a lamboului
miocutanat
sternocleidomastoidian.



Figura 12.43. Reconstrucția secundară, în doi timpi, a unui defect labio-genian extins, cu ajutorul unui lambou miocutanat sternocleidomastoidian, cu pedicul superior. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Timpul 1: a. Aspect preoperator; b. Aspect postoperator
Timpul 2: c. Aspect preoperator; d. Aspect postoperator

Lamboul bitemporal („în vizieră”)

A fost descris de *McGregor*²⁷ ca lambou unilateral. Este un lambou „în doi timpi”, care permite reconstrucția buzei superioare cu țesuturi din regiunea frontală. Este indicat pentru defecte ample ale buzei superioare, fără interesarea comisurii.

După integrarea țesuturilor la nivelul sitului receptor (la 2-3 săptămâni), se secționează și se repoziționează pediculii, bilateral (Fig. 12.44).



Figura 12.44. Reprezentarea schematică a lamboului bitemporal pentru reconstrucția defectelor buzei superioare.

Reconstrucția cu lambouri liber vascularizate

În cazul unor defecte labio-geniene importante, sau care interesează buza în totalitate, se poate folosi pentru reconstrucția defectului un lambou liber vascularizat radial.

Acesta se bazează pe irigația din artera radială și pe întoarcerea venoasă prin venele superficiale și cele comitante profunde. Acest lambou este de tip fascio-cutanat (tegumentul feței anterioare a antebrațului și planul fascial

superficial format în principal din tendonul m. palmar lung). Tendonul m. palmar lung va contribui la aspectul volumetric și tonicitatea buzei inferioare. Se poate realiza și microanastomoza între n. median și n. mentonier, pentru refacerea sensibilității la nivelul buzei (Fig. 12.45).

Acest tip de lambou liber vascularizat este cel mai indicat pentru refacerea defectelor labio-geniene, având în vedere faptul că de tip fascio-cutanat, subțire, pliabil, permițând astfel o refacere optimă din punct de vedere volumetric a defectului.



Figura 12.45. Tumoră malignă care interesează buza superioară, 1/3 inferioară a piramidei nazale și 1/3 anterioară a maxilarului. S-a practicat extirparea tumorii și reconstrucția cu lambou liber vascularizat fasciocutanat radial.

Defectul de maxilar a fost refăcut folosind o proteză cu obturator;

a – aspect clinic preoperator;

b – defectul operator;

c – recoltarea lamboului radial – evidențierea pediculilor vasculari;

d – microanastomozele vasculare la nivelul a. și v. faciale;

e – aspect postoperator, cu refacerea conturului facial. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tumorile maligne ale porțiunii orale a limbii și ale planșeului bucal

Epidemiologie și factori de risc

Limba și planșeul bucal sunt cele mai frecvente localizări ale tumorilor maligne orale. Practic mai mult de jumătate dintre tumorile maligne ale mucoasei cavității orale au localizare la nivelul limbii sau/și planșeului bucal. Incidența este mult mai crescută la sexul masculin, probabil și datorită expunerii la factori de risc locali (fumat, consum cronic de alcool, igienă orală deficitară). În plus, trebuie menționat faptul că planșeul bucal constituie un „rezervor decliv”, în care stagnează diverși produși carcinogeni solubili.

Forme histopatologice

Într-un studiu retrospectiv³⁸ realizat pe 668 pacienți prezentați în Clinica de Chirurgie Oro-Maxilo-Facială din București, pentru tumori de limbă, am constatat că cea mai mare incidență o prezintă carcinomul spinocelular diferențiat (94,31%), urmat de carcinomul nediferențiat (3,5%), adenocarcinomul – în special în baza limbii (0,59%), sarcomul fibroblastic (0,44%), carcinomul adenoid chistic (0,44%), rabdomiosarcomul (0,43%), sarcomul fuzocelular (0,29%).

Particularități clinice, diagnostic diferențial, evoluție

Tumorile maligne ale limbii și planșeului bucal au o evoluție relativ asimptomatică în fazele de debut, dar sunt forme extrem de invazive și cu caracter limfofil marcat, pacienții prezentând destul de frecvent adenopatii cervicale metastatice la primul consult.

Debutul tumorilor maligne ale limbii și planșeului bucal se prezintă sub forma unor **leziuni ulcerative** (Fig. 12.46), prezente de cele mai multe ori pe un fond leucoplazic (Fig. 12.48). Inițial acestea sunt nedureroase, iar durerea ce apare ulterior este asociată cu suprainfectarea leziunii. Ulcerațiile limbii pot fi asociate uneori factori iritativi reprezentați de obturațiile rugoase, cu margini tăioase sau neregulate. O altă formă de debut este cea **vegetantă** (Fig. 12.49). La nivelul limbii debutul poate fi și sub **formă nodulară**, intraparenchimatoasă, de obicei în contextul în care tumora își are originea la nivelul glandelor salivare mici. În evoluție, forma nodulară efracționează mucoasa (Fig. 12.47).

Formele de debut la nivelul limbii se localizează cel mai frecvent la nivelul marginii laterale a acesteia, pe fața ventrală și în șanțul pelvilingual, și mai rar pe vârful limbii sau pe fața dorsală a acesteia.

La nivelul planșeului bucal, majoritatea tumorilor maligne sunt situate paramedian în porțiunea anterioară a acestuia, sub forma de leziune ulcerativă sau mai rar proliferativă. În multe cazuri, un element care orientează diagnosticul este prezența leziunii pe un fond leucoplazic.



Figura 12.46. a – Formă de debut ulcerativă la nivelul treimii posterioare a marginii limbii; b – formă de debut exofitică a unei tumori secunde la nivelul treimii posterioare a marginii limbii, de partea opusă, la același pacient. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.47. Nodul carcinomatos lingual care a efracționat mucoasa.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.48. Formă de debut ulcerativă la nivelul planșeului bucal, pe fond de leucoplazie. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.49. Formă de debut vegetantă la nivelul planșeului bucal.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Localizările posterioare situează leziunea spre șanțul amigdaloglos și au un prognostic mult mai rezervat.

În perioada de stare, tumorile maligne ale limbii și planșeului bucal se prezintă de cele mai multe ori sub **formă ulcero-distructivă**. Aceasta poate interesa doar limba (de obicei atunci când este localizată la nivelul marginii libere a acesteia) și mai rar doar planșeul bucal (Fig. 12.50).

Atunci când tumora este localizată în planșeul bucal și extinsă la nivelul feței ventrale a limbii (sau invers), este dificil de stabilit punctul de plecare, având în vedere caracterul de „versatilitate”, fapt pentru care este considerată o tumoră pelvilinguală. În aceste situații, leziunea are aspectul unei „cărți deschise” (numită și „în foaie de carte”) (Fig. 12.51).

Forma ulcero-vegetantă este mai adeseori prezentă în localizările de la nivelul limbii și mai rar în planșeul bucal (Fig. 12.52).

Forma infiltrativă, scleroasă (schiroasă) a tumorilor maligne orale este caracteristică doar localizărilor intraparenchimatoase linguale. Este o formă cu evoluție lentă, infiltrând difuz întreg parenchimul lingual, cu un prognostic rezervat (Fig. 12.53).

Studiile clinico-statistice arată că 75% dintre tumorile maligne linguale afectează cele 2/3 anterioare și numai 25% dintre ele interesează porțiunea limbii situată înapoia „V”-ului lingual.

În localizările anterioare, aceiași autori demonstrează, pe baze statistice, că 50% dintre tumori afectează marginile limbii (localizări laterale), urmând în ordine: localizările pe fața ventrală a limbii, vârful limbii, tumorile cu evoluție intraparenchimatoasă și, mai rar, localizările pe fața dorsală a limbii.

Sunt tumori cu pregnant caracter limfofil, iar în ceea ce privește incidența metastazelor cervicale, majoritatea studiilor arată că incidența acestora este direct influențată de dimensiunile și localizarea tumorii primare. Într-un studiu efectuat în Clinica de Chirurgie Maxilo-Facială din București, pe un lot de 320 pacienți cu tumori maligne ale limbii și planșeului bucal, 2/3 dintre aceștia prezentau adenopatie cervicală la primul consult de specialitate.

Tumorile porțiunii post-sulcale a limbii constituie o formă clinică aparte o, care manifestă particularități de debut, evoluție dar și de algoritm terapeutic. Debutul acestor tumori este insidios și, de obicei, sunt diagnosticate tardiv, în stadii avansate de evoluție. Manifestările clinice subiective sunt jena în deglutiție, iar într-o fază mai avansată, alături de disfație, apare durerea, accentuată de actele funcționale la care participă și limba. Examenul



Figura 12.50. Formă ulcero-distructivă la nivelul marginii laterale a limbii.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.51. Formă ulcero-distructivă pelvilinguală „în carte deschisă”.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.52. Formă ulcero-vegetantă la nivelul marginii laterale a limbii.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.53. Formă infiltrativă, scleroasă, a unei tumori maligne linguale.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

clinic, mai dificil de efectuat, poate pune în evidență creșterea de volum a 1/3 posterioare a limbii, arie ce devine dureroasă la presiune.

În aceste cazuri se impune și examenul ORL, deoarece prin mijloacele complementare tehnice de examinare se poate evidenția prezența unor deformări sau chiar a unor leziuni ulcerative localizate în porțiunea verticală a limbii. Acest tip de localizare are, de cele mai multe ori, un grad mare de malignitate pe plan local, tumorile evoluează rapid, metastazarea este precoce, iar posibilitățile de tratament sunt mai reduse.

Din datele prezentate mai sus reiese o implicare constantă a ganglionului retrodigastric (Kuttner I), ce pare a fi patognomonic în tumorile maligne de limbă și planșeu bucal, care din punct de vedere anatomic drenează porțiunea posterioară a limbii. Autorii americani însă subliniază prezența constantă a ganglionului supraomohoidian în tumorile maligne de limbă și planșeu bucal, din punct de vedere anatomic acest ganglion drenând porțiunea anterioară a limbii și planșeul bucal anterior.

Diagnosticul diferențial al tumorilor maligne ale limbii și planșeului bucal poate face cu:

- **ulcerațiile traumatiche**, ale căror cauză este ușor de identificat, ele retrocedând după suprimarea acestora;
- **aftele bucale** – ulcerație de mici dimensiuni, extrem de dureroasă spontan și la palpare; se remite în 7-10 zile;
- **ulcerația tuberculoasă (șancru primar)**, frecvent situată pe fața dorsală a limbii; perilezional se remarcă granulațiile gălbui ale lui Trélat; este dureroasă spontan, iar baza este suplă la palpare;
- **sifilisul primar** – se prezintă sub forma unei ulcerații cu fundul neted, curat, iar baza are o indurație limitată;
- **tumori benigne** – în special pentru formele

nodulare; leziunea este în general bine delimitată și nu infiltrază difuz structurile adiacente;

- **chisturi ale planșeului bucal** – evoluție îndelungată, consistență moale;
- **litiaza canalului Wharton** – colică salivară în legătură cu orarul meselor, aspect inflamator al papilei canalului Wharton, la presiune pe glanda submandibulară se elimină o cantitate de puroi;
- **abcesul limbii, abcesul lojei sublinguale, abcesul lojei submandibulare cu evoluție în recessus, flegmonul planșeului bucal** – semne de supurație, stare generală alterată.

Evoluția tumorilor maligne ale limbii și planșeului bucal este de regulă rapidă, cu invazia țesuturilor din aproape în aproape și extinderea către amigdale, vălul palatin, formele cu evoluție pelvi-linguală putându-se extinde ulterior și la nivelul mandibulei. Apariția durerii este precoce și se accentuează pe măsura creșterii și invaziei tumorale, prin invazia nervului lingual și uneori a nervului glosfaringian – din acest motiv sunt limitate actele funcționale (masticatie, deglutiție, fonație), putându-se ajunge la o formă gravă de „anchiloză pelvi-linguală” cu afectare funcțională majoră.

Adenopatia în tumorile maligne ale limbii și planșeului bucal apare precoce fiind în general dependentă mai degrabă de și nu este obligatoriu dependentă de localizarea, profunzimea invaziei și gradul de diferențiere al tumorii, decât de dimensiunile tumorii.

Conduita terapeutică chirurgicală

Conduita terapeutică pentru tumorile maligne ale limbii și planșeului bucal este corelată cu localizarea tumorii, dimensiunile acesteia, forma anatomo-clinică și interesarea structurilor adiacente. Extirparea tumorii primare se va face respectând criteriile privitoare la marginile libere, după tehnici standardizate în raport cu aceste criterii. Având în vedere caracterul extrem de limfofil al acestor tumori, se recomandă tratamentul chirurgical cervical în majoritatea situațiilor.

Tumorile maligne ale porțiunii presulcale a limbii, în T_1 , T_2 , fără interesarea planșeului bucal

Pentru tumori în T_1 de până la 0,5 cm, se va practica **exereza-biopsie**, marginile libere fiind situate la aproximativ 1 cm (Fig. 12.54, 12.55).

Pentru tumori în T_1 și T_2 , se va practica **glosectomie parțială**, cu margini libere în suprafață și profunzime (Fig. 12.56, 12.57).

Închiderea defectului se va realiza prin **sutură primară** în mai multe planuri, pentru a limita spațiul mort chirurgical de la nivelul parenchimului lingual.

Tiparul de glosectomie parțială se va adapta în funcție de localizarea tumorii primare.

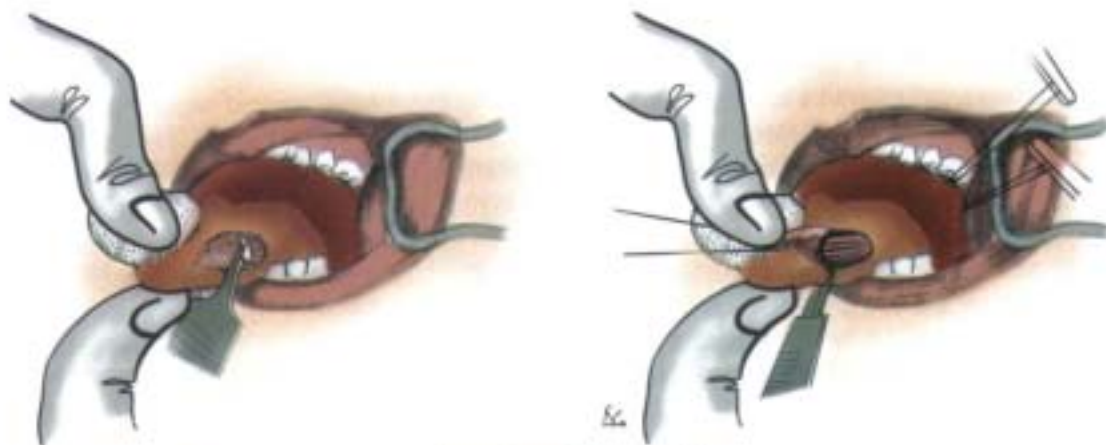


Figura 12.54. Reprezentarea schematică a glosectomiei parțiale pentru tumori maligne ale limbii în T_1 .



Figura 12.55. Glosectomie parțială și închiderea defectului prin sutură primară, pentru o tumoră malignă în T_1 a marginii laterale a limbii. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

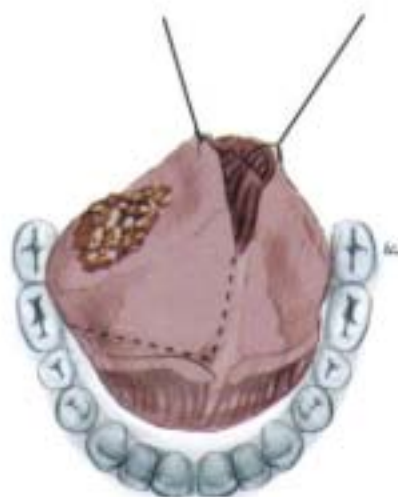
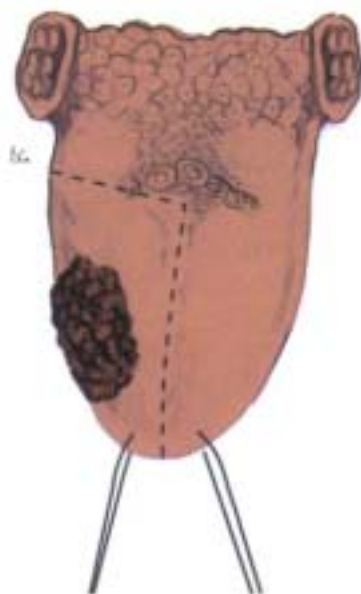


Figura 12.56. Tiparul de glosectomie parțială cu margini libere tridimensionale pentru tumori maligne ale limbii în T_2 , localizate pe marginea laterală a limbii.



Figura 12.57. Tiparul de glosectomie parțială cu margini libere tridimensionale pentru tumori maligne ale limbii în T_2 , localizate la nivelul vârfului limbii.

Tumorile maligne ale planșeului bucal, în T_1 , fără interesarea limbii sau a mucoasei versantului lingual al mandibulei

Pentru tumorile maligne în T_1 , fără interesarea limbii sau a mucoasei versantului lingual al mandibulei, se indică **pelvectomia simplă**, cu margini libere situate la cel puțin 2 cm în suprafață și profunzime, până la nivelul planului m. milohioidian.

Închiderea defectului se face prin cicatrizare *per secundam*, nefiind necesară folosirea unor lambouri, și în plus permițând un control local cu depistarea precoce a unor eventuale recidive.

Tumorile maligne pelvilinguale în T_2

În cazul tumorilor maligne pelvilinguale în T_2 , fără interesarea periostului mandibular, se practică **glosopelvectomie parțială**, cu margini libere tridimensionale.

Închiderea defectului se poate realiza prin mai multe metode:

- **Închidere *per primam*** la nivelul limbii, prin sutură margino-marginală și respectiv vindecare *per secundam* a defectului de la nivelul planșeului bucal;
- **Închidere *per primam*** la nivelul limbii, prin sutură margino-marginală și respectiv aplicarea unei grefe libere despicate de piele la nivelul defectului planșeului bucal;

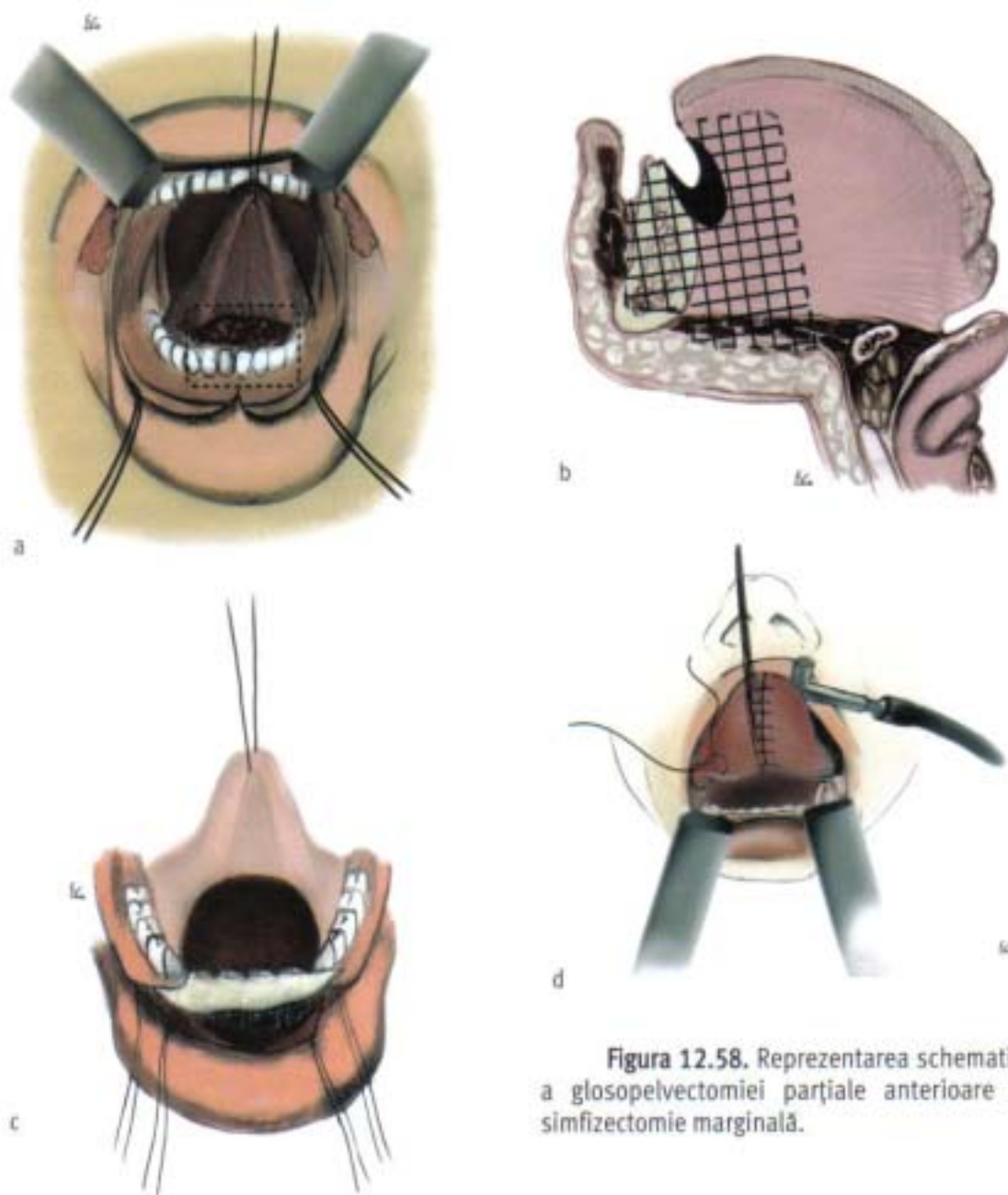


Figura 12.58. Reprezentarea schematică a glosopelvectomiei parțiale anterioare cu simfizectomie marginală.

- grefă liberă despicată de piele pentru defectul pelvilingual în întregime;

În cazul tumorilor maligne pelvilinguale în T_2 situate anterior, cu interesarea periostului versantului lingual al simfizei mentoniere, se practică glosopelvectomie parțială anterioară cu rezecție osoasă marginală (simfizectomie marginală) (Fig. 12.58).

Reconstrucția defectului se poate face folosind un lambou de mucoasă labială inferioară care acoperă tranșa osoasă restantă și parțial defectul planșeului anterior (așa-numita „cheiloplastie cu retro-poziționare”) (Fig. 12.59). Defectul feței ventrale a limbii se închide prin sutură *per primam*.

În cazul tumorilor maligne pelvilinguale în T_2 situate lateral, cu interesarea periostului

versantului lingual mandibular, se practică glosopelvectomie parțială cu rezecție osoasă marginală.

Reconstrucția defectului se poate face folosind un lambou de mucoasă jugală și un lambou lingual, suturate peste defect.

Pentru toate aceste situații, se preferă efectuarea evidării cervicale profilactice sau terapeutice (în funcție de situație – N_0 sau N_+) într-o a doua ședință. Pentru localizările anterioare sau cele din apropierea liniei mediene, se recomandă evidarea cervicală bilaterală.



Figura 12.59. Glosopelvectomie parțială anterioară și „cheiloplastie cu retropoziționare”. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tratamentul chirurgical al tumorilor pelvilinguale în T₃, T₄

În cazul tumorilor pelvilinguale în T₃, fără interesarea periostului versantului lingual mandibular, se recomandă hemiglosopelvectomia fără rezecție osoasă, în aceeași etapă cu evidarea cervicală (Fig. 12.62).

Se va practica un abord mixt, cervical și oral, care să permită extirparea tumorii cu margini libere, monobloc cu piesa de evidare cervicală. Abordul chirurgical este de jos în sus și dinapoi înainte, începându-se cu evidarea cervicală și continuând cu hemiglosopelvectomia

fără rezecție osoasă. Acest tip de intervenție poartă denumirea de „pull-through” (Fig. 12.63, 12.65).

Reconstrucția defectului oral rezultat se poate realiza printr-una dintre următoarele metode:

- lambouri locale (lambou de limbă și lambou jugal);
- lambouri pediculate regionale (lambou temporo-frontal, lambou mio-cutanat sternocleido-mastoidian, lambou mio-cutanat din platysma);
- lambouri pediculate la distanță (lamboul mio-cutanat delto-pectoral sau pectoral mare);
- lambouri liber vascularizate (lamboul radial).

În cazul tumorilor pelvilinguale în T₃

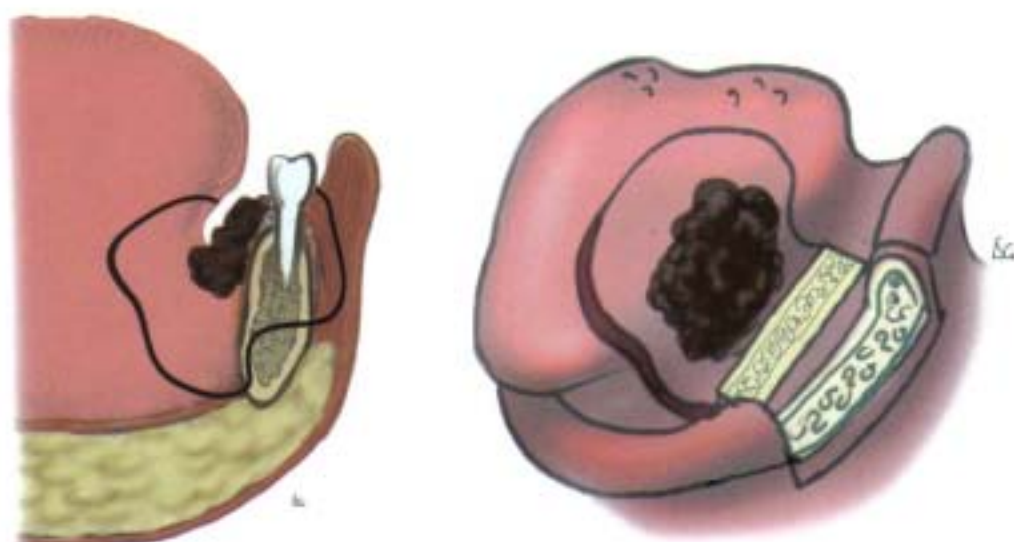


Figura 12.60. Reprezentarea schematică a glosopelvectomiei parțiale cu rezecție osoasă marginală.



Figura 12.61. Aspectul radiologic post-rezecție osoasă marginală pentru o tumoră malignă pelvilinguală laterală cu interesarea periostului mandibular. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

extinse posterior spre baza limbii, în porțiunea post-sulcală și uneori pilierul amigdalian anterior, dar fără interesarea periostului sau osului mandibular, extirparea formațiunii tumorale monobloc cu piesa de evider cervicală presupune, pentru abord, osteotomia laterală a corpului mandibular.

În cazul tumorilor pelvilinguale în T₃, cu interesarea periostului versantului lingual mandibular, se recomandă hemiglosopelvectomie cu rezecție marginală mandibulară, în aceeași etapă cu evider cervicală. Se va realiza extirparea monobloc cu piesa de evider cervicală. Acest tip de intervenție poartă denumirea de „pull-through” modificat (Fig. 12.60, 12.61, 12.66, 12.67).

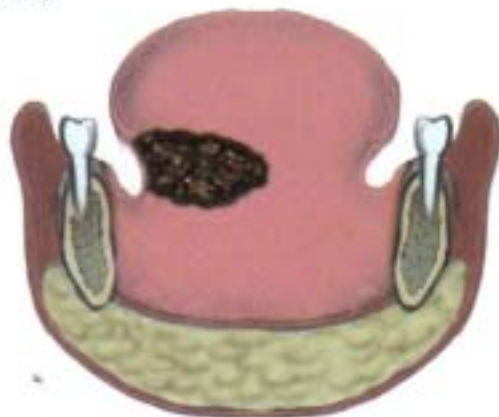


Figura 12.62. Tumoră malignă pelvilinguală în T₃, fără interesarea periostului versantului lingual al mandibulei (reprezentare schematică).

Reconstrucția defectului oral rezultat se poate realiza prin aceleași metode ca și în cazul în care nu s-a practicat rezecția osoasă marginală, având în vedere faptul că mandibula are continuitatea păstrată.

În cazul tumorilor pelvilinguale în T₄, cu interesarea versantului lingual mandibular, se recomandă hemiglosopelvectomie cu rezecție segmentară mandibulară, în aceeași etapă cu evider cervicală. Se va realiza extirparea monobloc cu piesa de evider cervicală.

Reconstrucția defectului rezultat se poate realiza prin aceleași metode descrise mai sus, la care se adaugă refacerea continuității mandibulei. Aceasta se realizează cu placă de reconstrucție primară, la care se poate asocia

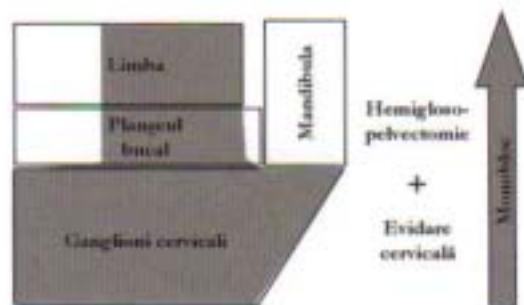


Figura 12.63. Reprezentarea schematică a intervenției de tip hemiglosopelvectomie monobloc cu evider cervicală („pull-through”).



Figura 12.64. Reprezentarea schematică a limitelor de extirpare pentru tumorile extinse spre baza limbii și abordul prin osteotomie laterală „în treaptă”.



Figura 12.65. Intervenție de tip „pull-through” pentru o tumoră malignă în T₃ a marginii linguale, în 1/3 posterioară, cu extensie spre baza limbii – abord prin osteotomie laterală. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

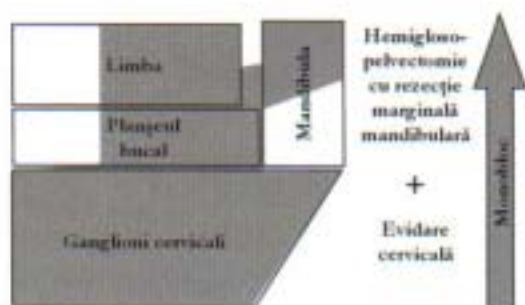


Figura 12.66. Reprezentarea schematică a intervenției de tip hemiglosopelvectomie cu rezecție osoasă marginală, monobloc cu evidarea cervicală („pull-through” modificat).

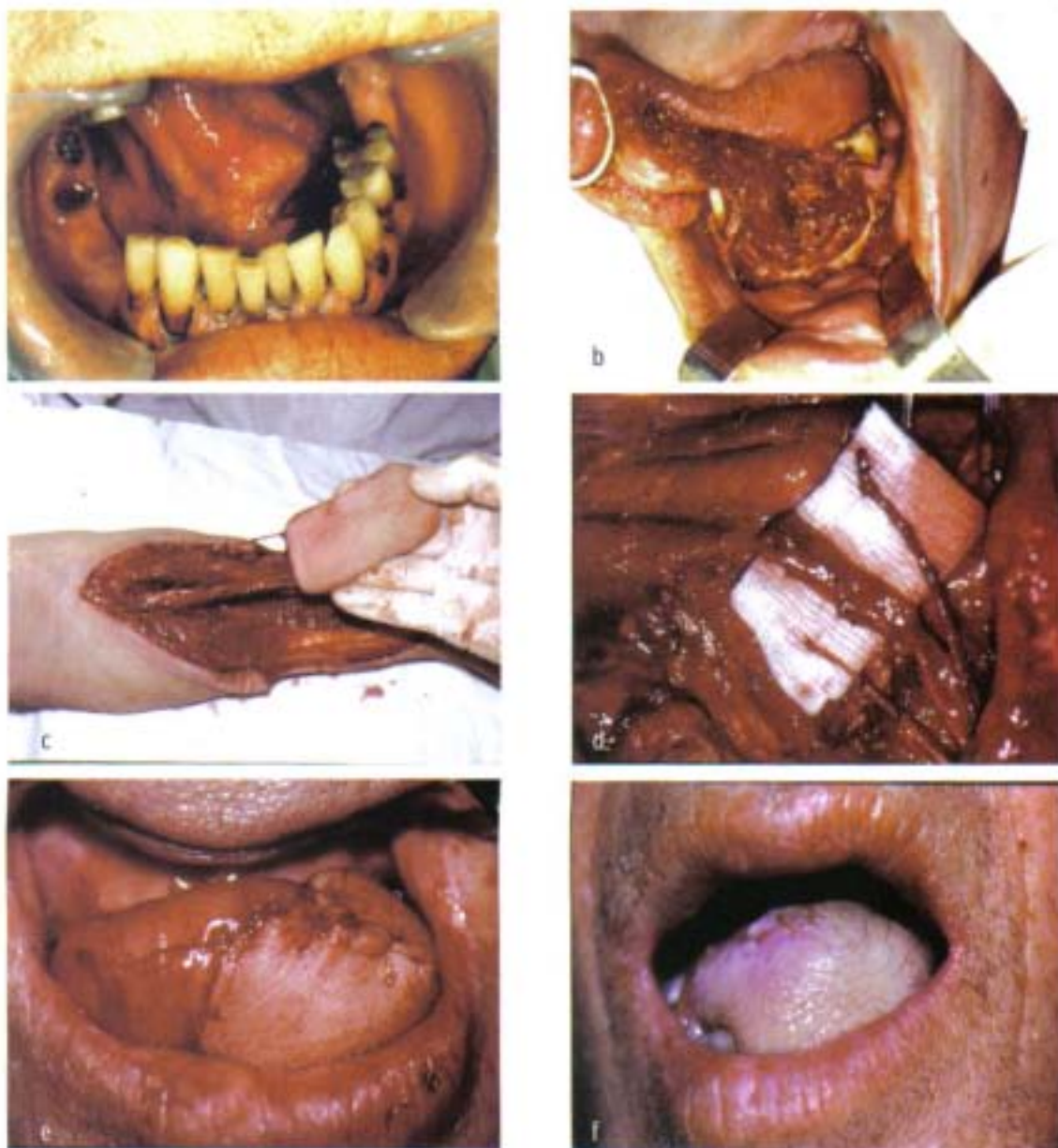


Figura 12.67. Intervenție de tip „pull-through” modificat și reconstrucția defectului cu lambou liber vascularizat radial: a – aspect clinic oral, preoperator; b – defectul rezultat după hemiglosopelvectomie cu rezecție marginală mandibulară; c, d – recoltarea lamboului radial, cu evidențierea pediculilor vasculari și microanastomozele vasculare; e, f – aspect la 7 zile și respectiv 3 luni postoperator. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

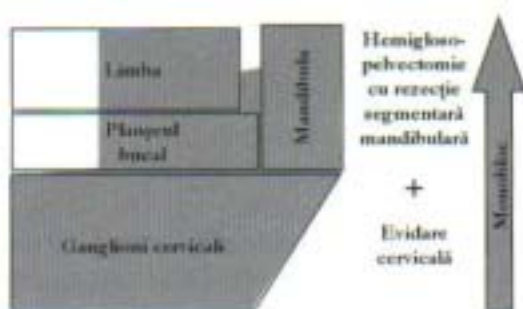


Figura 12.68. Reprezentarea schematică a intervenției de tip hemiglosopelvectomie cu rezecție osoasă segmentară, monobloc cu evidarea cervicală.



Figura 12.69. Intervenție de tip hemiglosopelvectomie cu rezecție segmentară mandibulară, monobloc cu evideră cervicală radicală. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

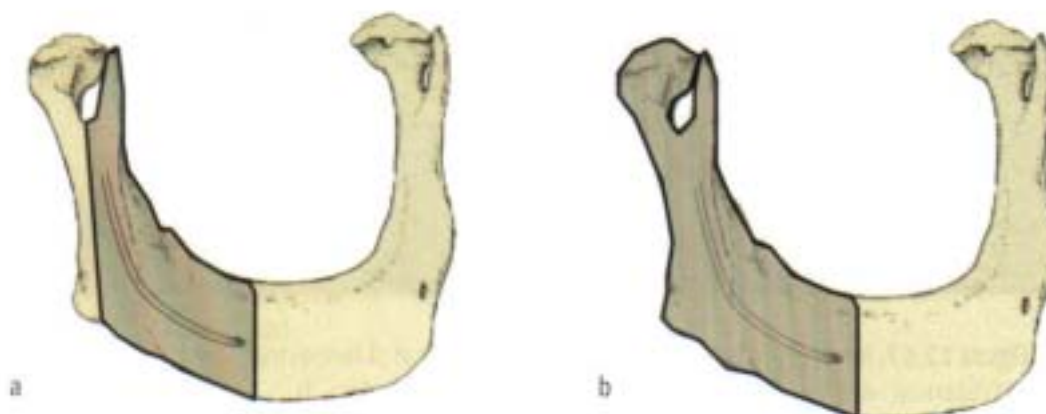


Figura 12.70. Reprezentarea schematică a tiparului de hemirezecție de mandibulă: a – fără dezarticulare; b – cu dezarticulare.

grefă osoasă liber vascularizată fibulară sau de creastă iliacă. Se poate realiza reconstrucția părților moi și a celor osoase separat, prin combinarea acestor metode, sau se poate opta pentru un lambou liber vascularizat compozit osteo-mio-cutanat.

În cazul rezecției segmentare a porțiunii anterioare a mandibulei (simfizectomie segmentare), refacerea primară a continuității mandibulei

este obligatorie, ținând cont de necesitatea asigurării inserțiilor anterioare ale limbii.

În cazul tumorilor pelvilinguale în T_4 , extinse în hemimandibula de partea respectivă, o problemă majoră este invazia n. alveolar inferior. În aceste situații, asigurarea marginilor libere se poate obține doar practicând hemiglosopelvimandibulectomie monobloc cu evideră cervicală (intervenția de tip „comando”).

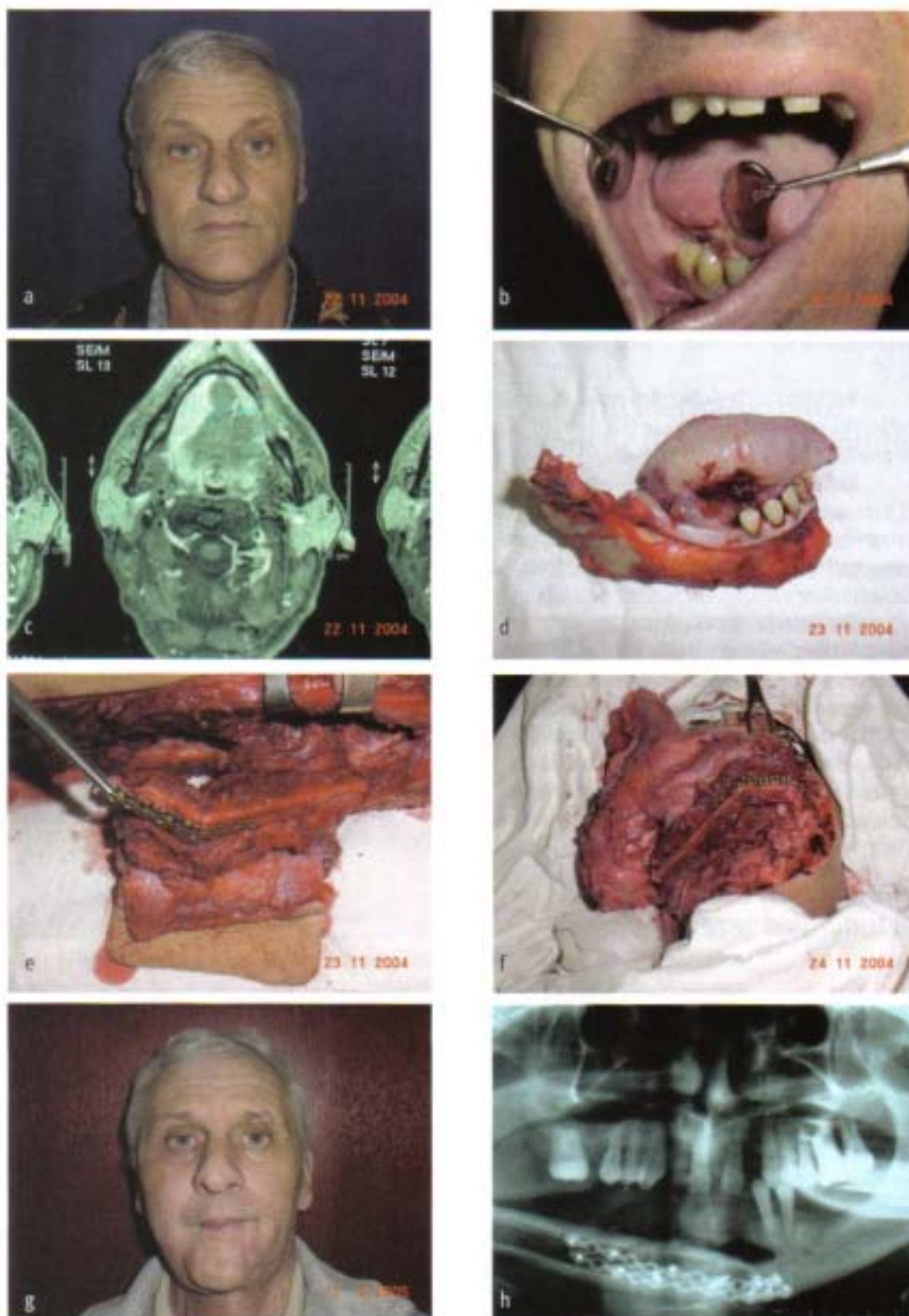


Figura 12.71. Hemiglosopelvectomie cu hemirezecție de mandibulă fără dezarticulare și evider cervicală radicală modificată tip III. Reconstrucția defectului s-a realizat cu un lambou compozit osteo-mio-cutanat fibular; a, b – aspect clinic preoperator; c – imagine RMN cu evidențierea extinderii tumorale la nivelul periostului corpului mandibular; d – aspect macroscopic al piesei de rezecție; e – recoltarea și modelarea lamboului compozit osteo-mio-cutanat fibular la nivelul situsului donor; f – reconstrucția defectului operator și microanastomozele vasculare; g, h – aspect clinic și radiologic la 6 luni postoperator. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Hemirezecția de mandibulă presupune una dintre următoarele variante:

- **hemirezecția de mandibulă fără dezarticulare**, care interesează un segment de mandibulă dinaintea găurii mentoniere și până posterior de spina Spix, astfel încât traseul intraosos al n. alveolar inferior să rămână în piesa de rezecție;
- **hemirezecția de mandibulă cu dezarticulare**, atunci când ramul vertical este interesat tumoral și dincolo de spina Spix.

Reconstrucția defectului rezultat vizează refacerea continuității osoase și a defectului de la nivelul părților moi orale.

Refacerea continuității osoase se realizează folosind o placă de reconstrucție primară, cu sau fără proteză de condil, în funcție de tipul de hemirezecție (cu sau fără dezarticulare).

Aceasta se asociază sau nu cu o grefă osoasă liber vascularizată fibulară sau din creasta iliacă. Reconstrucția defectului de părți moi se poate face prin oricare dintre metodele descrise mai sus, sau se poate asocia refacerea părților moi și osoase prin reconstrucția cu un lambou liber vascularizat compozit osteo-mio-cutanat.

Tratamentul chirurgical al tumorilor bazei limbii

Pentru tumorile situate în baza limbii, cel mai folosit abord este cel labio-mandibular și translingual median (abordul Trotter).

Acest tip de abord este indicat pentru tumorile de bază de limbă, localizate pe linia mediană (Fig. 12.72).

După secționarea buzei pe linia mediană, se realizează mandibulotomia anterioară, cu secționarea planșeului bucal anterior, rafeului median al m. milohioidian și limbii pe linia mediană spre posterior, cu identificarea limitelor tumorii în parenchimul lingual. Se practică extirparea tumorală, iar defectul se închide prin sutură primară.

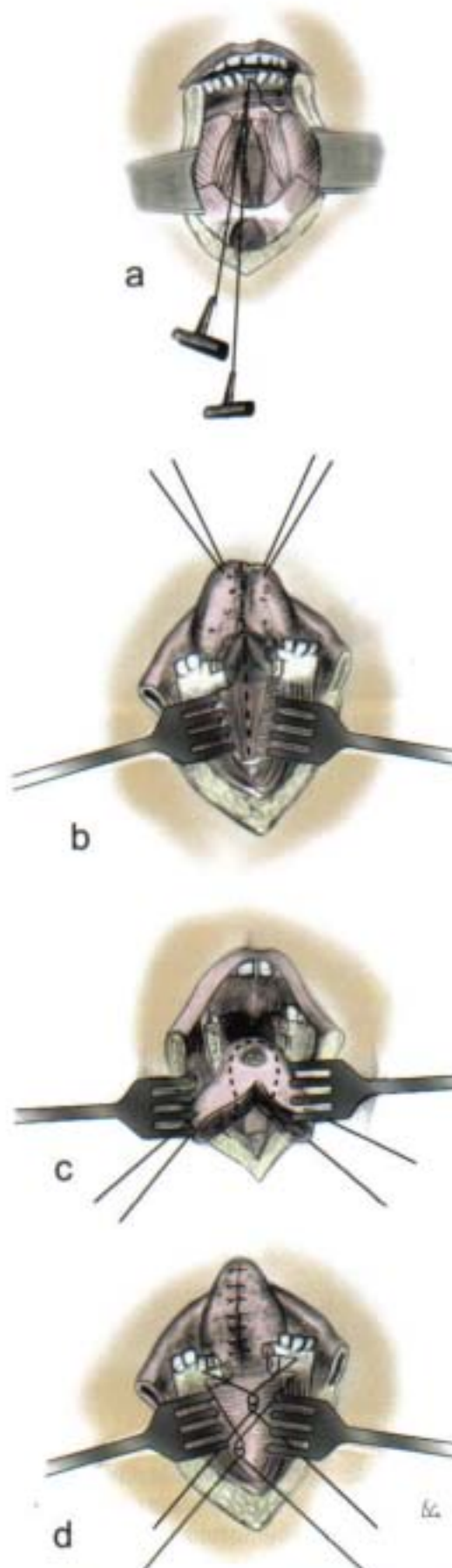


Figura 12.72. Reprezentarea schematică a abordului Trotter pentru tumorile bazei limbii.

Tumorile maligne ale mucoasei jugale

Epidemiologie și factori de risc

Tumorile maligne ale mucoasei jugale reprezintă 8-12% dintre tumorile maligne cu evoluție orală. O incidență crescută a tumorilor maligne ale mucoasei jugale este corelată cu „mestecatul de betel”, obicei practicat în special în India. Un alt factor de risc pentru apariția tumorilor maligne jugale este microtraumatizarea cronică a mucoasei pe „linia albă”, la nivelul planului de ocluzie. Toți ceilalți factori de risc locali și generali pot fi implicați în apariția tumorilor maligne jugale.



Figura 12.73. Tumoră malignă a mucoasei jugale cu debut ulcerativ, pe fond leucoplazic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.74. Tumoră malignă a mucoasei jugale cu aspect pseudopapilomatos. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Forme histopatologice

Punctul de plecare al tumorilor maligne jugale este constituit din epiteliul mucoasei jugale și, mai rar, de la nivelul glandelor salivare accesorii din submucoasa jugală. În majoritatea cazurilor, este vorba de carcinoame bine diferențiate sau moderat diferențiate și uneori forme nediferențiate. Trebuie însă menționat faptul că la nivelul mucoasei jugale, carcinomul verucos are o incidență semnificativă, de obicei pe fond leucoplazic.

Particularități clinice, diagnostic diferențial, evoluție

Tumorile mucoasei jugale debutează în general pe „linia albă” ocluzală, între comisura labială și trigonul retromolar, de cele mai multe ori pe fondul unor leziuni leucoplazice preexistente.

Debutul poate fi sub **formă ulcerativă** (confundându-se adesea cu o leziune banală).

Alteori debutul poate fi sub forma unei **formațiuni vegetante** difuze pe fondul unei leucoplazii verucoase, care în general evoluează spre un carcinom verucos.

Forma vegetantă poate avea aspect pseudopapilomatos, fiind ușor de confundat cu o formațiune tumorală benignă (papilom, botriomicom etc.).

Forma nodulară este mai rară și apare în cazul tumorilor cu debut la nivelul glandelor salivare accesorii.

În **perioada de stare**, tumorile maligne ale mucoasei jugale se pot prezenta sub **forma ulcerativă**, cel mai frecvent ulcerarea având un caracter infiltrativ (Fig. 12.75).

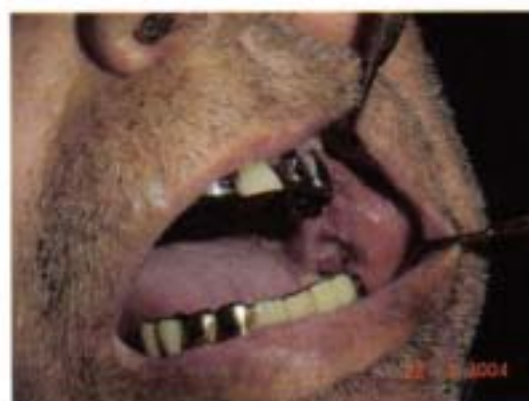


Figura 12.75. Tumoră malignă ulcero-distructivă a mucoasei jugale. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Forma vegetantă este o formă exofitică ce se extinde în suprafață și profunzime, masa tumorală îmbrăcând un aspect conopidiform, verucos. Formațiunea tumorală se interpune adesea între arcadele dentare, fiind permanent traumatizată de relieful dinților (Fig. 12.76).



Figura 12.76. Tumoră malignă ulcero-vegetantă, verucoasă, a mucoasei jugale.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Extensia tumorii în profunzime duce la infiltrarea m. buccinator și a tegumentelor, ce devin aderente și iau aspectul caracteristic în „coajă de portocală”, ulterior ajungând să ulcereze la tegument (Fig. 12.77).



Figura 12.77. Tumoră malignă ulcero-distructivă a mucoasei jugale, care a infiltrat tegumentul genian, cu aspectul caracteristic de „coajă de portocală”.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Diagnosticul diferențial al tumorilor maligne ale mucoasei jugale se poate face cu:

- **ulcerațiile traumatiche** – cu margini netede, baza suplă, fundul ulcerației acoperit de depozite fibrinice;
- **aftele bucale** – ulcerație de mici dimensiuni, extrem de dureroasă spontan și la palpare; se remite în 7-10 zile;
- **ulcerația tuberculoasă (șancru primar)** – bază îndurată, fund murdar, uneori cazeos; înconjurată de granulații gălbui – „perlele Trélat”; dureroase spontan și la palpare;
- **ulcerațiile sifilitice** – sunt superficiale, au margini ușor reliefate dar neindurate;
- **tumori benigne** – dificil de diferențiat de papilom, botriomicom, fibrom, pentru formele de debut vegetante;
- **litiaza canalului Stenon** – colică salivară în legătură cu orarul meselor, aspect inflamator al papilei canalului Stenon, la presiune pe glanda parotidă se elimină o cantitate de puroi;
- **abcesul genian, adenita geniană** – în special pentru formele nodulare; semne de supurație, stare generală alterată.

În evoluție apare durerea, iar trismusul se instalează când tumora infiltrază m. maseter și mm. pterigoidieni. Masticația se realizează cu dificultate, este dureroasă, iar de la nivelul mugurilor tumorali apare o hemoragie minoră cu fiecare act masticator.

Adenopatia apare precoce, tumorile maligne ale mucoasei jugale fiind extrem de limfofil.

Adenopatia cervicală la primul consult este prezentă în 50% dintre cazuri. Se consideră și în acest caz că principalul factor de prognostic este profunzimea tumorii. Astfel, pacienții cu tumori ale mucoasei jugale mai mici de 6 mm în profunzime au prezentat o rată de supraviețuire semnificativ mai mare decât cei cu tumori mai mari de 6 mm în profunzime, indiferent de stadializarea bolii.

Conduita terapeutică chirurgicală

Tratamentul chirurgical al tumorilor maligne ale mucoasei jugale impun o extirpare largă, pentru asigurarea marginilor libere negative tridimensionale. În formele limitate, care nu au infiltrat straturile profunde ale obrazului, abordul este oral. Extirparea chirurgicală va depăși de cele mai multe ori în profunzime mușchiul buccinator, iar în defect se va aplica o meșă iodoformată de protecție, vindecarea plăgii urmând a se face *per secundam*. Cicatricea orală rezultată are un caracter retractil și limitează într-o oarecare măsură deschiderea gurii, fapt pentru care este necesară începerea mecanoterapiei la 7-10 zile de la intervenție.

O alternativă pentru acoperirea defectului postexcizional este aplicarea unei grefe libere despicate de piele, rezultatele fiind comparabile cu vindecarea *per secundam*.

În situațiile în care localizarea posterioară sau extinderea tumorii nu permit un acces chirurgical adecvat prin abordul oral, se va alege un abord facial, folosind una dintre următoarele tipuri de incizii:

- incizia Liston-Nélaton sau Weber-Ferguson, similară abordului pentru hemirezecția de maxilar (Fig. 12.79);
- incizia Truffert, cu abord transgenian (Fig. 12.80, Figura 12.81);
- incizie tip „lip split” extinsă mentonier paramedian și submandibular, similară abordului pentru hemirezecția de mandibulă (Fig. 12.82).

Atunci când tumora a invadat în profunzime straturile regiunii geniene, se preferă conservarea tegumentului, dacă principiul asigurării marginilor libere o permit.

În cazul extinderii procesului tumoral către fundul de sac vestibular superior sau inferior, cu interesarea periostului sau structurilor osoase adiacente, pentru asigurarea marginilor libere apare necesitatea rezecției segmentului osos interesat. Astfel, în cazul în care tumora se extinde superior, invadând fundul de sac vestibular sau creasta alveolară, este necesară rezecția transsinuzală a maxilarului (Fig. 12.83a), iar în cazul în care tumora se extinde inferior, invadând fundul de sac vestibular sau creasta alveolară, este necesară rezecția marginală sau chiar segmentară a mandibulei (Fig. 12.83b).

Plastia defectului jugal rezultat necesită folosirea unor lambouri pediculate locale sau la distanță, cum ar fi:

- lamboul temporo-parietal / temporo-frontal (McGregor);
- lamboul de platysma;

Pentru defectele jugale extinse, se poate opta în unele situații și pentru reconstrucția cu un lambou liber vascularizat, cel mai adesea radial sau, mai rar, jejunal sau omental.

În cazurile în care extirparea tumorii cu margini libere implică îndepărtarea tegumentului genian, rezultă un defect care interesează întreaga grosime a obrazului.

Reconstrucția acestor defecte se poate realiza cu:

- lambou temporo-parietal / temporo-frontal (McGregor);
- lambou de platysma;
- lambou pectoral mare;
- lambou deltopectoral;
- lambouri liber vascularizate: radial, latissimus dorsi etc.



Figura 12.78. Extirparea pe cale orală, cu margini libere, a unei tumori jugale limitate, cu vindecarea *per secundam* a defectului operator.

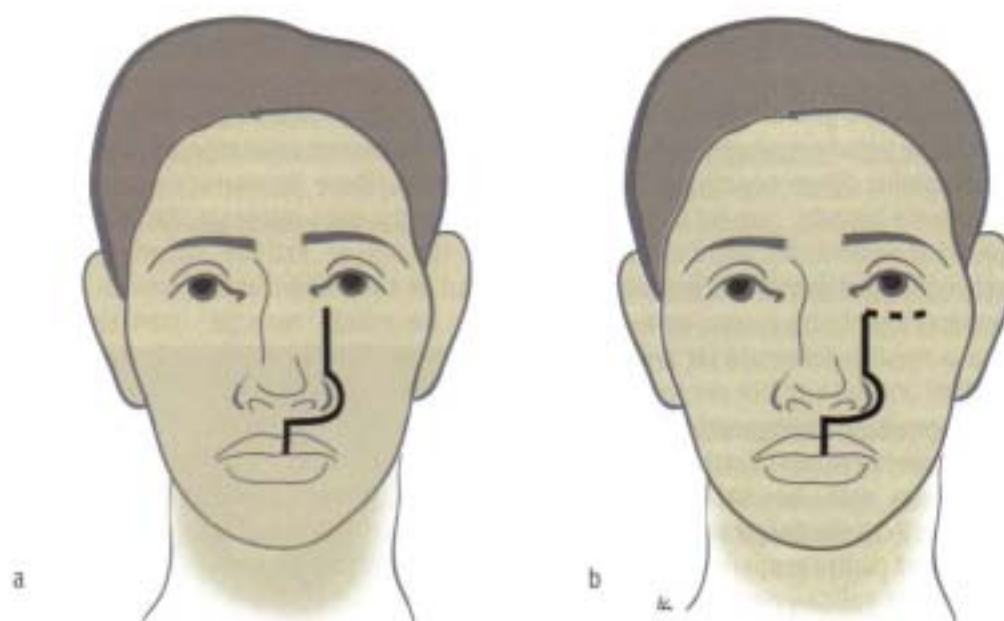


Figura 12.79. Inciziile pentru abordul facial al tumorilor maligne jugale extinse: a – incizia tip Liston-Nélaton; b – incizia tip Weber-Ferguson.



Figura 12.80. Incizie tip Truffert pentru abordul transgenian al tumorilor maligne jugale extinse.



Figura 12.82. Incizie tip „lip split” extinsă cervical pentru abordul tumorilor maligne jugale extinse.



Figura 12.83. Tiparul de extirpare pentru tumori maligne jugale: a – tumori maligne jugale care au invadat procesul alveolar superior; b – tumori maligne jugale care au invadat procesul alveolar inferior.

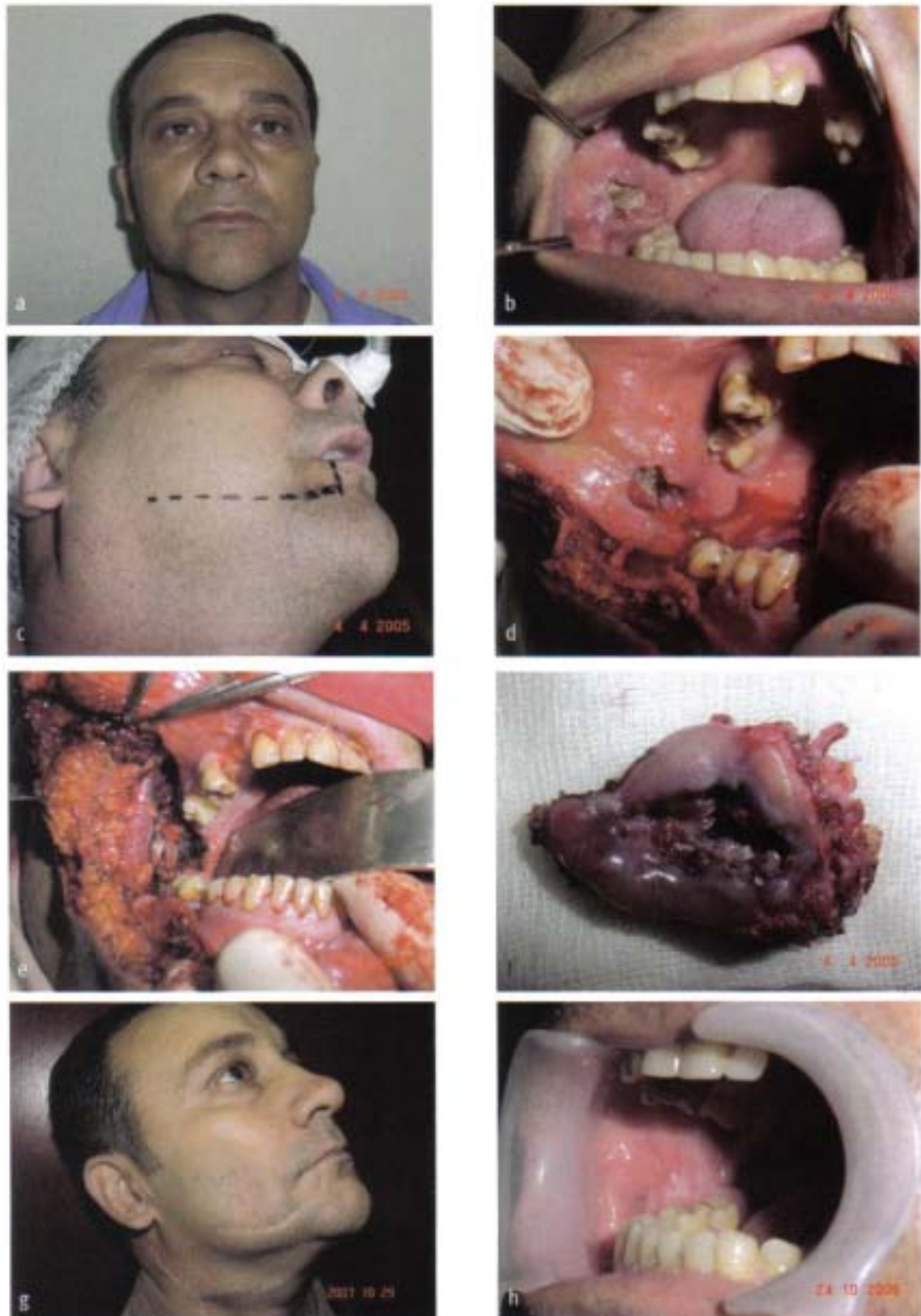


Figura 12.81. Abord transgenian tip Truffert pentru o tumoră jugală:
 a, b – aspect clinic preoperator; c – plasarea liniei de incizie pentru abordul transgenian;
 d – aspect intraoperator: facilitarea accesului la nivelul tumorii prin acest tip de abord;
 e – defectul după extirparea cu margini libere;
 f – aspectul piesei operatorii;
 g, h – aspect la 6 luni postoperator. (cazuistica Dr. O. Dincă)



Figura 12.84. Tumoră malignă a mucoasei jugale cu extensie la nivelul fundului de sac vestibular superior și invazie osoasă, precum și cu interesare cutanată. Se practică un abord de tip Liston-Nelaton cu hemirezecție de maxilar, monobloc cu extirparea tumorii jugale. Reconstrucția defectului genian s-a realizat folosind un lambou temporo-parietal. Pentru defectul osos s-a confecționat o proteză cu obturator. Evidarea cervicală radicală s-a practicat într-o a doua etapă. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Conduita chirurgicală cervicală implică practicarea unei evidări cervicale profilactice în N_0 sau a unei evidări cervicale terapeutice în N_+ . Alegerea momentului evidării cervicale este în principiu în funcție de tipul de abord. Astfel, în

cazul oricărui abord cervical, se preferă practicarea evidării cervicale în aceeași etapă chirurgicală. Pentru celelalte tipuri de abord, evidarea cervicală se poate efectua într-o a doua etapă.



Figura 12.85. Abord de tip „lip split” extinsă cervical pentru extirparea unei tumori maligne jugale, cu rezecție marginală mandibulară și evidare cervicală radicală modificată tip III în aceeași etapă. Plastia defectului s-a realizat cu un lambou mio-cutanat de platysma avansat în defect. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.86. Tumoră malignă ulcero-vegetantă a mucoasei jugale, cu interesarea grosimii obrazului, inclusiv a tegumentului. S-a practicat extirparea tumorii primare cu margini libere. Reconstrucția secundară a defectului s-a realizat cu un lambou liber vascularizat radial, în aceeași etapă cu evidarea cervicală radicală modificată tip III. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tumorile maligne ale comisurii intermaxilare (trigonul retromolar)

Comisura intermaxilară este reprezentată de mucoasa ce tapetează aria triunghiulară cuprinsă între spațiul retrotuberozitar, ramul mandibulei și fața distală a molarului trei inferior.

Epidemiologie și factori de risc

Factorii de risc incriminați în etiologia bolii sunt aceiași ca și pentru celelalte forme tumorale maligne ale cavității orale: fumatul, consumul cronic de alcool distilat, traumatismele cronice datorate molarilor de minte cu distrucții coronare sau aflați în incluzie parțial mucoasă în poziții vicioase ce pot determina leziuni ulcerative cronice etc.

Forme histopatologice

Tumorile maligne ale comisurii intermaxilare pot fi primare, provenind din epiteliul de înveliș sau din glandele salivare accesorii situate în submucoasa spațiului retromolar. În majoritatea cazurilor, tumorile maligne de la acest nivel sunt de tip carcinom spinocelular. Pentru formele cu punct de plecare la nivelul glandelor salivare accesorii, predomină carcinomul mucoepidermoid sau adenocarcinomul.

Tumorile maligne prin extensie secundară la nivelul comisurii intermaxilare își pot avea originea la nivelul mucoasei jugale, gingivomucoasei crestei alveolare superioare sau inferioare, pilierului amigdalian anterior sau de la nivelul oaselor maxilare.

Particularități clinice, diagnostic diferențial, evoluție

Debutul tumorilor maligne ale comisurii intermaxilare poate fi sub formă de mică **ulcerație** (Fig. 12.87) sau fisură a mucoasei, sau mai rar **vegetantă** sau sub forma unui **nodul interstițial** (cu punct de plecare glandele salivare mici).

În perioada de stare forma cea mai frecventă este cea **ulcero-distructivă** (Fig. 12.88), și mai rar **forma ulcero-vegetantă**, cu aspect exofitic, lobulat, adesea cu zone ulcerative întinse.



Figura 12.87. Formă de debut ulcerativă la nivelul comisurii intermaxilare. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucu)



Figura 12.88. Formă ulcero-distructivă a unei tumori maligne a comisurii intermaxilare, cu invazia corpului și ramului mandibular. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucu)

Tulburările asociate sunt precoce și importante, cel mai important semn fiind prezența trismusului care denotă infiltrarea mușchilor maseter sau/și pterigoidian intern. De asemenea sunt prezente durerea, tulburările în masticție și deglutiție, hipersalivația reflexă și halena fetidă.

Adenopatia cervicală este precoce, având în vedere caracterul extrem de limfofil al localizărilor posterioare ale tumorilor maligne orale.

Diagnosticul diferențial se face cu *ulcerații traumatiche, leziuni specifice, tumori benigne, abcesul maseterin*.

Evoluția și prognosticul acestor tumori este rezervat, având în vedere evoluția rapidă cu extensia procesului tumoral spre regiunea amigdaliană, spațiul pterigomandibular, ramul mandibulei, precum și caracterul metastazant loco-regional.

Conduita terapeutică chirurgicală

Pentru tumorile de mici dimensiuni, care nu invadează structurile adiacente, se poate practica extirparea pe cale orală, iar plastia defectului se realizează prin sutură margino-marginală, prin grefă liberă de piele sau prin cicatrizare per secundam. În aceste situații, evidarea cervicală se poate efectua în a doua etapă.

În cazul tumorilor de dimensiuni mari, care invadează structurile adiacente, este necesar un abord de tip „lip split” extins cervical, pentru extirparea monobloc cu pilierul amigdalian, vâlul palatin, mucoasa jugală, procesul alveolar maxilar, ramul mandibular, și de asemenea cu piesa de evidare cervicală (Fig. 12.89). Așadar este necesară adeseori o rezecție marginală sau segmentară a mandibulei, sau chiar hemirezecția de mandibulă, sau respectiv o rezecție transsinuzală sau o hemirezecție de maxilar.

În funcție de amploarea defectului și de structurile interesate, reconstrucția se va realiza printr-una dintre metodele descrise pentru tumorile maligne ale mucoasei jugale și de asemenea va viza refacerea continuității mandibulei în cazul rezecțiilor segmentare sau a hemirezecțiilor de mandibulă (placă de reconstrucție primară, grefe osoase liber vascularizate, lambouri liber vascularizate compozite etc).

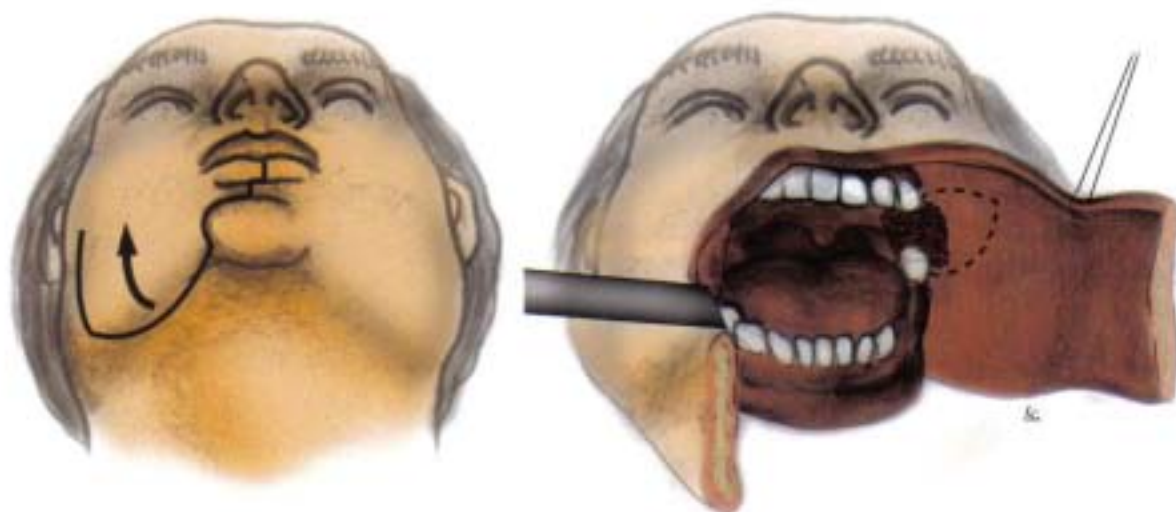


Figura 12.89. Tipul de abord cervico-facial pentru tumorile maligne ale comisurii intermaxilare.

Tumorile maligne ale mucoasei gingivale

Tumorile maligne ale mucoasei gingivale sunt localizate predominant în regiunea premolară sau molară, atât la maxilar cât și la mandibulă.

Epidemiologie și factori de risc

Tumorile maligne ale mucoasei gingivale reprezintă aproximativ 5-10% din totalul tumorilor maligne orale. Aceiași factori de risc locali și generali sunt implicați în etiologia acestor tumori: fumatul, alcoolul, sepsisul dentar, deficiențele nutritive și imune etc.

Forme histopatologice

Formele cu localizare primară la nivelul gingivomucoasei sunt de cele mai multe ori de tip carcinom spinocelular moderat sau bine

diferențiat și extrem de rar de tip adenocarcinom cu punct de plecare la nivelul glandelor salivare mici situate în submucoasă.

Particularități clinice, diagnostic diferențial, evoluție

Tumorile maligne primare ale mucoasei gingivale sunt relativ rare, de cele mai multe ori fiind vorba de extensia secundară la acest nivel a unui proces tumoral de vecinătate (planșeu bucal, mucoasă jugală, comisură intermaxilară, fibromucoasă palatină, tumori endoosoase în faza de exteriorizare etc). În continuare ne vom referi strict la localizările primare la nivelul gingivomucoasei.

Formele de debut ale tumorilor maligne ale mucoasei gingivale sunt: **forma ulcerativă** (Fig. 12.90) și **forma vegetantă** (cel mai adesea cu aspect papilomatos) (Fig. 12.91, 12.92).

La pacientul dentat, forma vegetantă papilomatoasă apare în legătură cu o papilă



Figura 12.90. Tumoră malignă a gingivomucoasei crestei alveolare superioare, cu debut ulcerativ. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.91. Tumoră malignă a mucoasei crestei alveolare inferioare, cu debut vegetant, papilomatos. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.92. Forme de debut ale tumorilor maligne ale gingivomucoasei crestei alveolare superioare: a – formă ulcerativă superficială, pe fond de leucoplazie; b – formă cu debut nodular. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

interdentară, tumora având o bază mică de implantare. Treptat, ea se mărește și devine infiltrativă, fixată de substratul osos. În acest caz, se pretează adesea la confuzii cu epulisul, gingivita hiperplazică sau leziuni fibro-epiteliale sesile. Se asociază în evoluție cu mobilizarea dinților adiacenți, datorită proliferării tumorale de-a lungul ligamentului parodontal, putând fi ușor confundată cu un epulis sau cu o o afecțiune parodontală.

La pacientul edentat, tumora poate debuta sub forma unei ulceratii superficiale nedureroase sau discret dureroase, asemănătoare leziunilor de decubit datorate protezelor dentare, însă formele maligne sunt adesea adiacente sau inclavate într-o arie leucoplazică. Forma de debut nodulară sau vegetantă la nivelul crestei alveolare edentate deformează creasta alveolară și induce instabilitatea protezelor dentare.

În perioada de stare, tumora poate evolua sub două forme clinice: forma **ulcero-distructivă** (Fig. 12.93) și **forma ulcero-vegetantă** (Fig. 12.94). În forma ulcero-distructivă, extensia procesului tumoral este rapidă, atât în suprafață cât și în profunzime, invadând osul subiacent,

de cele mai multe ori prin spațiul parodontal. Osteoliza secundară ia aspect crateriform, ce poate fi acoperit de un țesut granulos, sau osul rămâne denudat. Forma ulcero-vegetantă are un aspect exofitic, conopidiform, dar distrucția osoasă subiacentă este prezentă.

Atât în perioada debut, cât și în cea de stare, bolnavii se confruntă cu mobilitate dentară accentuată fără cauze odonto-parodontale, instabilitate sau/și disconfort la purtarea protezelor mobile, dificultăți de masticatie și fonație.

Diagnosticul diferențial se poate face cu:

- **ulcerații mecanice, herpetice sau aftoase;**
- **ulcerații specifice;**
- **tumori de granulație nespecifice: epulide;**
- **tumori benigne ale mucoasei crestei alveolare;**
- **tumori benigne sau maligne cu debut endoosos.**

Evoluția tumorilor maligne ale gingivomucoasei implică invazia osului crestei alveolare subiacente (maxilare sau mandibulare). Tumori gingivo-mucoasei crestei alveolare mandibulare sunt mult mai limfofile decât cele de la nivelul maxilarului, prognosticul fiind de asemenea mai rezervat.



Figura 12.93. Tumoră malignă ulcero-distructivă a gingivomucoasei crestei alveolare inferioare, cu invazia substratului osos subiacent: a – aspect clinic oral; b – aspect radiografic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.94. Tumoră malignă ulcero-vegetantă a gingivomucoasei crestei alveolare superioare. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Conduita terapeutică chirurgicală

Pentru această localizare tumorală, alegerea conduitei terapeutice chirurgicale trebuie să aibă în vedere faptul că invazia precoce a periostului și ulterior a osului este practic o regulă, excepție făcând doar carcinomul in situ.

Pentru tumorile de mici dimensiuni, în general este necesar un abord oral pentru extirparea tumorii primare.

Pentru localizările mandibulare, în cazul în care este implicat tumoral doar periostul subiacent (sau dacă există o discretă amprentă tumorală a corticalei osoase), pentru asigurarea marginilor libere, extirparea tumorală presupune o extirpare monobloc cu rezecție osoasă marginală.

Dacă osul mandibular subiacent este infiltrat tumoral, se va practica obligatoriu o rezecție osoasă segmentară.

Pentru localizările la nivelul crestei alveolare superioare, se va practica extirparea monobloc cu rezecția transsinuzală a platoului palato-alveolar.

Conduita terapeutică cervicală este corelată cu localizarea tumorii primare.

Astfel, pentru localizările la nivelul gingivomucoasei crestei alveolare mandibulare, se recomandă evidarea cervicală profilactică în N_0 și respectiv cea terapeutică în N_{+} , care se vor efectua în general în a doua etapă chirurgicală.

Pentru localizările la nivelul gingivomucoasei crestei alveolare maxilare, se poate opta și pentru dispensarizarea activă, având în vedere incidența mai scăzută a metastazării loco-regionale.

Tumorile maligne ale fibromucoasei palatului dur

Epidemiologie și factori de risc

Localizarea tumorilor maligne la nivelul fibromucoasei palatului dur este relativ rară și poate apărea la persoane mai tinere.

În cadrul factorilor de risc comuni în apariția tumorilor maligne orale, fumatul „învers”, asociat cu consumul cronic de alcool induce o incidență crescută a tumorilor fibromucoasei palatului dur.

Forme histopatologice

Tumorile maligne ale fibromucoasei palatului dur își au de cele mai multe ori originea în glandele salivare accesorii. Carcinomul adenoid chistic (de carcinom al epiteliului glandular) este cea mai frecventă formă de carcinom al glandelor salivare mici și se localizează frecvent la acest nivel. Are un caracter specific de invazie perinervoasă și totodată și un potențial metastazant mai crescut. De asemenea, tumorile maligne pot deriva din nivelul epiteliul de acoperire al mucoasei palatine (carcinom spinocelular). Fibromucoasa palatului dur poate fi afectată malign și prin invazia secundară a tumorilor maligne osoase, de la nivelul infrastructurii maxilarului.

În ultimii ani, odată cu creșterea incidenței SIDA, s-a mărit mult incidența sarcomului Kaposi la nivelul mucoasei palatului dur.

Particularități clinice, diagnostic diferențial, evoluție

Debutul acestor tumori maligne poate fi sub formă de:

- **nodul interstițial**, de cele mai multe ori atunci când provine din glandele salivare accesorii; este situat cel mai adesea paramedian, în treimea posterioară a palatului dur (Fig. 12.95);
- **eroziune sau ulceratie superficială**, atunci când provine din epiteliul fibromucoasei palatului dur; se situează de multe ori pe un fond leucoplazic;
- **formă vegetantă, verucoasă** de culoare gri-albicioasă, atunci când este expresia clinică a carcinomului verucos;

În perioada de stare formele anatomo-clinice sunt cele comune tumorilor maligne orale:

Forma ulcero-distructivă se extinde în suprafață și profunzime, invadând sinusul maxilar, fosele nazale sau vâlul palatin. Evoluția extensivă durează de la câteva săptămâni până la câțiva ani.

Forma ulcero-vegetantă are la origine debutul nodular caracteristic carcinoamelor glandulare. Ulterior, datorită creșterii în volum, tumora se ulcerează, invadează structurile adiacente, apărând invazia osoasă și perinervoasă (Fig. 12.96).

Datorită extensiei procesului tumoral apar o serie de semne clinice asociate, în concordanță

cu structurile afectate:

- semne dentare – odontalgii și mobilitate datorită extensiei tumorale la nivelul procesului alveolar;
- semne sinuzale – rinoree sero-purulentă, epistaxis, tulburări de sensibilitate la nivelul n. infraorbital prin invazia sinusului maxilar și foselor nazale.

Diagnosticul diferențial se poate face cu următoarele entități clinice:

Pentru formele ulcerative:

- **ulcerații traumatiche, termice etc;**
- **ulcerații specifice;**
- **afte bucale;**
- **sarcomul Kaposi;**

Pentru formele nodulare sau vegetante:

- **abcesul palatinal** – frecvente confuzii de diagnostic;
- **tumori benigne ale mucoasei palatului dur;**
- **tumori benigne ale glandelor salivare mici;**
- **torusul palatinal.**

În evoluție, extensia în fosa pterigomaxilară prin distrugerea peretelui posterior al sinusului determină apariția unor dureri asemănătoare celor din sinuzitele maxilo-etmoido-frontale. Sunt prezente tulburările de fonație și masticatie determinate de volumul masei tumorale.

Incidența metastazelor ganglionare este variabilă în funcție de forma histopatologică. Totuși, localizarea la nivelul fibromucoasei palatului dur se asociază cu o limfophilie relativ scăzută.

Prognosticul carcinomalelor mucoasei palatului dur este mult mai bun comparativ cu celelalte tumori maligne ale părților moi orale.



Figura 12.95. Formă de debut nodular al unei tumori maligne a fibromucoasei palatului dur. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.96. Tumoră malignă ulcero-vegetantă a fibromucoasei palatului dur. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Conduita terapeutică chirurgicală

Tratamentul chirurgical va urmări două direcții distincte, în funcție de aderența sau neaderența tumorii la substratul osos. Tehnica este mult simplificată în cazul neaderenței la planul osos, excizia interesând însă toată grosimea țesuturilor (Fig. 12.97).

În cazul unor forme sugestive pentru un carcinom adenoid chistic, se recomandă o excizie largă, monobloc cu rezecția osoasă a palatului dur subiacent. Pentru tumorile de mici dimensiuni, se poate practica o extirpare cu rezecție în fereastră palatinală. În cazul tumorilor de dimensiuni mai mari, se preferă o rezecție segmentară transsinusală sau hemirezecția de maxilar.

Dacă se constată că tumora infiltrază n. palatin dincolo de marginile libere ale exciziei, se impune obligatoriu abordarea fosei pterigomaxilare cu rezecția apofizelor pterigoide și a osului palatin (având în vedere tropismul perinervos al carcinomului adenoid chistic).

Atunci când substratul osos nu a fost îndepărtat, plastia defectului postoperator se poate realiza prin: granulație per secundam (sub protecția unui pansament iodoformat menținut prin intermediul unei plăci palatinale de protecție), sau prin acoperirea defectului cu grefă liberă de piele sau lambouri locale, din palat. Defectele postoperatorii cu deschiderea sinusului maxilar pot fi protezate cu proteze palatinale acrilice cu obturator.



Figura 12.97. Excizia unei tumori maligne a fibromucoasei palatului dur, care nu interesează substratul osos.

Tumorile maligne ale vălului palatin

Epidemiologie și factori de risc

Tumorile maligne ale vălului palatin au o frecvență relativ redusă, fiind întâlnite într-o proporție de aproximativ 1% din totalul tumorilor maligne orale.

Apar în jurul vârstei de 60 ani, predominant la sexul masculin, dar cu tendințe actuale de creștere a incidenței la femei.

Factori de risc cel mai frecvent implicați sunt „fumatul invers”, consumul cronic de alcool, deficiențele imune și nutriționale, igiena orală deficitară, alături de existența unor leziuni premaligne cum ar fi leucoplazia sau eritroplazia.

Forme histopatologice

Cel mai frecvent, tumorile maligne ale palatului moale apar pe fața orală a acestuia, fața nazală fiind extrem de rar implicată în debutul tumoral malign.

Studiile clinico-statistice atribuie primul loc ca frecvență carcinoamelor spinocelulare, pe locul al doilea situându-se carcinoamele glandulare; mai rare sunt cazurile de sarcom, sub diferite forme histologice compuse.

Particularități clinice, diagnostic diferențial, evoluție

Formele anatomo-clinice localizate pe fața orală a vălului palatin prezintă unele aspecte clinice caracteristice.

Debutul este de obicei sub forma unor **leziuni ulcerative** întinse în suprafața sau sub forma unui nodul ce nu modifică inițial mucoasa supaiacentă, dar o denivelează datorită unei creșteri lente, greu decelabile la un control de rutină. Adeseori un element care atrage atenția este prezența leucoplaziei sau eritroleucoplaziei (Fig. 12.98). **Forma nodulară** apare de obicei în contextul unui carcinom adenoid chistic, tumora fiind situată de regulă paramedian, cu un relief mamelonat, bine conturată și cu o bază largă de implantare. **Forma vegetantă** de debut este mai rară și de obicei apare în contextul ulcerării unei forme nodulare.



Figura 12.98. Formă de debut ulcerativă a unei tumori maligne a vălului palatin, pe un fond eritroplazic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.99. Formă infiltrativă difuză a unei tumori maligne a vălului palatin. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

În perioada de stare, putem întâlni una dintre următoarele forme clinice:

- **Forma ulcero-destructivă** – situată de obicei la jumătatea vălului palatin, formă ce îmbracă toate caracterele ulcerărilor maligne.
- **Forma ulcero-vegetantă** – situată pe o bază largă de implantare, cu aspect conopidiform.
- **Forma infiltrativă** – cu aspectul unei infiltrații difuze a palatului moale (Fig. 12.99).

Afectarea funcțională apare în special în perioada de stare, fiind prezente: durerea, sialoreea reflexă, odinofagia, reflux oro-nazal prin pierderea flexibilității palatului moale, rinolalia, halena fetidă.

Afectarea ganglionilor locoregionali este precoce, uneori adenopatia fiind prima manifestare clinică. Aproximativ 30-45% din pacienți prezintă adenopatie cervicală la primul consult.

Având în vedere faptul că tumorile maligne ale vălului palatin sunt adeseori diagnosticate tardiv, în forme avansate, precum și caracterul invaziv difuz și metastazant loco-regional și la distanță, prognosticul acestor tumori este rezervat.

Conduita terapeutică chirurgicală

Indicația de tratament chirurgical este limitată în funcție de mărimea tumorii, localizare, caracterul infiltrativ al tumorii, precum și de starea generală a bolnavului și opțiunea sa de tratament.

Pentru formele limitate, se poate recurge la extirparea tumorii primare cu margini libere la mare distanță de tumoră. Defectul se poate închide per secundam prin vindecare dirijată sub protecția unei meșe iodoformate, sau se poate realiza reconstrucția defectului cu lambouri de vecinătate. Deficitul funcțional postoperator (în special în fonație) este semnificativ. Având în vedere caracterul limfofil al acestor tumori, este necesară practicarea evidării cervicale bilaterale, de obicei într-o a doua etapă chirurgicală (Fig. 12.100).



Figura 12.100. Extirparea umorilor maligne ale vălului palatin, cu margini libere la distanță.

Tumorile maligne ale mandibulei

Tumorile maligne mandibulare ocupă un loc important în patologia oncologică oro-maxilo-facială. Majoritatea tumorilor maligne mandibulare sunt rezultatul evoluției unor leziuni maligne ale părților moi orale sau periorale, care ajung în contact cu osul și apoi îl invadează tumoral. Tumorile maligne endosoase ale mandibulei sunt mai rare, dar ridică o serie de dificultăți de diagnostic precoce și tratament.

Epidemiologie și factori de risc

Dezvoltarea endosoasă a tumorilor maligne primare mandibulare este destul de rar întâlnită. Variantele histologice sunt în principal diferite tipuri de carcinoame sau sarcoame. Carcinoamele cu debut endosos își au originea la nivelul structurilor endosoase de natură epitelială: incluziuni epiteliale, transformarea malignă a membranei chisturilor odontogene sau neodontogene sau a ameloblastoamelor.

Cea mai mare parte însă a tumorilor maligne ale mandibulei apar prin invazie de vecinătate a tumorilor maligne de părți moi (fibromucoasa crestei alveolare, limbă, planșeu bucal, mucoasă jugală, comisură intermaxilară etc) sau prin fixarea la bazilara mandibulei a adenopatiei metastatice cu ruptură capsulară în nivelul cervical I.

Incidența acestor tumori este mai crescută la sexul masculin (aproximativ 3:1) și la grupa de vârstă între 51 și 60 de ani.

În cazul tumorilor maligne mandibulare dezvoltate în urma invaziei locale de vecinătate, în etiopatogenie sunt incriminați factorii de risc general valabili pentru tumorile maligne orale.

Factorii de risc implicați în apariția tumorilor maligne endosoase se referă la: iradiere, boala Paget, displazia fibroasă și virusul Epstein-Barr. Osul afectat de boala Paget este mult mai susceptibil la transformarea sarcomatoasă, afectând mai ales sexul masculin. În cazul limfomului Burkitt, principalul agent etiologic suspectat este virusul Epstein-Barr, ce favorizează translocării cromozomiale cu deprimarea consecutivă a răspunsului imun.

Forme histopatologice și aspecte clinice

Tumori maligne endosoase

Deși tabloul clinic este asemănător pentru diversele forme anatomo-patologice ale tumorilor maligne ale oaselor maxilare, există totuși diferențe clinice care pot sugera o anumită formă anatomo-patologică, fapt important pentru orientarea diagnosticului preliminar și a factorilor de prognostic (Fig. 12.101).



Figura 12.101. Tumoră malignă endosoasă – după o extracție dentară, prin alveolă proliferază o masă tumorală. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Formele histopatologice ale tumorilor maligne endosoase sunt sistematizate astfel:

Tumori maligne primare de origine mezenchimală:

- osteosarcomul;
- sarcomul Ewing;
- sarcomul periosteal;
- condrosarcomul;
- condrosarcomul mezenchimal;
- angiosarcomul;
- fibrosarcomul;

Tumori maligne primare odontogene:

- carcinomul odontogen;
- sarcomul odontogen;
- carcinosarcomul odontogen;

Tumori maligne multifocale:

- limfomul osos non-hodgkinian;
- limfomul Burkitt;

Metastaze la nivelul oaselor maxilare.

Tumori maligne primare de origine mezenchimală (sarcoame)

Tumorile maligne primare de tip sarcomatos la nivelul mandibulei prezintă în general câteva trăsături comune ale tabloului clinic.

În stadiul de debut apar dureri nevralgiforme și mobilitate dentară, fără semne de implicare odonto-parodontală. Pot să apară de asemenea tulburări de sensibilitate pe traiectul n. alveolar inferior.

În perioada de stare, apare o deformare a corticalei vestibulare (cel mai frecvent), aceasta prezentând o suprafață neregulată, de consistență variabilă. După efracționarea corticalei și a periostului, tumora se extinde în părțile moi de vecinătate, iar la nivelul cavității orale se observă o masă tumorală cu aspect vegetant, conopidiform, care ocupă vestibulul sau șanțul mandibulolingual. Tumora sângerează spontan și/sau la cele mai mici traumatisme și provoacă tulburări funcționale în masticăție, deglutiție, fonație. Durerile sunt de mare intensitate și iradiate în hemicranii. În cazul în care însă tumora nu s-a exteriorizat în părțile moi, dar se practică extracția dentară în focarul tumoral (datorită prezentării pacientului la medicul stomatolog pentru durere și mobilitate dentară), prin alveolă se vor exterioriza burșoni tumoralii cărnosi, care sângerează ușor.

Examenul radiologic prezintă aspecte diverse în funcție de forma histopatologică și caracterul osteolitic sau osteogen al tumorii. În procesele distructive osteolitice, imaginea radiologică evidențiază o ștergere a desenului trabecular cu apariția unor zone de radiotransparență difuză, conturul osos este deformat, iar corticala este distrusă pe arii importante. În procesele distructive osteogene (de exemplu osteosarcomul) apar imagini de radioopacitate neomogenă cu caracter neregulat – aspect denumit „arici”, „pernă cu ace” sau „os plețnat”.

Osteosarcomul

Este cel mai frecvent tip de sarcom, având un caracter agresiv și care se localizează rareori la nivelul oaselor maxilare.

Apare mai frecvent la bărbați (raportul incidenței M:F = 1,5:1), în special în jurul vârstei

de 25-30 de ani și afectează de cele mai multe ori corpul mandibulei. În etiopatogenie sunt incriminați factori cum ar fi retinoblastomul (risc de 7% de a dezvolta un osteosarcom), iradierea sau complicațiile survenite în cadrul bolii Paget.

Osteosarcomul este o tumoră agresivă, caracteristică fiind neoformarea de țesut osteoid. Originea tumorii este în zona medulară centrală, invadând ulterior celelalte porțiuni de os, precum și țesuturile periosteale.

Tabloul clinic constă în apariția unei deformări de consistență dură, care crește rapid în câteva luni și se asociază cu dureri spontane, în episoade relativ scurte. Mucoasa acoperitoare este subțiată, lucioasă, cu un desen vascular accentuat. Ulterior apare mobilitate dentară însoțită de parestezii sau hipoestezii pe traiectul n. alveolar inferior (Fig. 12.102).



Figura 12.102. Osteosarcom de mandibulă – aspect clinic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Radiologic, se constată o distrucție osoasă neregulată, cu aspect în „raze de soare” sau „triumghiurile lui Codman”.

Această imagine se datorează împingerii periostului și formării de spiculi de țesut osos de novo cu orientare radiară, aspecte radiologice nespecifice însă osteosarcomului de mandibulă. La acești pacienți, nivelul seric al fosfatazei alcaline este crescut în peste 50% din cazuri.

Din punct de vedere histopatologic, este caracteristică asocierea de plaje celulare sarcomatoase fuziforme cu neoformarea de țesut osos și matrice osteoidă. În funcție de tipul celular predominant, se descriu cinci forme histologice de osteosarcom: osteoblastic (45% din cazuri), condroblastice (27%), anaplastice (17%), fibroblastice (9%) și teleangiectazice (1%).

Evoluția bolii este rapidă, având o incidență crescută de metastază în alte structuri osoase sau la nivel pulmonar.

Factori importanți de prognostic sunt forma histologică și gradul de diferențiere. Tratamentul de elecție este cel chirurgical asociat cu chimioterapie adjuvantă pre- sau postoperatorie.

Sarcomul Ewing

Sarcomul Ewing este o tumoră rară care afectează predominant oasele membrelor inferioare sau pelvisul. La nivelul oaselor maxilare, este localizat cu predilecție la nivelul corpului mandibulei. Reprezintă aproximativ 10-14% din totalul tumorilor primare osoase.

Grupa de vârstă cel mai frecvent afectată este cuprinsă între 5 și 30 ani, incidența fiind dublă la bărbați față de femei.

Simptomele sunt nespecifice și cuprind deformarea osoasă, asociată adesea cu durere, evoluția fiind rapidă, în câteva luni. Poate apărea mobilitate dentară prin distrucție osoasă, iar mucoasa acoperitoare se poate ulcera.

Imaginea radiologică este specifică, denumită „în foi de ceapă”, datorată reacției periostale. Febra, leucocitoza, VSH crescut și anemia sunt semne de prognostic rezervat.

Din punct de vedere histopatologic, se observă insule de celule tumorale mici, delimitate prin septuri fibroase. Colorația PAS evidențiază cantități crescute de glicogen.

Sarcomul Ewing poate metastaza la distanță, în special în plămâni sau la nivelul vertebrelor. Tratamentul multimodal dă rezultate bune în cazul formelor localizate, rata de supraviețuire pe termen lung fiind de aproximativ 60%.

Se va asocia tratamentul chirurgical cu radio-chimioterapie concomitentă. În mai mult de un sfert din cazuri, se obțin rate de control ridicate în ceea ce privește metastazele la distanță (Tab 12.7).

Sarcomul periostal

Este o varietate anatomo-patologică relativ rară (reprezintă 3-4% din totalul osteosarcoamelor). Afectează de obicei mandibula, cu o frecvență mai mare la sexul feminin.

Clinic se prezintă ca o masă tumorală cu creștere lentă, ce poate fi localizată la suprafața osului sau în structurile imediat învecinate, are de obicei formă rotundă, fiind grefată pe o bază tumorală largă.

Radiologic, sarcomul periostal prezintă o bază mai radioopacă și o porțiune superficială mai radiotransparentă. Pe imaginea radiologică se va face diagnosticul diferențial cu osteocondromul și miozita osifiantă.

Condrosarcomul

Este un sarcom cu neoformare de țesut cartilaginos. Dintre tipurile de sarcoame, condrosarcomul este pe locul doi ca frecvență, după osteosarcom. Se localizează la nivelul oaselor maxilare în 9% din cazuri. Afectează mai frecvent maxilarul (60% din cazuri), în special în regiunea anterioară. Riscul de apariție crește odată cu vârsta. Poate debuta în os sănătos sau se poate grefa pe leziuni benigne osoase, în special encondroame. Alți factori de risc implicați în apariția bolii sunt iradierea și boala Paget.

Tabloul clinic include durere, deformare și mobilitate dentară. În forme avansate are loc invazia părților moi, prin exteriorizarea tumorii. Macroscopic se prezintă sub forma unor tumori voluminoase, netede sau lobulate, constituite din arii cu caracter cartilaginos asociate adesea cu zone mixomatoase, zone de calcificare și zone de osificare.

Radiologic, imaginea arată o radiotransparență largă, cu pereți groși, cu zonă centrală de calcifiere „în pernă de ace”. Distrucția corticală apare tardiv, când tumora evoluează expansiv spre exteriorizare.

Tabel 12.7. Diferențe clinice și terapeutice de diferențiere între osteosarcom și sarcomul Ewing

<i>Osteosarcomul</i>	<i>Sarcomul Ewing</i>
Afectează de regulă metafizele	Afectează de regulă diafizele
Afectează de regulă oasele scurte	Afectează de regulă oasele lungi
Radiografic: Triunghiurile Codman	Radiografic: „foi de ceapă”
De regulă radiorezistent	De regulă radiosensibil
Se asociază cu alte tumori (de ex. retinoblastom)	-

La examenul histopatologic se evidențiază celule multinucleate, cu nuclei voluminoși, hiperchromatici, cu atipii frecvente mitoze atipice.

Acest tip de tumoră are o incidență crescută de recidivă locală, mai ales în cazul formelor slab diferențiate (mult mai agresive). Tratamentul constă, în principal, în rezecție radicală, în special în cazul tumorilor bine diferențiate, deoarece condrosarcomul este rezistent la radio-chimioterapie.

Condrosarcomul mezenchimal

Este o variantă tumorală caracterizată prin predominanța zonelor compacte constituite din celule mici, nediferențiate, poliedrice sau fuziforme, cu citoplasmă clară și nuclei mici hiperchromi. Se constată prezența de zone cu diferențiere stromală condroidă.

Condrosarcomul mezenchimal are o incidență de 15-35% în regiunea craniofacială, existând însă și forme care se dezvoltă la nivelul părților moi.

Se manifestă clinic la cele mai diverse vârste și nu are semne sau simptome specifice. Tipice sunt totuși creșterea rapidă și apariția bruscă a durerii, precum și mobilitatea dentară.

Radiologic, se observă o zonă de radiotransparență, cu mici focare de calcificare. Leziunea este doar parțial delimitată și nu prezintă scleroză periferică. Există și o variantă tumorală unde se pot recunoaște doar mici insule de celule ce se organizează ca țesut cartilaginios.

Angiosarcomul

Angiosarcomul osos este un neoplasm extrem de rar la nivelul mandibulei. Examenul histologic evidențiază o proliferare vasculară cu componentă sarcomatoasă, într-o stromă conjunctivă laxă. Angiosarcomul osos este mai puțin agresiv decât cel localizat la nivelul părților moi.

Fibrosarcomul

Fibrosarcoamele sunt tumori cu localizare rară la nivelul mandibulei. Apare mai ales la copii, în primul an de viață. Histopatologic, se observă celule fuziforme cu activitate mitotică, intensă celularitate și producție de collagen variabilă.

Tumori maligne primare odontogene

Carcinoame odontogene

Sunt definite ca fiind „carcinoame spinocelulare cu debut endoosos, care inițial nu sunt în conexiune cu mucoasa orală, și care provin probabil din resturile epiteliului odontogen” (definiția O.M.S.).

Carcinoamele odontogene se pot dezvolta prin:

- transformarea malignă a unui ameloblastom;
- direct din resturile epiteliului odontogen, după dezvoltarea structurilor dentare (așa-numitele carcinoame endoosoase primare);
- din membrana epitelială a chisturilor odontogene.

Indiferent de originea tumorală, carcinoamele odontogene au caractere similare din punct de vedere anatomo-clinic. Apar mai frecvent la sexul masculin, în decadele a 5-a și a 6-a de viață, dar poate apărea de multe ori și la vârste tinere (sub 30 ani).

Adesea tumora malignă este precedată de o tumoră benignă odontogenă. Semnele clinice de malignizare sunt nespecifice și oligosimptomatice pe o perioadă îndelungată de timp.

Examenul radiologic are cea mai mare valoare în depistarea carcinoamelor odontogene, deși tumora prezintă numeroase variații în ceea ce privește mărimea, forma și aspectul marginilor zonei de radiotransparență. În formele cu evoluție lentă, radiotransparența este relativ bine delimitată, în timp ce în formele cu evoluție rapidă, radiotransparența este difuză, cu margini zimțate, neregulate.

Sarcoame odontogene

Prezintă următoarele forme:
sarcomul ameloblastic, fibrodentinosarcomul ameloblastic și fibroodontosarcomul ameloblastic.

Sarcomul ameloblastic este un neoplasm cu o structură similară fibromului ameloblastic, dar în care componenta mezenchimală prezintă caracteristici de sarcom.

Fibrodentinosarcomul ameloblastic și fibroodontosarcomul ameloblastic sunt forme similare fibrosarcomului ameloblastic, în care se formează cantități limitate de dentină displazică sau, în a doua formă, dentină și smalț displazic.

Carcinosarcomul odontogen

Acesta este o tumoră rară, similară ca tipar cu fibrosarcomul ameloblastic, dar în care, atât componenta epitelială, cât și cea ectomezenchimală, prezintă caracteristici citologice de malignitate.

Tumori multifocale

Limfomul osos non-hodgkinian

Reprezintă cca. 1% din tumorile maligne osoase. Localizarea cea mai frecventă este mandibula și sinusul maxilar, incidența fiind maximă la 50-60 ani.

Clinic, se manifestă prin durere, urmată de deformare, parestezie și mobilitate dentară. **La examenul radiologic** se evidențiază zone osteolitice. Erodarea corticalei și extinderea în părțile moi apare destul de rar.

Limfomul Burkitt

Această tumoră, observată în principal la copiii africani, constă în deformări osoase, mase tumorale abdominale și deseori paraplegie. Este asociat cu virusul Epstein-Barr. Cel mai frecvent interesat este osul maxilar, dar apare cu o frecvență comparabilă și la mandibulă.

Imaginea radiologică arată o radiotransparență extinsă, cu întreruperea corticalei osoase. Tumora evoluează extrem de rapid.

Metastaze la distanță la nivelul oaselor maxilare

Cele mai frecvente localizări pentru tumorile primare care metastazează în această regiune sunt plămânii, sânul, rinichii și medulosuprarenalele (Fig. 12.103).

Tabloul clinic este asemănător cu cel pentru o tumoră primară de la acest nivel.

Simptomele inițiale ale leziunilor metastatice includ deformarea, durerea, parestezia, trismusul, mobilitatea dentară, lipsa vindecării în urma extracțiilor dentare.

Tumorile metastatice sunt adesea greșit diagnosticate deoarece pot mima patologia dentară, în special alveolita postextracțională.



Figura 12.103. Scintigrafie care evidențiază o metastază osoasă la nivelul unghiului mandibulei, la o pacientă cu neoplasm hepatic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Invazia secundară a mandibulei prin extensia tumorilor maligne ale părților moi orale

Invazia tumorală a mandibulei poate se poate face secundar prin extensia locală a tumorilor maligne situate la nivelul părților moi orale sau oro-faringiene.

În mod frecvent, mandibula poate fi afectată prin invazia tumorală de la nivelul planșeului bucal, limbii, gingivo-mucoasei crestei alveolare, buzei, trigonului retromolar, mucoasei jugale, sau prin adenopatiile metastatice submandibulare cu ruptură capsulară și fixarea și invazia bazilarei mandibulei.

Tiparul invaziei osoase depinde de prezența sau absența dinților și de existența sau nu a iradierii în antecedente. În cazul osului edentat, faza incipientă de invazie tumorală debutează la nivelul defectelor osoase ale suprafeței crestei edentate. Tiparul extensiei tumorale la mandibula dentată nu este complet elucidat, dar există dovezi histologice ce sugerează că invazia tumorală se realizează de-a lungul ligamentelor parodontale.

De regulă tumorile maligne ale părților moi de vecinătate erodează periostul și corticala și se extind în profunzime, producând defecte

osoase crateriforme. Treptat, părțile moi înconjurătoare sunt infiltrate tumoral, se indurează, își pierd elasticitatea, iar în stadii mai avansate se ulcerează.

Prin invazia osoasă distructivă, implantarea unor dinți este compromisă, aceștia devenind mobili și dureroși. Dacă se recurge la extracția dentară (examen clinic superficial) se observă că din alveolă proemină muguri cărnoși, ce sângerează ușor, iar alveola nu are tendință de vindecare.

Durerile sunt prezente atât în perioada de debut, cât mai ales în perioada de stare, când îmbracă un caracter violent, sunt iradiate și cedează parțial la antialgice. Prin invazia n. alveolar inferior, apar tulburări de sensibilitate cu hipoestezie sau anestezie în teritoriul aferent.

Examenul radiologic în formele de debut pun în evidență o zonă de radiotransparență cu limite imprecise și contur neregulat, denumită „os mușcat”. În perioada de stare, osteoliza progresează și apar imagini de radiotransparență, denumite „os ciuruit” sau „os mâncat de molii” (Fig. 12.104).

În aceste cazuri, adenopatia apare precoce, fiind interesate nivelele cervicale I, II, III. Metastazele la distanță apar în formele avansate și afectează mai frecvent plămânii și mai rar ficatul.



Figura 12.104. Radiografie panoramică care pune în evidență zone de radiotransparență cu aspect de „os mâncat de molii”, în cazul unei tumori maligne a mucoasei crestei alveolare care a invadat secundar mandibula. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Conduita terapeutică chirurgicală

Tumorile maligne primare ale mandibulei sunt rare, afectarea malignă fiind de cele mai multe ori rezultatul extinderii locale a unui proces tumoral de tip de la nivelul părților moi orale.

Tiparul de rezecție osoasă a mandibulei pentru tumori maligne orale extinse la nivelul mandibulei

Din punct de vedere al extinderii și tiparului rezecției osoase, există două alternative: rezecția marginală și rezecția segmentară (care poate fi de la un segment al corpului mandibular până la hemirezecția de mandibulă). Scopul principal este obținerea marginilor libere negative.

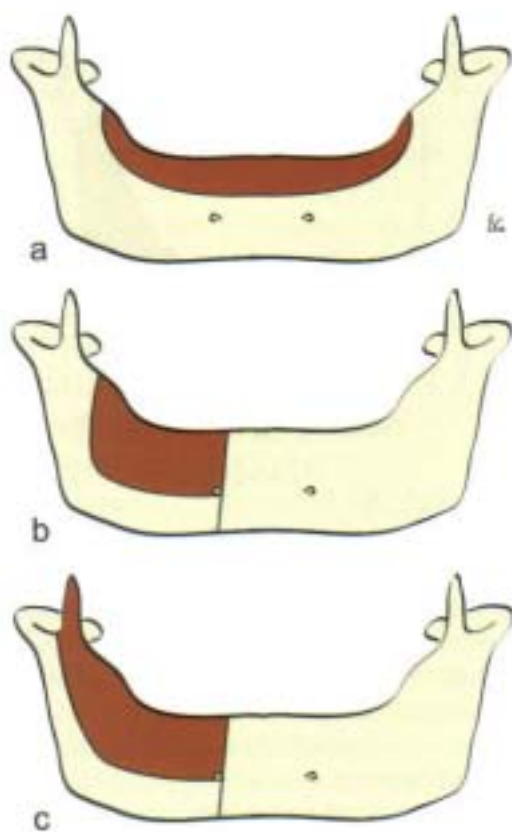


Figura 12.105. Variante de rezecție marginală a mandibulei.

Rezecția osoasă marginală

Se definește ca fiind rezecția osoasă a procesului alveolar cu păstrarea bazilarei corpului mandibular (Fig. 12.105). Este o rezecție osoasă fără întreruperea continuității mandibulei. În porțiunea anterioară, simfizară, a corpului mandibular, rezecția marginală a mandibulei poartă numele de simfizectomie marginală.

În general, rezecția marginală a mandibulei este indicată în cazul tumorilor maligne ale părților moi orale cu invazia periostului mandibular.

Invazia periostului se manifestă prin fixarea acestuia de osul subiacent, neputând fi decolat. Modificările radiologice sunt practic inexistente în aceste forme incipiente ale invaziei osoase.

Din aceste motive este recomandabil să se pornească de la premisa că există invazie osoasă superficială, fiind deci necesară o rezecție osoasă marginală.

Rezecția marginală și extirparea tumorii de părți moi orale se va face întotdeauna monobloc.

Având în vedere păstrarea continuității osoase, de cele mai multe ori nu este necesară reconstrucția imediată a unui astfel de defect, dar este obligatorie acoperirea substratului osos denudat prin sutura primară a părților moi supraiacente cu ajutorul diferitelor tipuri de lambouri, în funcție de situația clinică și de amploarea defectului de părți moi (Fig. 12.106).



Figura 12.106. Aspect radiografic al rezecției marginale mandibulare.
(cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Rezecția osoasă segmentară

În cazul tumorilor maligne orale care lasă amprentă osoasă care denotă invazia mandibulei, se recomandă rezecția osoasă segmentară, care constă în secționarea și îndepărtarea unui segment de mandibulă, ceea ce presupune întreruperea continuității osoase.

O serie de aspecte legate de rezecția osoasă segmentară au fost de altfel prezentate în cadrul tratamentului chirurgical al tumorilor maligne ale limbii și planșeului bucal.

În funcție de localizarea și extinderea tumorii, variantele de rezecție osoasă segmentară sunt următoarele (Fig. 12.107):

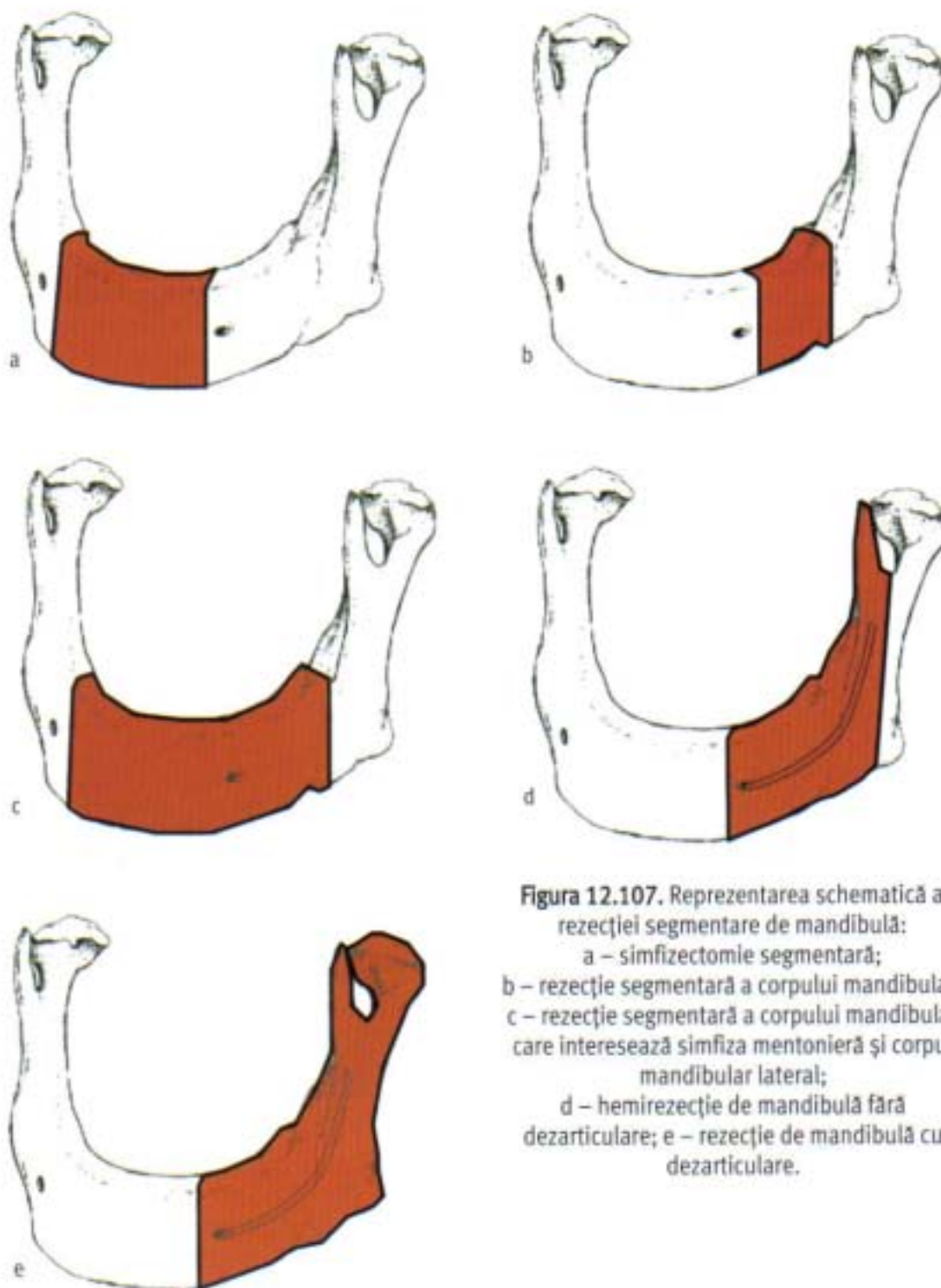


Figura 12.107. Reprezentarea schematică a rezecției segmentare de mandibulă:

- a – simfizectomie segmentară;
- b – rezecție segmentară a corpului mandibular;
- c – rezecție segmentară a corpului mandibular care interesează simfiza mentonieră și corpul mandibular lateral;
- d – hemirezecție de mandibulă fără dezarticulare; e – rezecție de mandibulă cu dezarticulare.

• **simfizectomia segmentară**, care interesează porțiunea anterioară, simfizară a mandibulei, situată între cele două găuri mentoniere (interforaminal); în aceste situații se pierde inserțiile anterioare ale limbii, reconstrucția primară fiind obligatorie (Fig. 12.107a);

• **rezecția segmentară a corpului mandibular**, care interesează un segment al corpului mandibular, de amploare variabilă, în funcție de necesitatea asigurării marginilor libere osoase (Fig. 12.107b);

• **hemirezecția de mandibulă fără dezarticulare**, care interesează un segment de mandibulă dinaintea găurii mentoniere și până posterior de spina Spix, astfel încât traseul intraosos al n. alveolar inferior să rămână în piesa de rezecție (Fig. 12.107d);

• **hemirezecția de mandibulă cu dezarticulare**, atunci când ramul vertical este interesat tumoral și dincolo de spina Spix (Fig. 12.107e).

În cazul tumorilor maligne orale care au invadat mandibula, extensia tumorală se produce în general de-a lungul conținutului canalului mandibular (în special prin invazia perinervoasă a n. alveolar inferior). Din acest motiv, în aceste cazuri, hemirezecția de mandibulă cu dezarticulare este rareori necesară, considerându-se că hemirezecția fără dezarticulare, cu osteotomie verticală posterior de spina Spix (retrospingiană) este suficientă pentru asigurarea marginilor libere osoase.

Tiparul de rezecție osoasă a mandibulei pentru tumori maligne endoosoase

Pentru tumorile mandibulare endoosoase care nu au invadat părțile moi, este necesară rezecția segmentară cu asigurarea marginilor libere osoase, respectând tiparele prezentate mai sus. În mod evident, rezecția marginală în cazul acestor tumori nu are sens.

Pentru tumorile endoosoase care au invadat părțile moi, este necesară rezecția osoasă segmentară, monobloc cu extirparea cu margini libere negative la nivelul părților moi.

Clasificarea defectelor mandibulare cu lipsă de continuitate

Jewer și colab.³⁹ au descris o metodă de clasificare a defectelor mandibulare. Această clasificare împarte mandibula într-un segment central (C), care include și caninii inferiori, un segment lateral (L), care nu include condilul și un segment lateral (H) care include și condilul. Acest sistem HCL de clasificare a defectelor mandibulare, deși util, nu oferă suficiente informații în stabilirea reconstrucției postoperatorii.

Soutar⁴⁰ a modificat clasificarea inițială a lui Jewer după cum urmează (Fig. 12.108):

- C = segmentul central cuprins între cele două găuri mentoniere – cuprinde C1 pentru stânga și C2 pentru dreapta;
- L = segmentul lateral cuprins între gaura mentonieră și spina Spix, cu conservarea condilului și a marginii posterioare a ramului ascendent;
- A = ramul ascendent mandibular.

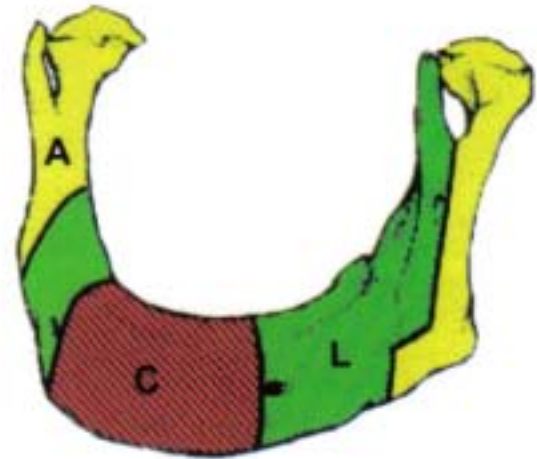


Figura 12.108. Clasificarea defectelor mandibulare (după Soutar).

Reconstrucția defectelor osoase mandibulare cu lipsă de continuitate

În funcție de amploarea defectului osos, dar și de starea generală a pacientului, opțiunile de reconstrucție sunt diverse. Ca principiu general, se recomandă reconstrucția primară a defectelor mandibulare cu lipsă de continuitate, care permit inițierea precoce a tratamentului asociat și asigurarea calității vieții postoperatorii.

Reconstrucția cu materiale aloplastice

Se realizează cu ajutorul unei plăci de reconstrucție primară din titan. Deși prezintă avantajul simplității, prezintă o serie de inconveniente, legate de dificultățile de reinsertie a părților moi la nivelul segmentului reconstruit, alături de riscul major de dehiscentă și suprainfectare a plăgii, precum și imposibilitatea fixării unor implanturi dentare (Fig. 12.109).

Reconstrucția cu grefă osoasă nevascularizată

Asocierea plăcii de reconstrucție primară din titan cu o grefă osoasă nevascularizată are rezultate superioare. Cel mai frecvent în acest scop se folosește grefa osoasă nevascularizată din creasta iliacă, aceasta prezentând o serie de avantaje:

- recoltarea grefei nu ridică dificultăți deosebite;
- conformația osului permite o adaptare facilă la nivelul sitului receptor, fără a necesita în general osteotomii modelante;
- spongioasa este bine reprezentată, prezentând de asemenea suficient os compact cortical pentru asigurarea rezistenței
- dimensiunile grefei sunt suficiente pentru refacerea unor defecte după rezecții segmentare ale corpului mandibular.

Din aceste motive, creasta iliacă este considerată ca fiind situl donor de elecție pentru grefele osoase nevascularizate folosite în reconstrucția mandibulei.



Figura 12.109. Tumoră malignă a gingivomucoasei crestei alveolare cu invazie în hemimandibula stângă. S-a practicat hemirezecția de mandibulă fără dezarticulare monobloc cu evidare cervicală radicală și reconstrucția cu placă primară din titan. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

a. - Aspect clinic preoperator; b. - Aspect radiologic preoperator

c. - Imagine intraoperatorie; d. - Aspect radiologic postoperator

Alte tipuri de grefe osoase nevascularizate donoare sunt tibia, coasta și creasta iliacă.

Prezintă avantajul unei integrări relativ bune în condițiile acoperirii complete a grefei cu periost sau părți moi restante și permite o reabilitare orală postoperatorie prin inserarea unor implanturi osteointegrate care să susțină o proteză ce va reface fizionomia și masticția.

Grefele osoase libere nevascularizate prezintă însă o serie de dezavantaje tocmai prin lipsa aportului vascular propriu: realizarea unor rezecții modelante prezintă un risc crescut de necroză a fragmentelor grefonului, iar pe termen lung prezintă o resorbție osoasă mult mai accentuată.

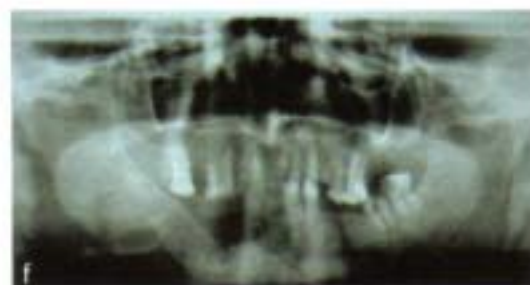
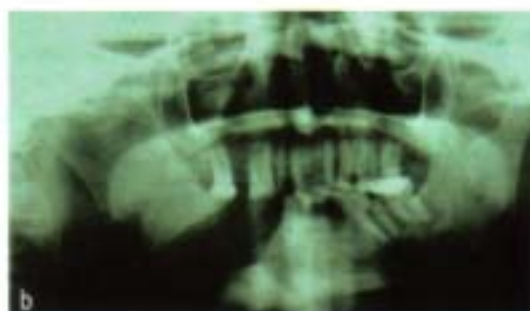


Figura 12.110. Tumoră malignă a mucoasei crestei alveolare cu invazia secundară a hemimandibulei drepte: s-a practicat rezecția segmentară a corpului mandibular monobloc cu evidarea cervicală radicală. a, b – aspectul clinic și radiologic al defectului la 3 luni postoperator; c – s-a practicat reconstrucția cu placă primară din titan și grefă liberă nevascularizată din creasta iliacă; d – aspect radiologic la o lună postoperator; e, f – aspect clinic și radiologic la un an postoperator, după suprimarea plăcii de reconstrucție – s-au obținut o bună integrare a fragmentului osos și o resorbție minimă. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Reconstrucția cu grefe osoase liber vascularizate

Grefele și lambourile compozite liber vascularizate sunt folosite pe scară largă, fiind considerate în prezent metode standard de reconstrucție a defectelor oro-maxilo-faciale. Transferul liber de țesuturi are o serie de avantaje față de alte tipuri de reconstrucție – în primul rând, există o mare varietate a țesuturilor ce se pot preleva, pentru o adaptare optimă la defectul postoperator. Lamboul poate fi adaptat perfect la defect, cu cele mai bune rezultate funcționale și estetice. Folosirea grefelor osoase liber vascularizate este o opțiune pentru toate

tipurile de defecte mandibulare, dar reconstrucția defectelor ce includ simfiza mentonieră constituie o indicație majoră. Grefele osoase liber vascularizate frecvent utilizate sunt cele de fibulă, fiind însă utilizate și cele de creastă iliacă, scapulă sau radius (Fig. 12.111).

Grefa liber vascularizată fibulară se bazează pe artera peronieră și venele comitante. Prezintă o serie de avantaje, cum ar fi: posibilitatea recoltării unui os lung, rezistent; morbiditate scăzută la situl donor; posibilitatea intervenției simultane la situl donor și cel receptor; periostul bine reprezentat permite o modelare corespunzătoare a osului; posibilitatea introducerii de implanturi osteointegrate.



Figura 12.111. Tumoră malignă de tip osteosarcom interesând în totalitate corpul mandibular. S-a practicat rezecția segmentară a corpului mandibular monobloc și reconstrucția cu placă primară din titan și grefă liber vascularizată fibulară:
 a – aspect clinic cervico-facial, cu deformarea etajului inferior al feței;
 b – aspect clinic oral, cu extinderea tumorii la nivelul gingivomucoasei vestibulare;
 c – imaginea radiologică evidențiază extinderea tumorii în întreg corpul mandibular,
 d – aspect macroscopic al piesei operatorii, care cuprinde întreg corpul mandibular, cu margini libere osoase și la nivelul părților moi;



e – recoltarea lamboului osos liber vascularizat fibular și evidențierea pediculului vascular;
 f – modelarea grefei osoase și fixarea acesteia la nivelul bonturilor restante, cu ajutorul
 unei plăci primare de reconstrucție;
 g – microanastomozele vasculare;
 h, i, j – aspect clinic și radiologic postoperator, cu refacerea continuității osoase.
 (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Reconstrucția defectelor după hemirezecție de mandibulă cu dezarticulare

Există o mare varietate de tehnici de hemiartroplastie inferioară a articulației temporo-mandibulare în literatura de specialitate. Principalele opțiuni sunt autogrefele și protezele aloplastice.

Pentru reconstrucția ATM au fost folosite diferite tipuri de **autogrefe**: costocondrale⁴¹, sternoclaviculare⁴², metatarsiene (introduse încă din 1906⁴³ și apoi folosite ca grefe liber vascularizate⁴⁴), creastă iliacă⁴⁵ etc. Există o serie de avantaje ale grefelor autogene ATM⁴⁶: biocompatibilitate, adaptabilitate și versatilitate, risc scăzut de infecție, potențial de creștere la copii. Totuși, în contextul unor defecte mandibulare ample, folosirea autogrefelor în combinație cu grefele fibulare complică intervenția prin morbiditatea a două situri donoare, dar și riscul de fractură a grefei, resorbție imprevizibilă, risc de anchiloză, dificultăți de planificare preoperatorie a metodei de osteosinteză a grefei și mobilizare și reabilitare funcțională tardive.

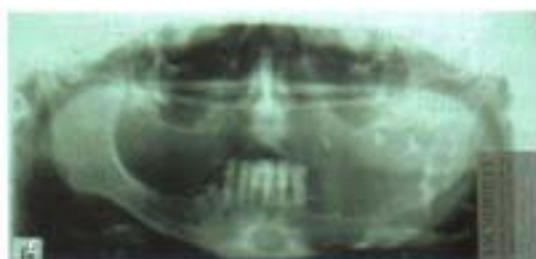
O opțiune distinctă în reconstrucția ATM este refacerea mandibulei cu o grefă liber vascularizată fibulară și folosirea unuia din capetele grefei ca și condil, cu sau fără modelare intraoperatorie⁴⁷. Dezavantajele majore ale acestei tehnici sunt legate de resorbția imprevizibilă pe termen lung, modificări degenerative și alterări morfologice pe termen lung.

Reconstrucția aloplastică trebuie considerată ca primă opțiune în contextul reconstrucției defectelor mandibulare care includ articulația temporo-mandibulară. Avantajele principale sunt legate de o mai bună predictibilitate preoperatorie a adaptării protezei în glenă și a metodei de osteosinteză, lipsa riscului de anchiloză, lipsa riscului de resorbție imprevizibilă și reabilitare funcțională precoce. În trecut, se considera că aceste proteze au o serie de dezavantaje: adaptare minimă sau inexistentă a acestora în dimensiunile sau geometria fosei articulare, uzura excesivă și riscul de fractură, diseminarea microparticulelor în părțile moi adiacente, cu reacție osteoclastică, limitarea mișcărilor mandibulare etc. În plus, există o controversă în literatura de specialitate, unii autori considerând necesară protezarea totală a articulației temporo-mandibulare (atât condil, cât și glenă), pentru a nu exista riscul de erodare a fosei și de formare de os heterotopic. Pe baza experienței clinice din ultimii ani, odată cu apariția unor dispozitive protetice condiliene de înaltă calitate, atât din punct de vedere al materialelor, cât și al designului, pe lângă o bună tehnică chirurgicală, duc la obținerea unor rezultate optime⁴⁸.

Considerăm **hemiartroplastia temporo-mandibulară inferioară cu proteză de titan, în asociere cu placă primară de reconstrucție și grefă liber vascularizată fibulară („single compact unit”)** ca fiind opțiunea de elecție în reconstrucția acestor defecte. Aceste trei elemente constituie o unitate compactă care conferă o bună stabilitate funcțională și o modelare anatomică optimă (Fig. 12.112).



Figura 12.112.(dreapta) Ameloblastom mandibular malignizat, interesând hemimandibula stângă în totalitate, în iminență de fractură în os patologic. S-a practicat hemirezecția de mandibulă cu dezarticulare și reconstrucția mandibulei și cu lambou liber fibular și placă de reconstrucție primară și hemiartroplastia temporo-mandibulară inferioară cu proteză de condil, ancorată la placa de reconstrucție:
a, b – aspect clinic preoperator



c – imagine radiologică preoperatorie, care evidențiază distrucția osoasă la nivelul corpului și ramului mandibular stâng, cu extindere în arcul mentonier și condilul mandibular;
 d, e – aspectul piesei de hemirezecție și defectul operator;
 f – reconstrucția defectului cu un complex format din grefa osoasă fibulară, placa de reconstrucție primară și proteza de condil; g, h, i – aspect clinic și radiografic postoperator. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Conduita terapeutică cervicală

În toate situațiile descrise, **conduita terapeutică cervicală** va fi adaptată situației clinice, precum și tipului de abord (cervical sau oral) al tumorii și va viza evidarea cervicală, în aceeași etapă sau într-o a doua etapă chirurgicală, având în vedere caracterul limfofil al tumorilor maligne ale mandibulei, și în special a celor de tip carcinom spinocelular al mucoasei orale cu invazie secundară în mandibulă.

Tumorile maligne ale maxilarului

În funcție de punctul de plecare, tumorile maligne ale maxilarului pot fi primare, secundare sau metastatice.

Formele primare sunt rare și își au originea fie în degenerescența malignă a resturilor epiteliale Malassez sau a tumorilor chistice netratate sau extirpate incomplet, fie în țesuturile mezenchimale.

Formele secundare provin din invazia oaselor maxilare de la tumori maligne de vecinătate, punctul de plecare fiind mucoasa sinusului maxilar, etmoidal sau a foselor nazale, gingivo-mucoasa crestei alveolare, fibromucoasa palatului sau tegumentele feței.

Formele metastatice sunt foarte rare, punctul de plecare fiind tumorile maligne ale tractului aero-digestiv, sân, tiroidiene, pulmonare, osoase etc.

Epidemiologie și factori de risc

Studiile clinico-statistice despre tumorile maligne ale oaselor maxilare includ aceste tumori fie în cadrul formelor osoase, fie în cadrul tumorilor maligne ale cavității orale, astfel încât epidemiologia acestor tumori oferă informații incomplete.

S-a observat o incidență mai mare la bărbați, între 52-65%. Vârsta cea mai afectată este cuprinsă între 50-60 ani, dar nu de puține ori boala afectează și tineri sub 30 ani.

Factorii de risc pentru formele secundare cu invazia maxilarului sunt cei general valabili pentru tumorile maligne orale. Factorii de risc implicați în apariția tumorilor maligne maxilare primare, endosoase se referă la: iradiere, boala Paget, displazia fibroasă și virusul Epstein-Barr.

Anatomie patologică

Frecvența cea mai mare o deține carcinomul spinocelular, acesta fiind prezent în peste 80% din cazuri.

Tumorile primare osoase de tip sarcom sau tumorile primare maligne odontogene sunt mult mai rare și sunt reprezentate de: osteosarcom, sarcomul Ewing, sarcomul odontogen și carcinosarcomul odontogen. Aceste forme anatomo-patologice au fost descrise la cancerul de mandibulă. Faptul că 80% din totalul formelor anatomo-patologice sunt carcinoame spinocelulare atestă faptul că frecvența cea mai mare în afectarea malignă a oaselor maxilare se datorează extensiei proceselor tumorale de vecinătate.

Forme anatomo-clinice

Luând în considerare evoluția procesului tumoral, considerăm deosebit de utilă și în prezent clasificarea anatomo-clinică a lui *Sebilleau*⁴⁹:

- tumori maligne de infrastructură (platoul palato-alveolar);
- tumori maligne de mezostructură (endosinuzale);
- tumori maligne de suprastură (etmoido-maxilare sau etmoido-maxilo-orbitale).

Tumorile maligne de infrastructură

Platoul palato-alveolar poate fi afectat tumoral malign atât de formele de tip carcinomatos, cât și formele de tip sarcomatos.

Tumorile maligne de infrastructură de tip carcinom

În cazul carcinomului de infrastructură, cel mai frecvent se realizează o invazie din mucoasa gingivală în substratul osos și extrem de rar au fost citate cazuri cu debut endosoos la nivelul platoului palato-alveolar.

De obicei întâlnim în **perioada de debut** o ulceratie a gingivo-mucoasei crestei alveolare, situată frecvent pe versantul vestibular. Această ulceratie, ce evoluează în perioada de stare sub formă ulcero-vegetantă sau ulcero-distructivă, produce defecte osoase crateriforme, iar uneori această invazie agresivă perforează podeaua

sinusului maxilar. Durerile sunt prezente mai ales în perioada de stare, iar odată cu invazia structurilor profunde, devin violente și iradiate în hemicraniu. Dinții devin mobili, fără cauză odonto-parodontală.

Când punctul de plecare este un carcinom adenoid chistic, acesta se prezintă inițial sub forma unui nodul bine delimitat situat în 1/3 posterioară a palatului dur, cel mai frecvent în șanțul palatin la nivelul molarilor superiori. Creșterea este lentă, progresivă, fără acuze dureroase. Prin evoluție, se extinde, invadând osul și chiar sinusul maxilar (Fig. 12.113).



Figura 12.113. Carcinom de infrastructură, cu invazia mucoasei crestei alveolare. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Radiologic, în perioada de debut se observă o zonă de demineralizare neomogenă, iar în perioada de stare o distrucție osoasă cu margini neregulate, zimțate, în care dinții par a fi suspendați.

Tumori maligne de infrastructură de tip sarcom

Perioada de debut este nespecifică și oligosimptomatică. Apar dureri nevralgiforme, odontalgii și mobilitate dentară.

În perioada de stare, apare asimetrie facială datorată unei deformări osoase. Prin evoluție, tumora efracționează corticala și se exteriorizează în vestibul sau în palat. Formațiunea tumorală are o evoluție rapidă, un caracter vegetant, polilobat, acoperind dinții și sângărând la cele mai mici traumatisme.

Diagnosticul diferențial se face cu epulisul, tumora cu mieloplaxă, osteodistrofiile etc. Evoluția rapidă și examenul anatomo-patologic stabilesc diagnosticul.

Tumori maligne de mezostructură

Tumori maligne de mezostructură de tip carcinom

Tumori maligne de mezostructură au ca punct de plecare:

- mucoasa sinusului maxilar;
- extinderea proceselor tumorale maligne din infrastructură;
- extinderea unui proces tumoral malign al tegumentelor etajului mijlociu al feței.

Pentru carcinoamele primare de mezostructură, **debutul** este nespecific, primele semne care constituie un semnal de alarmă sunt secrețiile serosanguinolente sau seropurulente pe una din nările, însoțite de dureri și mobilitate dentară. Extracția dinților mobili este contraindicată, deoarece dacă aceasta se practică, alveola postextracțională nu se vindecă, ci se umple cu muguri tumorali ce sângerează spontan sau la cele mai mici traumatisme.

În perioada de stare, tumora erodează pereții osoși ai sinusului maxilar invadând vestibulul, mucoasa palatinală sau jugală. Formațiunea tumorală îmbracă un aspect ulcero-vegetant, cu tendință de invazie progresivă spre fosele nazale, orbită, spațiul pterigomaxilar sau baza craniului. Rinoscopia anterioară evidențiază prezența de muguri cărnoși tumorali în meatul mijlociu. Un semn caracteristic în perioada de stare este hipoestezia n. infraorbitar, ca urmare a tropismului perineural al tumorii.

Examenul radiologic evidențiază voalarea omogenă a sinusului maxilar, cu interesarea

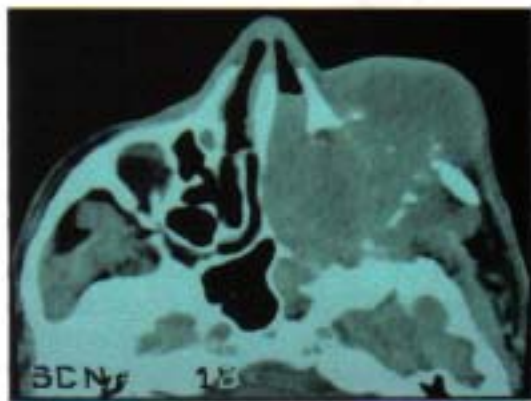


Figura 12.114. CT care evidențiază prezența unei tumori primare de mezostructură, cu invazia fosei nazale, peretelui anterior al sinusului maxilar și a părților moi adiacente. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

peretilor osoși unde sunt prezente distrucții osoase cu contur neregulat, zimțat, fără limite precise. Tomografia computerizată oferă cele mai bune date în legătură cu extensia procesului tumoral în zonele de vecinătate (Fig. 12.114).

Diagnosticul diferențial se face cu sinuzita odontogenă, osteita sau osteomielita maxilarului superior, tumora cu mieloplaxă, sarcoame etc.

Clasificarea TNM pentru carcinoamele de mezostructură

Având în vedere caracteristicile specifice ale evoluției tumorilor maligne de mezostructură cu punct de plecare din mucoasa sinusului maxilar, a fost definit un sistem de clasificare TNM separat pentru aceste tumori, după cum urmează:

T_x : Tumora primară nu poate fi evaluată;

T_0 : Nu există dovezi despre prezența unei tumori primare;

T_{is} : Tumoră în situ;

T_1 : Tumoră limitată la mucoasa sinusului maxilar, fără infiltrarea structurilor osoase;

T_2 : Tumoră care erodează sau distruge pereții osoși (inclusiv podeaua sau peretele medial al sinusului maxilar), dar nu interesează peretele posterior sinuzal;

T_3 : Tumoră care invadează peretele posterior sinuzal, țesutul subcutanat sau tegumentul obrazului, podeaua sau peretele medial al orbitei, fosa infratemporală, lamele apofizelor pterigoide, sinusurile etmoidale;

T_4 : Tumoră care invadează structuri dincolo de podeaua sau peretele medial al sinusului maxilar sau/și lama cribriformă, baza craniului, rinofaringele, sinusul sfenoidal, sinusul frontal.

Clasificările N și M sunt aceleași ca pentru toate tumorile maligne din teritoriul oro-maxilo-facial.

Tumorile maligne de mezostructură de tip sarcom

În formele de debut ale sarcoamelor de mezostructură, simptomatologia este extrem de redusă. Primele semne care atrag atenția sunt cele sinuzale, marcate de scurgeri serosanguinolente unilaterale, fetide. Apare mobilitatea dentară, asociată cu dureri iradiate în hemicraniu.

În perioada de stare, apare o asimetrie facială datorată evoluției extensive a procesului

tumoral. Invazia țesuturilor de vecinătate duce la apariția unor semne oculare (edem palpebral, chemosis, nevralgii de tip oftalmic), alături de fenomene de obstrucție nazală, epistaxis și deformări ale piramidei nazale.

Prin extensie, tegumentele sunt infiltrate tumoral, devin aderente de planul osos și au culoare roșie-violacee. Tumora se exteriorizează în cavitatea orală sub forma unei tumori vegetante, evoluția este rapidă, iar boala are un prognostic sever.

Examenul radiologic este mai puțin concludent, relevând opacifierea sinusului cu distrucția peretilor osoși.

Tumorile maligne de suprastructură

Tumorile maligne de suprastructură de tip carcinom

Carcinoamele de suprastructură debutează cel mai frecvent în unghiul supero-intern al sinusului maxilar sau în celulele etmoidale anterioare. Datorită caracterului



Figura 12.115. Tumoră malignă de suprastructură exteriorizat la nivelul orbitei și tegumentelor periorbitare.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)
a. Aspect clinic; b. Aspect radiologic

invaziv, afectează orbita, sinusul maxilar și fosa nazală unilateral.

Semnele de debut pot fi sinuzale, oculare sau asociate. În perioada de debut, semnele sinuzale nu diferă de cele descrise anterior, la cancerul de mezostructură. Semnele oculare devin însă mai evidente și apar diplopie, exoftalmie, diminuarea acuității vizuale sau chiar amauroză.

În perioada de stare, tumora se exteriorizează la nivelul pleoapelor și în unghiul intern al orbitei. Tegumentele devin roșii-violacee și se ulcerează, iar tumora are o evoluție extensivă, rapidă către baza craniului, la nivelul lamei ciuruite a etmoidului (Fig. 12.115a).

Examenul radiologic pune în evidență o demineralizare difuză a conturului orbital, opacifierea porțiunii supero-interne a sinusului maxilar, distrucția pereților orbito-etmoido-sinuzali, ce prezintă un contur crenelat fără limite precise (Fig. 12.115b). Interesarea limfonodulilor este precoce și afectează în principal nivelele cervicale I și II.

Tumorile maligne de suprastructură de tip sarcom

Sunt forme rare și prezintă în stadiile de debut aceleași semne indirecte. În evoluție erodează în întregime osul și invadează părțile moi.

Adenopatia metastatică

Pentru tumorile maligne ale maxilarului, adenopatia metastatică are o incidență scăzută și apare relativ târziu în evoluția bolii. Carcinoamele de infrastructură se asociază ceva mai frecvent cu adenopatia cervicală metastatică, decât cele de mezostructură sau suprastructură.

Conduita terapeutică chirurgicală

Rezecția tumorală monobloc cu margini libere la nivelul maxilarului implică necesitatea efectuării unei maxilectomii. În funcție de amplexarea acestuia în plan vertical și transversal, dar și a structurilor interesate, s-a definit o serie de tipare de maxilectomie. Abordul pentru tumorile de maxilar este de cele mai multe ori oral, dar se poate practica și un abord tegumentar, de tip Weber-Ferguson sau Liston-Nélaton (Fig. 12.116).

Clasificarea tiparelor de maxilectomie și a defectelor rezultate

În funcție de tiparul de rezecție și de extinderea superioară a liniei de osteotomie, este general acceptată în prezent clasificarea lui

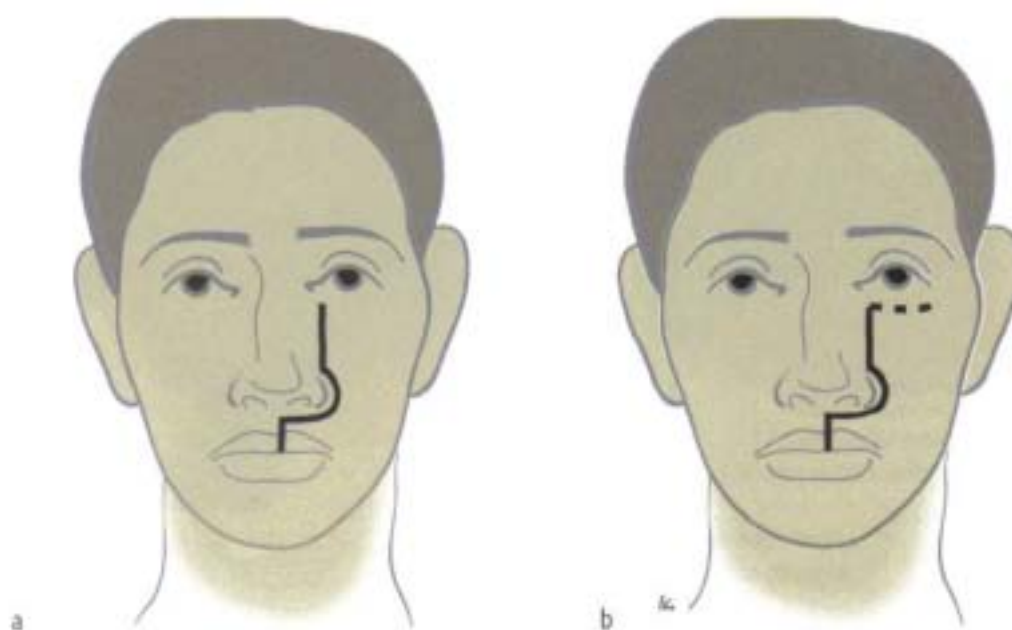


Figura 12.116. Abordul tegumentar al tumorilor extinse ale etajului mijlociu al feței: a – incizia tip Liston-Nélaton; b – incizia tip Weber-Ferguson.

*Brown și colab.*⁵⁰ a maxilectomiilor și defectelor rezultate, astfel:

- Clasa 1: maxilectomie fără comunicare oro-sinuzală;
- Clasa a 2-a: defecte după maxilectomie joasă (care nu includ podeaua sau conținutul orbitei);
- Clasa a 3-a: defecte după maxilectomie înaltă (interesând conținutul orbitei);
- Clasa a 4-a: maxilectomie radicală (inclusiv cu exenterație de orbită).

În funcție de amploarea intervenției în plan transversal, la nivelul palatului, clasele 2, 3 și 4 prezintă următoarele subdiviziuni:

- Subclasa a: maxilectomie unilaterală;
- Subclasa b: maxilectomie care depășește linia mediană;
- Subclasa c: maxilectomie totală.

Tipuri de intervenții de maxilectomie

Având în vedere dificultățile inerente acestei clasificări standardizate, în practica curentă se mențin o serie de denumiri ale intervențiilor de maxilectomie, care denotă de altfel și tipul de defect rezultat.

Rezecția transsinuzală

Se practică numai pentru tumorile de infrastructură, iar în funcție de localizare extirparea chirurgicală poate interesa blocul incisivo-canin, segmentul lateral al procesului alveolar sau întregul platou palato-alveolar, limita de rezecție trecând de regulă transsinuzală (clasa 1 sau 2a).

În cazul tumorilor localizate median sau imediat paramedian la nivelul palatului dur, se practică o rezecție transsinuzală la nivelul palatului dur (Fig. 12.117, 6.118).



Figura 12.117. Tiparul de rezecție transsinuzală.



Figura 12.118. Extirparea unei tumori localizate central la nivelul palatului dur.

Hemirezecția de maxilar

Este indicată în tumorile de mezostructură, când se îndepărtează în bloc maxilarul, peretele intern al fosei nazale și platoul palato-alveolar (clasa 2a) (Fig. 12.119, 6.120). Rezecția va include podeaua orbitei și parțial conținutul acesteia, atunci când este invadată tumoral (clasa 3a) (Fig. 12.120).

Când procesul tumoral invadează orbita, hemirezecția de maxilar se asociază cu exenterația de orbită (clasa 4a).

Rezecția subtotală

Este indicată pentru tumorile maligne care nu invadează orbita sau baza craniului, dar se extind dincolo de linia mediană (clasa 2b, 3b sau 4b).

Rezecția totală a maxilarelor (maxilectomia totală)

Este o intervenție de necesitate, indicată în tumorile care au invadat bilateral osul maxilar (clasa 2c, 3c sau 4c).



Figura 12.119. Linile de osteotomie în hemirezecția de maxilar fără interesarea podelei orbitei (clasa 2a).

Reconstrucția defectelor etajului mijlociu al feței

Defectele post-rezecție de maxilar impun, pentru compensarea tulburărilor funcționale, fie protezarea defectului, fie plastia reconstructivă. În funcție de situația clinică, cele două metode pot fi asociate.

Protezarea defectelor de maxilar

Pentru defectele postoperatorii care nu interesează tegumentele faciale, în general se preferă protezarea defectelor maxilare, atât datorită avantajului simplității, cât și pentru a permite decelarea precoce a eventualelor recidive.

Preoperator se amprentează câmpul protetic maxilar și se radiază de pe model tumora împreună cu zona ce urmează a fi extirpată, confecționându-se o placă palatinală de protecție. În defectul postoperator se introduc meșe iodoformate cu rol antiseptic și hemostatic, meșele fiind susținute de placa palatinală de protecție.

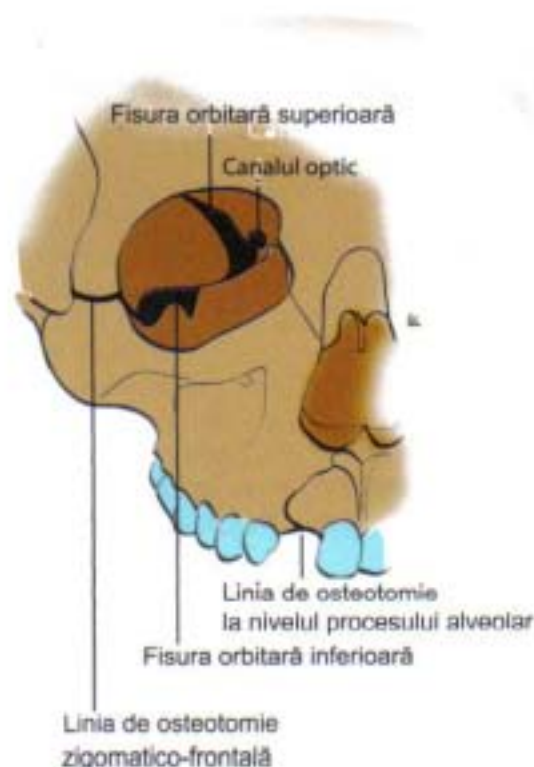


Figura 12.120. Linile de osteotomie în hemirezecția de maxilar cu interesarea podelei orbitei (clasa 3a).



Figura 12.121. Hemirezecție de maxilar pentru o tumoră de infrastructură, urmată de protezarea cu obturator: a – aspect clinic preoperator; b – aspect clinic al defectului operator; c – meșă iodoformată în defect; d – placa palatinală de protecție; e – aspectul protezei cu obturator; f – aspect clinic la 3 luni postoperator. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

După 10-12 zile de la intervenția chirurgicală, placa palatinală este înlocuită de o proteză cu obturator, care va permite corectarea tulburărilor funcționale de masticatie și fonație (Fig. 12.121).

Utilizarea implantelor osteointegrate pentru a asigura sprijin și retenție a dus la asigurarea unei calități superioare a vieții postoperatorii.

Plastia reconstructivă a defectelor etajului mijlociu al feței

Au fost utilizate de-a lungul timpului numeroase tehnici chirurgicale de recon-

strucție a defectelor de maxilar, bazate pe plăcuțe din titan, fragmente costale, lambouri musculare temporale sau grefe osteo-musculare de la nivelul crestei iliace, radiusului sau fibulei.

Pentru defecte complexe (care interesează atât structuri osoase, cât și tegumentare), se poate recurge la tehnici de plastie folosind lambouri pediculate regionale sau lambouri liber vascularizate (Fig. 12.122, 6.123, 6.124).

În unele situații, este necesară asocierea plastiei reconstructive cu metode de protezare: proteze cu obturator pentru defectele de maxilar sau epiteze faciale, pentru refacerea fizionomiei (Fig. 12.121, 6.125).



Figura 12.122. Tumoră malignă a tegumentului etajului mijlociu al feței (regiunea infraorbitală) cu invazia în hemimaxilarul stâng. Se practică un abord Liston-Nélaton, pentru extirparea tumorii primare monobloc cu rezecție segmentară de maxilar. Plastia defectului a fost realizată cu ajutorul unei plăci primare de reconstrucție și cu o grefă despicată de piele; a, b – aspect clinic și CT preoperator; c – defectul operator; d – modelarea și fixarea plăcii de reconstrucție în defect, fixate cu șuruburi de osteosinteză; e – aspect imediat postoperator; f – aspect clinic la o lună postoperator. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Conduita terapeutică cervicală

Trebuie avut în vedere faptul că metastazarea loco-regională este relativ tardivă. Din acest motiv, pentru N_0 se poate adopta o

atitudine expectativă (de cele mai multe ori), sau, pentru tumorile primare în stadii avansate, se poate practica evidarea cervicală profilactică la 3-4 săptămâni de la intervenția pentru tumoră primară. Pentru N_+ este indicată evidarea cervicală terapeutică.



Figura 12.123. Tumoră malignă tegumentară a etajului mijlociu al feței, extinsă la nivelul oaselor nazale proprii, orbitei și maxilarului. S-a practicat hemirezecție de maxilar cu exenterație de orbită și reconstrucția defectului cu lambou temporo-parietal: a – aspect clinic preoperator; b – defectul după extirparea monobloc a tumorii; c – aspect imediat postoperator, cu lamboul temporo-parietal suturat în defect; d, e – aspect clinic la 6 luni postoperator, respectiv 1,6 luni. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)





Figura 12.124. Tumoră malignă de suprastructură, cu invazia pereților și conținutului orbitei. Se practică hemirezecție de maxilar cu exenterație de orbită și reconstrucția defectului cu lambou temporal transpoziționat în defect: a – aspect clinic preoperator; b – defectul după extirparea monobloc a tumorii; c – aspectul macroscopic al piesei de extirpare; d – aspect imediat postoperator; e, f – aspect postoperator la 6 luni
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

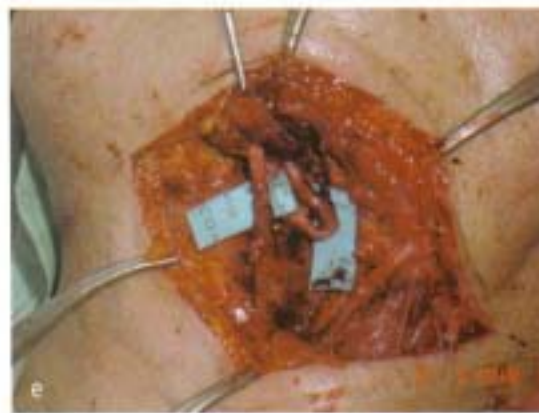




Figura 12.125. Tumoră malignă tegumentară recidivată, extinsă, a etajului mijlociu al feței. S-a practicat extirparea tumorii monobloc cu structurile subiacente invadate și cu margini libere și reconstrucția cu lambou liber vascularizat radial. Metoda de reconstrucție a fost asociată cu confecționarea unei epiteze nazale:

- a,b – aspect clinic și CT preoperator;
- c – defectul după extirparea monobloc a tumorii;
- d,e – recoltarea lamboului liber vascularizat radial și microanastomoza vasculară;
- f – aspect imediat postoperator;
- g – aspect clinic la 3 luni postoperator;
- h, i – epiteza nazală fixată cu adeziv. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tumorile maligne ale tegumentelor cervico-faciale

Epidemiologie și factori de risc

Se estimează că aproximativ 85-90% din tumorile maligne tegumentare sunt localizate la nivel cervico-facial, iar peste 50% din pacienți depășesc vârsta de 65 ani în momentul diagnosticării.

Principalul factor implicat în etiopatogenia bolii este expunerea la radiațiile solare, iar studiile statistice au arătat că vântul și uscăciunea potențează efectele nocive ale radiațiilor ultraviolete.

De asemenea, în etiologie sunt implicați și diferiți compuși organici, cum ar fi: gudroanele, hidrocarburile aromatice policiclice și derivații de arsenic proveniți din erbicide sau pesticide.

Un alt factor care joacă un rol important este vârsta.

Marea majoritate a cancerelor de piele este reprezentată de carcinoamele bazo-celulare (aproximativ 60%), carcinoamele spinocelulare (30%), iar 10% sunt alte tipuri de tumori maligne mai puțin frecvente, reprezentate de carcinomul metatipic, keratoacantom, neurofibrosarcom, carcinomul cu celule Merkel, angiosarcom, sarcomul Kaposi, hemangiopericitomul etc.

O entitate aparte o constituie melanomul malign.

Carcinomul bazocelular

Aspecte clinice

Este cel mai frecvent tip de tumoră malignă tegumentară și poate fi întâlnit sub patru forme anatomo-clinice:

Forma superficială este nereliefată, eczematoasă, cu tendință de extindere în suprafață, fără invazie în profunzime. Aspectul radiar al marginilor tumorale, precum și prezența unor zone atrofice și cicatriceale indică o tumoră superficială multifocală. Aceste leziuni apar mai adesea pe trunchi sau extremități, mai rar la nivel cervico-facial (Fig. 12.126).

Forma nodulară are de obicei de culoare roz sau roșie, datorită vasodilatației capilarelor ce acoperă masa tumorală (Fig. 12.127).

Forma pigmentară este asemănătoare unui nev pigmentar sau unui melanom malign. Uneori leziunile se ulcerează și apare invazia în profunzime.

Forma morphea este cea mai înșelătoare din punct de vedere clinic. Leziunea poate fi trecută cu vederea mult timp de către pacient sau medic, deoarece este maculară, albicioasă, fără margini bine delimitate.

Formele avansate se prezintă sub forma unor leziuni extinse în suprafață, care pot fi ulcerative sau vegetante, urmând însă tiparele anatomo-clinice descrise.

Tumorile maligne de tip carcinom bazocelular, localizate la nivelul planurilor de fuziune embriologică, precum zona nazolabială sau unghiul intern sau extern al ochiului, necesită o atenție deosebită, deoarece tumorile cu aceste localizări invadează mai multe planuri tisulare și au o rată mai mare de recidivă, indiferent de conduita terapeutică.



Figura 12.126. Tumoră malignă geniană de tip carcinom bazocelular, forma superficială. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.127. Tumoră malignă geniană de tip carcinom bazocelular, forma nodulară, extinsă și ulcerată. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Deși carcinoamele bazocelulare au o incidență crescută și tabloul clinic al acestora este binecunoscut, uneori aceste tumori au o agresivitate marcată, fără a se putea preciza cauza. Se cercetează în prezent raportul dintre celulele tumorale cu caracter invaziv și stroma înconjurătoare, precum și caracteristicile membranei bazale de la nivelul acestor leziuni agresive. Unele forme de carcinom bazocelular au tendință de invazie locală la nivelul țesutului cartilaginos, structurilor osoase, nervoase sau vasculare.

Metastazele sunt extrem de rare, dar totuși această eventualitate trebuie avută în vedere, mai ales în cazul recidivelor repetate sau dacă tratamentul a fost efectuat tardiv. Metastazele tumorilor maligne ale tegumentelor cervico-faciale, de tip carcinom bazocelular, interesează ganglionii regionali, plămânii și oasele.

Conduita terapeutică în formele de debut

Există o multitudine de opțiuni terapeutice pentru carcinoamele bazocelulare, însă este extrem de importantă stabilirea unei conduite terapeutice corecte, în funcție de tipul leziunii. În tratamentul formelor de debut se poate practica: chiuretajul și electrocauterizarea, extirparea chirurgicală, excizia microchirurgicală Mohs, criochirurgia, iradierea și chimioterapia topică.

Extirparea chirurgicală

Localizarea, dimensiunile și elasticitatea tumorii determină limitele exciziei. Dacă se va realiza închiderea primară a defectului, se recomandă mascarea inciziei în cutele naturale ale pielii, pentru obținerea unor rezultate fizionomice bune. Trebuie avută în vedere că de multe ori carcinoamele bazocelulare se extind dincolo de limitele evidențiabile clinic. Majoritatea specialiștilor consideră că pentru leziuni mai mici de 2 cm diametru sunt necesare margini libere de 4 mm, obținând astfel o rată de control local de 95%.

Trebuie urmărit în primul rând controlul local și doar ca deziderat secundar rezultatul fizionomic. Uneori, plastia defectului pentru obținerea unui rezultat fizionomic bun se va temporiza până în momentul în care avem siguranța că nu există tumoră reziduală. Pentru a nu fi necesară această temporizare, se poate recurge la examenul histopatologic extemporaneu pe numeroase fragmente prelevate intraoperator.

Iradierea

Leziunile de la nivel cervico-facial, datorită bunei vascularizații regionale, se pretează la iradiere. Radioterapia însă este o metodă rezervată pacienților cu stare generală alterată sau pentru leziuni de mari dimensiuni cu localizări în zone dificile, cum ar fi pleoapele, nasul, buzele. Dacă tumora invadează țesuturi cartilaginoase sau osoase, iradierea este practic inefficientă.

Trebuie evaluate cu mare atenție dimensiunea și profunzimea leziunii. În funcție de profunzimea invaziei, se va alege tipul de iradiere folosit. Se recomandă doze de radiații de 45-50 Gy, fracționate pe durata a 3 săptămâni. Trebuie avută în vedere faptul că dacă fracționarea este mai mare, rezultatul fizionomic este mai bun, iar efectele tardive postiradiere sunt limitate. În cancerele de piele, brahiterapia se folosește rar, deoarece aceasta nu oferă practic nici un avantaj față de teleradioterapie.

Datorită efectelor tardive ale iradierii și pentru a nu adăuga la efectele radiațiilor ultraviolete și pe cele ale radiațiilor terapeutice, nu se recomandă radioterapia pacienților sub 40 ani, în cazul în care există alte alternative terapeutice.

Excizia microchirurgicală Mohs

Pentru asigurarea marginilor libere a fost descrisă și excizia microchirurgicală Mohs, care se bazează pe un procedeu extemporaneu: se recoltează țesut de pe toate marginile plăgii, notându-se ariile de unde s-a prelevat fiecare fragment de țesut, acestea fiind apoi supuse unui examen histologic extemporaneu. Dezavantajele tehnicii sunt durata considerabilă a intervenției și costul ridicat ce nu se justifică în cazul unor tumori maligne de mici dimensiuni.

Tehnica chirurgicală Mohs are indicații restrânse, fiind rareori aplicată în cazul unor carcinoame bazocelulare localizate în zone critice (șanțul nazolabial), unde apar frecvent recidive, sau în cazurile în care se dorește sacrificiul minim de țesut, datorită reconstrucției dificile, ca de exemplu la nivelul pleoapelor. Tehnica este indicată și pentru tumori în stadii de debut, dar cu caractere histologice care indică o agresivitate crescută, iar indicația de elecție o reprezintă forma morphea de carcinom bazocelular, indiferent de localizare.

Chimioterapia topică

Este rareori indicată, deoarece rata de control local este greu de prevăzut, fiind o metodă rezervată doar pentru pacienții la care se contraindică alte metode de tratament. Agenții citotoxici sunt eficienți în tratamentul leziunilor premaligne ale pielii, dar și în cazul anumitor forme de carcinom bazocelular. Agentul de elecție este 5-FU în propilen-glicol, dar se mai folosesc și colchicina și methotrexatul. Se fac aplicații topice de 2 ori pe zi, timp de 4 săptămâni. Apare de regulă o reacție inflamatorie locală, precum și modificări erozive la nivelul tegumentului, fiind necesară o dispensarizare atentă, iar în caz de recidivă se va recurge la altă metodă de tratament.

Conduita terapeutică în formele avansate

O conduită terapeutică adecvată în cazul carcinoamelor bazocelulare cervico-faciale duce la o rată de control local de peste 90%. Uneori, formele avansate ridică anumite probleme, fiind necesar un tratament multimodal, chirurgical și radioterapeutic.

Extirparea chirurgicală

Extirparea radicală se indică în formele avansate de carcinom bazocelular, fie primare, fie recidivante. Metoda este indicată în special la pacienții iradiați, în cazurile în care sunt implicate structuri osoase sau cartilagiinoase.

Pentru leziunile bine delimitate, excizia se face cu margini libere negative de 1 cm. Pentru leziunile slab delimitate, excizia se face cu margini libere mai ample, atât în suprafață, cât și în profunzime.

Invazia structurilor osoase implică o conduită terapeutică radicală și niciodată criteriile fizionomice nu vor prevala în fața exciziei cu margini libere negative. Atunci când plastia defectului se face în aceeași etapă chirurgicală, este recomandabil examenul histopatologic extemporaneu al marginilor libere.

Radioterapia

Radioterapia este indicată pentru tumori avansate, de mari dimensiuni, localizate în zone dificile, dar care nu sunt fixate de structuri osoase.

Conduita terapeutică cervicală

Având în vedere rata scăzută de metastazare ganglionară loco-regională, se recomandă o atitudine expectativă în ceea ce privește ganglionii cervicali.

Carcinomul spinocelular

Aspecte clinice

Carcinomul spinocelular al tegumentelor cervico-faciale ocupă locul doi ca frecvență, după carcinomul bazocelular. Majoritatea tumorilor apar în zonele expuse la radiațiile solare.

Aspectul clinic specific al carcinoamelor spinocelulare cutanate este acela de nodul subcutanat, uneori ulcerat la tegument. De multe ori este greșit pe un fond de keratoză actinică. Pe fondul keratozei actinice, se dezvoltă după o perioadă de timp o proliferare papilomatoasă cu margini infiltrative, formându-se apoi o ulcerăție centrală. Ulcerația se acoperă de cruste și sângerează ușor. În general orice ulcerăție a tegumentului care sângerează ușor trebuie să constituie o suspiciune de tumoră malignă (Fig. 12.128).



Figura 12.128. Tumoră malignă a regiunii frontale, de tip carcinom spinocelular, formă ulcerativă. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 12.129. Tumoră malignă a regiunii temporale, de tip carcinom spinocelular, formă ulcero-vegetantă. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Alteori, tumora are o tendință limitată de invazie în profunzime, dar se extinde superficial, având aspect ulcero-vegetant (Fig. 12.129).

S-a demonstrat că profunzimea clinică a tumorii influențează invazivitatea carcinomului spinocelular.

Tumorile cu prognostic sever sunt cele care depășesc 6 mm în profunzime.

Factorii de risc asociați cu o incidență crescută a metastazelor pentru carcinoamele spinocelulare sunt: tumorile recidivante, profunzimea tumorii mai mare de 6 mm, dimensiunile tumorii de peste 2 cm, gradul scăzut de diferențiere histologică, depresia imună a pacientului, localizarea tumorii, invazia perinervoasă și viteza mare de creștere tumorală. Localizările cu risc crescut de metastază sunt pavilionul urechii, regiunea temporală și buzele.

Metastazele ganglionare cervicale apar atât în cazul formelor tumorale de debut, cât și în formele avansate.

Tiparul metastazării ganglionare este influențat în mod hotărâtor de localizarea tumorii primare.

Tumorile cu localizare la nivelul scalpului, regiunii frontale, temporale sau auriculare metastazează în ganglionii intraparotidieni și în sistemul limfatic cervical profund.

Tumorile maligne faciale cu alte localizări metastazează în general în limfonodulii submentonieri, submandibulari și cervicali profunzi.

Aceste metastaze ganglionare cervicale se pot manifesta clinic abia după câțiva ani de la tratamentul tumorii primare.

Conduita terapeutică în formele de debut

Extirparea chirurgicală și închiderea defectului rezultat prin sutură primară sau cu ajutorul unor lambouri constituie tratamentul de elecție în cele mai multe situații. Se indică în special în cazul tumorilor localizate la nivelul unor tegumente mobile față de planurile subiacente, rezultatele fizionomice fiind bune. Intervenția este ceva mai dificilă în zonele de interferență între diferite planuri anatomice, cum ar fi zona nazolabială, periorbitală, pre- sau retroauriculară. Studiile clinico-statistice arată că pentru o rată de control local de peste 95% este necesară excizia cu margini libere negative de 4-6 mm pentru tumori tegumentare nerecidivante.

Tratamentul adjuvant radio-chimio-terapeutic constituie de această dată o necesitate în multe cazuri.

Conduita terapeutică în formele avansate

Tratamentul formelor avansate de carcinom spinocelular cu localizare tegumentară cervico-facială respectă principiile generale de tratament enunțate pentru carcinoamele bazocelulare. În plus, trebuie stabilită o conduită terapeutică adecvată față de limfonodulii regionali. Leziunea primară poate fi tratată prin excizie chirurgicală. În formele avansate, tratamentul radiant este indicat în special în cazul tumorilor operate și recidivate, cu margini infiltrative, slab delimitate, sau cu invazie perineurală, condiția obligatorie fiind ca tumora să nu infiltreze structurile osoase. Această iradiere curativă implică o delimitare precisă a marginilor tumorale și de regulă se practică teleradioterapia cu câmp larg, ședințele fiind eşalonate pe durata a cel puțin 5 săptămâni. Iradierea postoperatorie este indicată pentru formele tumorale agresive, chiar dacă s-au obținut margini libere negative la examenul histopatologic extemporaneu.

Excizia curativă a tumorilor maligne tegumentare de tip carcinom spinocelular în forme avansate necesită margini libere negative de 2 cm și de asemenea margini libere adecvate în profunzime. În cazul infiltrării structurilor osoase, este necesară rezecția acestora. Pentru a identifica mai ușor focarele carcinoatoase de mici dimensiuni, în special atunci când există o reacție inflamatorie peritumorală, se poate recurge la aplicarea de imunoperoxidază intraoperator.

Conduita terapeutică cervicală

Având în vedere că metastazele ganglionare au o incidență relativ scăzută în carcinomul spinocelular tegumentar, nu este necesară evidarea cervicală profilactică în momentul exciziei tumorii primare, dacă pacientul nu prezintă limfonoduli palpabili.

Dacă se palpează limfonoduli cervicali, este necesară o evidare cervicală terapeutică. Atunci când tumora este localizată în regiunea temporală sau preauriculară și se decelează ganglioni palpabili, se recomandă asocierea evidării cervicale cu parotidectomia subtotală, pentru a elimina riscul de metastază ganglionară la acest nivel. La pacienții cu ganglioni intraparotidieni palpabili, cu sau fără ganglioni cervicali palpabili, este indicată parotidectomia totală combinată cu evidarea cervicală terapeutică.

Alte carcinoame epiteliale

Carcinomul metatipic

Există o controversă legată de originea unor tumori maligne care combină caracterele histopatologice ale carcinomului bazocelular și respectiv spinocelular. Aceste forme au fost denumite inițial carcinoame bazo-spinocelulare, iar O.M.S. a propus denumirea de carcinom metatipic tegumentar. Aspectele clinice și tratamentul acestei forme sunt practic similare cu cele ale carcinomului bazocelular.

Neurofibrosarcomul

Tumorile maligne ale structurilor nervoase de la nivelul tegumentelor și țesutului subcutanat cu localizare cervico-facială sunt rare. De obicei acestea sunt rezultatul degenerării maligne a neurofibroamelor. Tratamentul constă în extirpare chirurgicală.

Carcinomul cu celule Merkel

Este o tumoră malignă neuroendocrină agresivă, dificil de diagnosticat și tratat. Apare de obicei la persoane în vârstă, în regiuni expuse radiațiilor solare. În aproximativ jumătate din cazuri, localizarea este la nivel cervico-facial, debutul fiind sub forma unui nodul subdermic care rezultă din proliferarea celulelor epiteliale situate în contact intim cu terminațiile nervoase. Nodulul are o culoare caracteristică roșie sau

violacee și o suprafață lucioasă. Tumora este agresivă, iar metastazele apar la jumătate sau chiar două treimi din pacienți.

Din punct de vedere histologic, în trecut, această tumoră a fost confundată cu carcinoame nediferențiate, limfoame sau carcinoame bazocelulare. Datorită aspectului microscopic, tumora a mai fost denumită carcinom trabecular. Diagnosticul de certitudine se pune pe baza markerilor imunohistochimici.

Tratamentul constă în excizie largă cu margini libere de 2,5-3 cm și evidare cervicală profilactică. Radioterapia preoperatorie și postoperatorie scade incidența recidivelor și crește rata de supraviețuire.

Tumori cutanate de origine vasculară

Tumorile maligne primare de origine vasculară în regiunea cervico-facială sunt rare. Formele întâlnite sunt **angioendoteliomul malign**, **sarcomul Kaposi** și **hemangiopericitomul**.

Angioendoteliomul malign are ca localizare predilectă scalpul și tegumentul feței, la persoanele în vârstă. Tumorile au aspectul unor îngroșări ale pielii, cele cu origine limfatică având o tentă întunecată, iar cele cu origine vasculară fiind roșii-violacee. Evoluția este lentă, în suprafață. Metastazează în ganglionii cervicali sau pe cale hematogenă la nivel pulmonar sau hepatic.

Sarcomul Kaposi se prezintă sub forma unor placcarde sau noduli subcutanați de culoare roșietică sau maronie. Leziunile apar în special pe extremități, dar poate exista interesare viscerală și ganglionară generalizată. Debutul se realizează sub formă de papule infiltrative roșietice la nivelul feței, mucoaselor și palatului, la pacienții cu SIDA, pe fondul unei imuno-depresii marcate. Nu există un tratament adecvat pentru sarcomul Kaposi, terapia fiind în primul rând îndreptată împotriva bolii de fond. S-a încercat cu rezultate acceptabile chimioterapia cu vincristină sau vinblastină în doze mici. Tratamentul cel mai des aplicat este radioterapia superficială în doze mici (total 9 Gy).

Hemangiopericitomul este rar localizat în regiunea cervico-facială și poate interesa tegumentul, țesutul subcutanat și structurile musculare, iar uneori este localizat la nivelul cavității orale. Mai rar hemangiopericitomul cutanat este expresia unor metastaze.

Melanomul malign

Epidemiologie

Incidența maximă este corelată cu vârste cuprinse între 50 și 60 ani. Mai rar apare la copii, factorii predispozanți fiind nevi melanici congenitali, xeroderma pigmentosum sau imunodepresia cronică.

Aproximativ 10-25% din melanoamele apar în regiunea cervico-facială, localizarea cea mai frecventă fiind zona geniană și regiunea supero-anterioară cervicală. La nivelul cavității orale, melanomul apare rar, localizându-se cu predilecție la nivelul mucoasei gingivale sau fibromucoasei palatului dur.

Factori de risc

Expunerea la soare, intermitentă și excesivă, în special în copilărie, este cel mai important factor de risc. Arsurile severe din copilărie datorate radiațiilor solare constituie un factor de risc major, în schimb, surprinzător, expunerea cronică și constantă la soare nu crește incidența melanomului.

Tipul rasial. Incidența melanomului la caucazieni este de 12 ori mai mare decât la negri și de 7 ori mai mare decât la hispanici. Acest lucru se datorează rolului protector al pigmentației pielii împotriva efectelor mutagene ale radiațiilor ultraviolete.

Nevii pigmentari. Este binecunoscută legătura dintre nevi pigmentari și melanom. Există trei tipuri de leziuni pigmentare precursor: *nevi congenitali*, *nevi displazici* și *lentigo maligna*.

Melanoame în antecedentele personale

patologice. Riscul de apariție a unui nou melanom este de 5 până la 9 ori mai mare la pacienții cu melanom în antecedente, acest risc crescut datorându-se existenței unor nevi displazici ce se transformă malign.

Melanoame în antecedentele heredo-colaterale. Riscul de apariție a unui melanom este de 2 până la 8 ori mai mare la persoanele cu melanoame în contextul antecedentelor heredo-colaterale.

Forme anatomo-clinice

Melanoamele cutanate se clasifică astfel: nodular, superficial, și melanomul lentigo maligna. Se recomandă ca examenul histopatologic al unei leziuni pigmentare suspecte să se facă pe secțiuni fixate și nu pe baza examenului extemporaneu.

Melanomul nodular este extrem de invaziv încă de la debut. Extinderea în plan superficial este minimă.

Tumora depășește rapid dermul papilar și invadează dermul reticular. Tiparul microscopic de creștere este de tip exofitic, prin presiune asupra marginilor țesuturilor adiacente.

Melanomul superficial se caracterizează prin evoluție în plan superficial, de lungă durată. Celulele tumorale invadează apoi toate straturile epidermului și ale dermului, iar după depășirea zonei papilare a acestuia evoluția este rapidă, prin creștere verticală (Fig. 12.130).

Melanomul lentigo maligna este o tumoră cu creștere lentă superficială grefată pe o hiperplazie melanică difuză cu aspect lentiginos. Se asociază frecvent cu zone de keratoză actinică. Tendința este de limitare la nivelul interfeței derm - epiderm, dar extensia tumorală

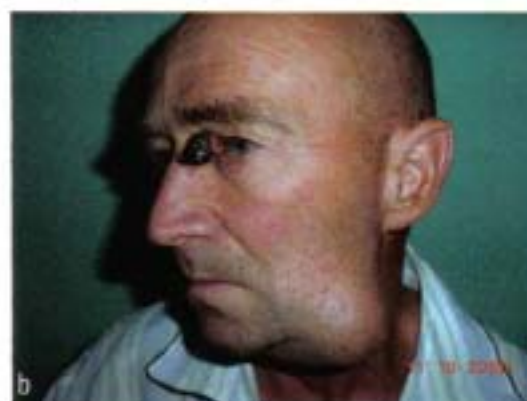


Figura 12.130. Melanom malign la nivelul unghiului intern al ochiului: a – aspect clinic al tumorii primare; b – adenopatia cervicală metastatică. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

se face prin foliculii piloși. În perioada de stare, creșterea verticală este de obicei multifocală.

Melanomul mucoasei orale. Localizările cele mai frecvente sunt mucoasa septului nazal anterior, mucoasei palatului dur, mucoasa crestei alveolare și mucoasa jugală. Uneori o leziune pigmentară discretă la nivelul acestor mucoase poate fi prima manifestare clinică a unui melanom diseminat. Leziunile metastatice au aspectul unui nodul negricios sau albăstrui, acoperit de mucoasă subțire, intactă (Fig. 12.131).



Figura 12.131. Melanom al mucoasei crestei alveolare. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

„ABCDE”-ul melanomului

Din punct de vedere clinic, melanomul prezintă un polimorfism accentuat. A fost descris⁵¹ un sistem de evaluare sugestiv pentru transformarea malignă a nevului melanocitic în melanom, denumit „ABCDE-ul melanomului”:

1. **Asimetria** – se referă la forma neregulată;
2. **Neregularitatea marginilor („Borders”)**;
3. **Culoarea** – variații de culoare, de la roz la brun și negru;
4. **Diametrul** – mai mare de 6 mm;
5. **Elevația leziunii / Evoluția rapidă a modificărilor.**

Așa cum am mai subliniat, orice modificare rapidă de culoare sau dimensiune a unui nev pigmentar, cu apariția microhemoragiilor sau observarea unor focare satelite constituie criterii majore de suspiciune pentru apariția unui melanom malign.

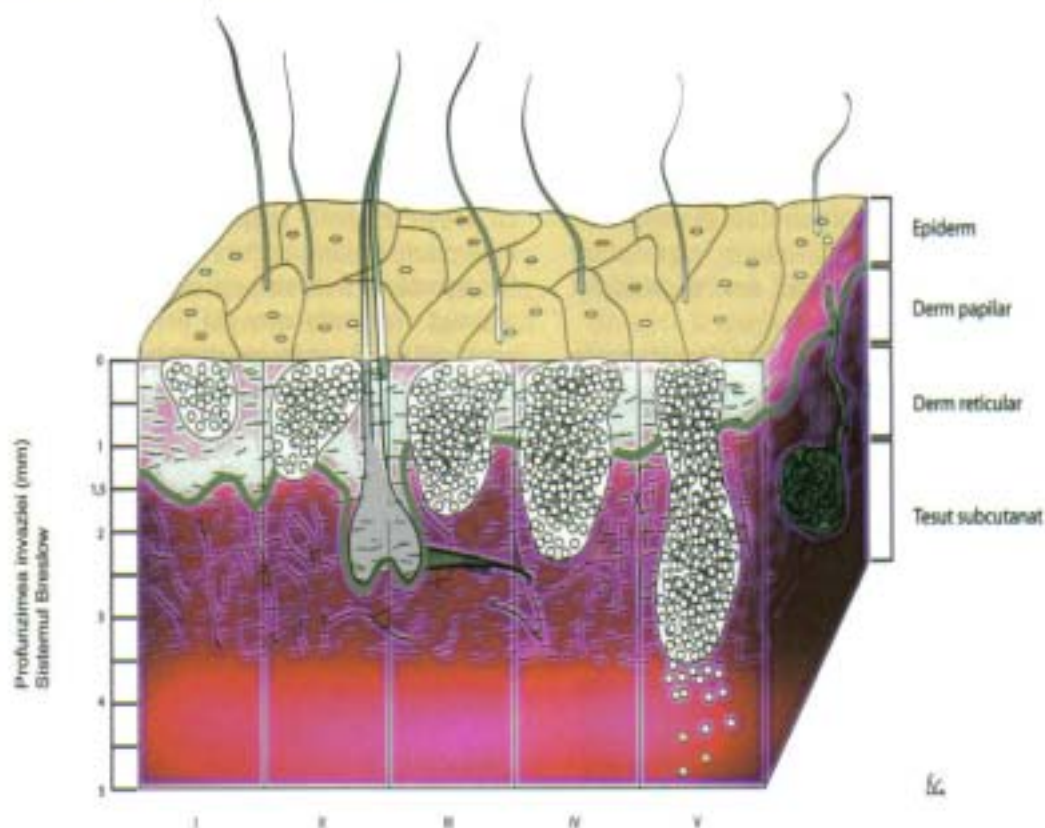


Figura 12.132. Sistemul dual clinic și histopatologic de stadializare a melanomului malign.

Clasificare TNM și stadializare

Stadializarea melanomului malign se realizează diferit, pe criterii histopatologice și respectiv clinice. Criteriul histopatologic se referă la gradul de invazie a structurilor histologice ale tegumentului sau mucoasei (sistemul Clark), iar criteriul clinic se referă la profunzimea în mm a leziunii macroscopice (sistemul Breslow). Este vorba de un sistem dual, existând o corespondență între cele două metode de stadializare³².

Stadializarea melanoamelor recomandată de UICC și AJCC¹⁴ este următoarea:

- T_x Nu există dovezi despre prezența unei tumori primare
- T₀ Hiperplazie melanocitară atipică (Gradul I Clark)
- T₁ Invazia dermului papilar (Gradul II Clark) sau profunzime de până la 0,75 mm
- T₂ Invazia limitei dermului papilar - reticular (Gradul II Clark) sau profunzime de 0,75-1,5 mm
- T₃ Invazia dermului reticular (Gradul IV Clark) sau profunzime de 1,51-4,00 mm
- T₄ Invazia țesutului subcutanat (Gradul V Clark) sau profunzime mai mare de 4 mm

Factori de prognostic pentru melanoame

Stadiile I și II

Studiile clinico-statistice arată că profunzimea, eventualitatea ulcerării și localizarea leziunii sunt factori de prognostic importanți în aceste stadii.

Profunzimea

Este cel mai important factor de prognostic în formele de debut:

- Melanoamele în T₁ metastazează rar (2-3%), iar rata de supraviețuire este de peste 95%.
- Melanoamele în T₂ au o rată de metastazare loco-regională de 25% și la distanță de 8%, iar rata de supraviețuire este de peste 90-94%.
- Melanoamele în T₃ au o rată de metastazare loco-regională de 57% și la distanță de 15%, iar rata de supraviețuire este de peste 67-84%.
- Melanoamele în T₄ au o rată de metastazare loco-regională de 67% și la distanță de 72%, iar prognosticul este extrem de rezervat.

Ulcerarea

Este al doilea factor de prognostic ca importanță în formele de debut. Studiile clinico-statistice indică rate de recidivă locală de 10% pentru formele ulcerate și de 4% pentru formele neulcerate, iar rata de supraviețuire la 10 ani este de 50% pentru formele ulcerate și respectiv de 78% pentru formele neulcerate.

Localizarea

Se pare că localizările la nivelul scalpului sunt mai agresive, leziunile fiind mai profunde și frecvent ulcerative.

Stadiul III

Cel mai important factor de prognostic este **afectarea metastatică ganglionară**, însă ruptura capsulară conduce spre un prognostic sever. Profunzimea invaziei nu mai constituie un factor major, în schimb ulcerarea leziunii, alături de metastazele la distanță, constituie tabloul unui prognostic extrem de rezervat.

Conduita terapeutică

Stadiile I și II

Tratamentul tumorii primare constă în excizie chirurgicală cu margini libere negative, iar dimensiunile acestora sunt discutate de mult timp de către specialiști. În trecut s-au sugerat margini libere de la 2 până la 5 cm. În prezent stabilirea marginilor libere se face pe baza profunzimii tumorii, astfel:

- profunzime mai mică de 1 mm – marginile libere se situează la 1 cm;
- profunzime de 1-4 mm – marginile libere se situează la 2 cm;

Melanoamele cu localizare cervicală sau la nivelul scalpului se excizează cu margini libere mai mari (3-5 cm).

Conduita terapeutică cervicală. Incidența metastazelor ganglionare este direct legată de profunzimea tumorii primare. În cazul ganglionilor cervicali palpabili, se va efectua o evidare cervicală terapeutică, cel mai frecvent de tip radical sau radical modificat. În cN₀ însă, atitudinea terapeutică este în funcție de profunzimea tumorii. Trebuie menționat că rata de supraviețuire se modifică de la 45% în cazul unei atitudini de expectativă la 72% în cazul practicării unei evidări cervicale.

Stadiul III

Pentru melanoamele în stadiul III, în formele mai mari de 3 cm diametru sau recidivante, în absența metastazelor la distanță, se practică excizia chirurgicală amplă.

Conduita terapeutică cervicală. Limfonodulii palpabili în acest context constituie factor de prognostic grav și se va practica evidarea cervicală radicală. Tratamentul va fi completat cu radio-chimioterapie postoperatorie.

Tratamentul adjuvant. Rezultatele chimioterapiei în tratamentul melanoamelor sunt neconcludente. Se administrează chimioterapie asociată pe bază de nitrozouree, dar rezultatele sunt de scurtă durată (4-6 luni). Imunoterapia se bazează pe administrarea de interferon- α și interleukină-2 sau cu anticorpi monoclonali.

Plastia reconstructivă a defectelor tegumentare postexcizionale

Reconstrucția defectelor tegumentare cervico-faciale ridică o serie de probleme privind profunzimea și complexitatea structurală a defectelor operatorii rezultate. În plastia

reconstructivă a defectelor postexcizionale vor fi luate în considerare factori legați de defectul în sine și de statusul pacientului. Analiza factorilor legați de defect includ: localizarea, profunzimea, liniile de tensiune ale pielii, culoarea, textura, grosimea și gradul de expunere la radiații solare. Din punct de vedere al statusului pacientului, trebuie avute în vedere vârsta și starea generală a acestuia.

Opțiunile reconstructive ale defectelor tegumentare cervico-faciale sunt extrem de variate. Așa cum am arătat, acestea sunt bazate pe închiderea primară, grefe de piele, reconstrucția cu lambouri locale, regionale sau de la distanță, pediculate sau liber vascularizate și mai rar vindecarea dirijată per secundam.

Închiderea primară și grefele de piele

Pentru defectele de mici dimensiuni, se poate recurge la închiderea primară sau grefe de piele. Dacă leziunea este situată pe un plan tegumentar mobil față de stratul subiacent, tiparul de excizie va fi în felie de portocală, cu raportul lungime:lățime de 4:1, aceasta va permite sutura primară a plăgii, fără tensiune (Fig. 12.133).

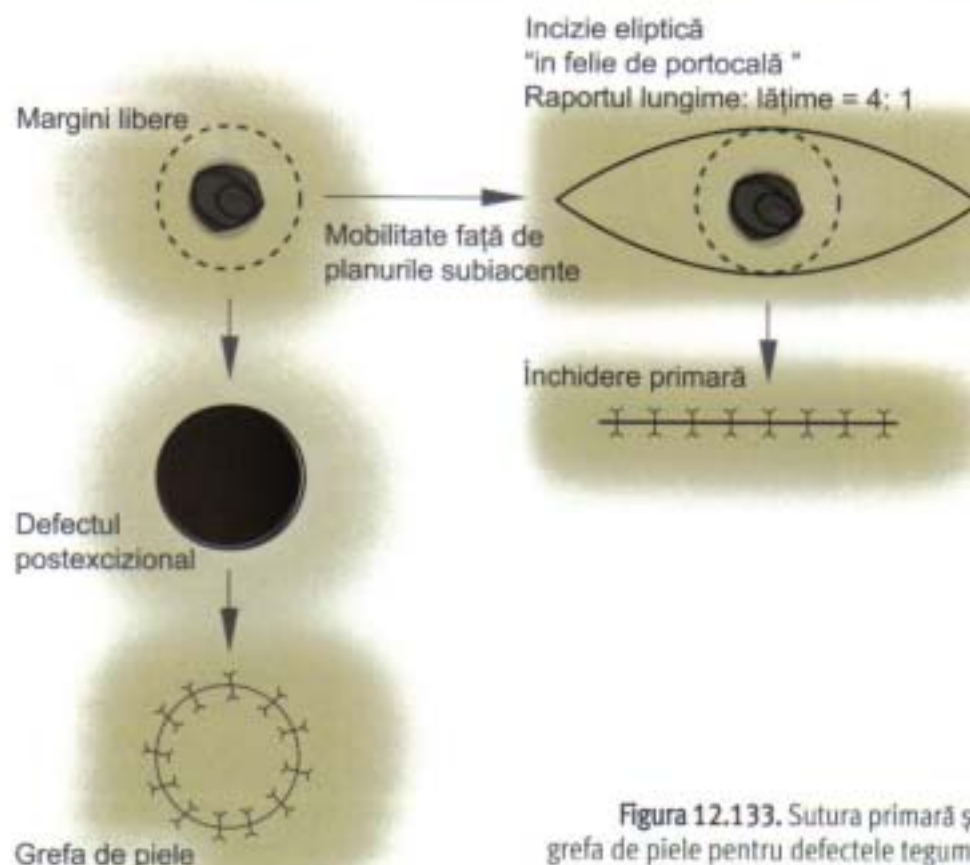


Figura 12.133. Sutura primară și respectiv grefa de piele pentru defectele tegumentare.

În zonele în care tegumentele sunt fixe față de planurile subiacente (scalp, occiput, frunte), se poate opta pentru acoperirea cu o grefă despăcată de piele, cu rezultate acceptabile la pacienții la care starea generală sau alți factori nu permit o altă metodă de acoperire a defectului.

Lambouri locale și loco-regionale

Lamboul romboidal și variațiunile sale

Lambourile romboidale se bazează pe principiul translării țesuturilor descris de *Limberg*⁶³ (Fig. 12.134, 6.135) și sunt indicate pentru defecte mici sau mijlocii. Deși aplicabilitatea este limitată, totuși principiul acestui lambou poate sta la baza altor lambouri de transpoziție. Lamboul este adiacent la defectul postoperator, deci are o margine comună. Dacă defectul nu se pretează formei romboidale, se poate folosi pe baza acelorași principii o altă formă – circulară, ovală etc., iar pentru orientare, oricare dintre acestea se circumscriu într-un romb. Defectul donor se închide prin sutură primară.

Lamboul bilobat („în treflă”) este un lambou dublu transpoziționat cu un singur punct pivotant, având aplicabilitate în defectele geniene importante (Fig. 12.136, 6.137). Punctul pivotant depinde de localizarea lamboului, iar transpoziția poate fi de câteva grade până la 180°.



Figura 12.134. a – tumoră malignă a tegumentului regiunii frontale; b – acoperirea defectului postexcizional s-a făcut cu o grefă de piele – aspect la 2 luni postoperator. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

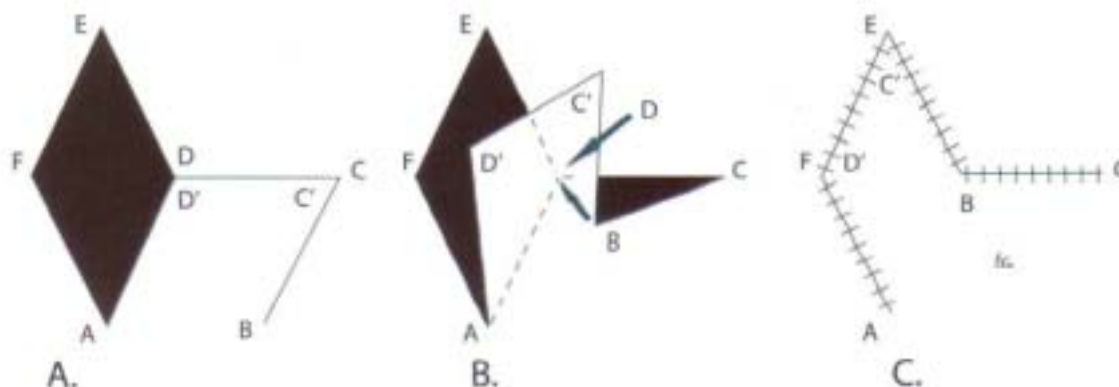


Figura 12.135. Reprezentarea schematică a lamboului romboidal Limberg.

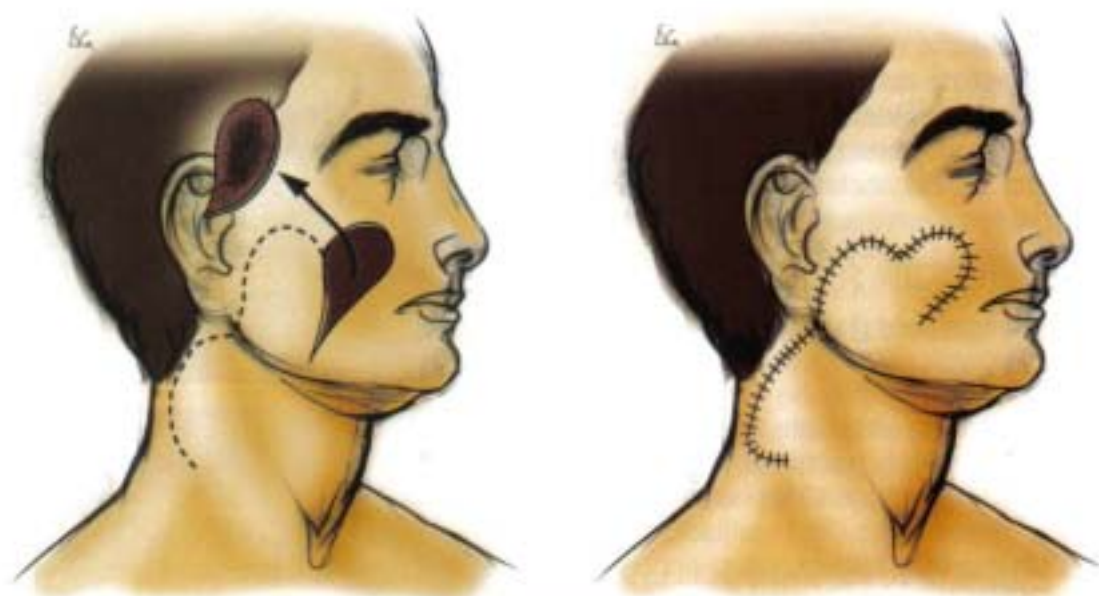


Figura 12.136. Reprezentarea schematică a lamboului bilobat.



Figura 12.137. Plastia unui defect tegumentar genian, la care plastia defectului s-a realizat cu un lambou bilobat de la nivel cervical. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Lamboul pediculat fascio-cutanat temporo-frontal/temporo-parietal

Lamboul fascial din teritoriul a. temporale superficiale se bazează pe disecția fasciei subcutanate temporo-parietale cu izolarea vaselor temporale superficiale, creând un lambou axial pe baza fasciei vascularizate care poate fi transferată în jurul pediculului vascular.

Pediculul se poate tuneliza prin țesutul subcutanat în defect, sau se poate secționa și repositiona în situl donor după integrare (Fig. 12.138, 6.139).

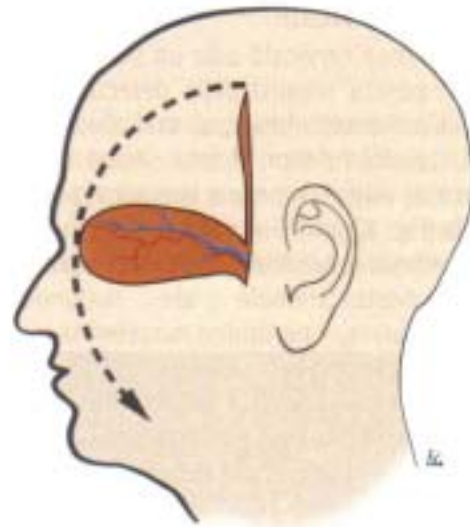


Figura 12.138. Reprezentarea schematică a lambourilor bazate pe vasele temporale.



Figura 12.139. Tumoră malignă a tegumentului regiunii infraorbitale stângi. Se practică extirparea tumorii cu margini libere și plastia cu lambou temporo-parietal rotat în defect: a – aspect clinic preoperator; b – defectul operator; c – crearea lamboului temporo-parietal; d – aspect la 3 luni postoperator. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Lambouri cervicale

Regiunea cervicală este un sediu donor favorabil pentru reconstrucția defectelor din teritoriul oro-maxilo-facial, și mai ales de la nivelul etajului inferior al feței. Acest tip de lambou este ridicat de pe aria laterală a regiunii cervicale (Fig. 12.140).

Lambourile cervicale sunt indicate pentru defecte postexcizionale ale regiunilor: perimandibulare, parotideo-maseterine sau cervicale postero-superioare. Au de cele mai multe ori o bază orientată postero-inferior la nivel cervical. Acestea pot fi avansate, rotate sau transpoziționate în defect. Extinderea lamboului va fi în concordanță cu localizarea distanța defectului față de situl donor și amploarea acestuia (Fig. 12.141).

Lambourile cervicale prezintă o vascularizație „la întâmplare”, iar baza lamboului este largă. Astfel există o independență de un ax vascular, ceea ce permite o mare variabilitate și versatilitate a conției, cu păstrarea unei viabilități crescute.



Figura 12. 140. Limitele de extindere a lambourilor cervicale.



Figura 12.141. Tumoră malignă a tegumentului regiunii parotidiene. Se practică extirparea tumorii primare și parotidectomie totală cu conservarea n. facial. Reconstrucția defectului se face cu un lambou cervical avansat și transpoziționat în defect. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Lambouri liber vascularizate

Pentru defectele tegumentare cervico-faciale, lambourile liber vascularizate radiale sunt cele mai indicate, având în vedere faptul că sunt lambouri fascio-cutanate, cu grosime adecvată și cu versatilitate crescută (Fig. 12.142).

Prezintă avantajul reconstrucției unor defecte tegumentare de mare amploare, dar din păcate de cele mai multe ori textura și culoarea acestora nu sunt în concordanță cu calitățile tegumentelor învecinate sitului receptor.



Figura 12.142. Tumoră malignă nazo-geniană, cu invazia maxilarului. După extirparea tumorii primare și rezecția peretelui antero-lateral al maxilarului, se practică reconstrucția cu un lambou liber vascularizat radial. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Complicații și sechele ale tratamentului multimodal al tumorilor maligne oro-maxilo-faciale

Terapia multimodală a cancerului oro-maxilo-facial prin intervenția chirurgicală alături de radio-chimioterapie determină deseori tulburări funcționale și fizionomice severe.

Complicații și sechele ale tratamentului chirurgical

Având în vedere faptul că tiparul de extirpare cu margini libere este determinat de mărimea și localizarea tumorii primare, de multe ori este obligatorie sacrificarea unor structuri importante, în vederea asigurării unor margini libere negative.

Pierderea musculaturii limbii și a planșeului bucal, rezecțiile osoase cu sacrificarea unor nervi senzitivi sau motori afectează considerabil fizionomia, fonația, deglutiția, statusul nutritiv și psihologic.

În general, intervenția chirurgicală poate da naștere unor complicații sau sechele, dintre care cele mai frecvente sunt prezentate în continuare.

Dificultăți în fonație

Acestea apar în special în rezecțiile de limbă sau planșeu anterior. În general apare o îmbunătățire progresivă a fonației în primele 3 luni de la vindecarea plăgii, după care statusul fonetic este staționar.

În cazul în care se practică intervenții chirurgicale secundare cu rol de a permite mobilizarea limbii restante, fonația revine la nivele apropiate de normal.

Disfagia și aspirația

Deglutiția este o activitate mixtă, voluntară și involuntară, în care contracțiile și relaxările musculare sincronizate permit propulsia bolului alimentar din cavitatea orală spre faringe.

Postoperator imediat, datorită edemului,

disfuncției musculare și modificărilor anatomice, pacienții prezintă disfagie sau chiar aspirație traheală a secrețiilor. Din această cauză se recomandă ca prim timp în intervențiile ample traheostomia, pentru a separa temporar căile aeriene de faringe și a permite ventilația asistată dacă este necesar.

Dificultăți neurologice

Tulburările neurologice după tratamentul chirurgical al tumorilor oro-maxilo-faciale interesează de obicei ramul mandibular al n. trigemen, n. facial etc.

Secționarea n. cervico-facial afectează funcționalitatea m. orbicular și m. buccinator. Implicarea n. glosofaringian afectează reflexul de vomă, cu devierea luatei. Disfuncția n. vag, n. laringeu superior și n. recurent conduce la tulburări severe ale deglutiției, cu perturbarea funcției motorii a laringelui și creșterea riscului de aspirație. Afectarea n. hipoglos duce la un deficit sever în fonație și deglutiție.

Dehiscenta plăgii și apariția fistulei

Apariția fistulei este destul de frecventă după extirparea unor tumori maligne orale. Valorile oscilează între diferite studii, dar în general se estimează o incidență cuprinsă între 7-11,5%. Deseori, la apariția unei fistule contribuie mai mulți factori ce pot fi împărțiți în trei grupe etiologice: preoperatori, intraoperatori și postoperatori.

Factori preoperatori:

1. Anemia
2. Statusul nutritiv deficitar cu hipoproteinemie și hipovitaminoză
3. Radioterapia preoperatorie
4. Chimioterapia preoperatorie
5. Diabetul, vasculitele și statusul cardio-pulmonar deficitar

Factori intraoperatori:

1. Incizii cutanate incorecte
2. Tehnici chirurgicale incorecte
3. Alegerea incorectă a tehnicii de plastie reconstructivă
4. Sutura în tensiune la nivel cutanat sau mucozal
5. Alegerea incorectă a materialului de sutură
6. Regularizarea incorectă a marginilor osoase secționate

7. Extirparea incompletă a tumorii
8. Drenajul incorect al plăgii

Factori postoperatori:

1. Necroza parțială sau totală a lambourilor
2. Dezvoltarea seromului sau hematomului
3. Infectarea plăgii
4. Inițierea prematură a alimentației orale

Ruptura arterei carotide

Reprezintă cea mai gravă complicație intraoperatorie, determinând o rată de mortalitate înaltă, cu valori cuprinse între 28-50%.

Ruptura arterei carotide apare la circa 3% din pacienții la care s-a realizat iradierea cervicală preoperatorie și apoi s-a practicat evidarea cervicală. S-a demonstrat că radioterapia produce tromboze la nivelul vasa vasorum, modificări aterosclerotice premature la nivelul arterelor mari, fragilitate progresivă a peretelui vascular, subțierea mediei vasculare și fibroza adventiceii.

Zona cu cel mai mare risc de rupere este artera carotidă comună în porțiunea medie cervicală și a glomusului carotic. Deși tratamentul este controversat, ligatura profilactică nu îmbunătățește semnificativ supraviețuirea și nici nu reduce consecințele neurologice.

Odată produsă ruptura arterei carotide, se realizează mai întâi controlul hemoragiei și resuscitarea, urmată de ligatura și rezecția proximală și distală a capetelor arteriale. Se recomandă acoperirea bonturilor vasculare cu musculatură cervicală sau extracervicală.

În aceste cazuri, rata de deces este mare, survenită ca urmare a șocului ireversibil și complicațiilor neurologice majore. Sechelele neurologice întâlnite cel mai frecvent sunt hemipareza și afazia ce apar în proporție de 12-15% în cazul rupturii arterei carotide.

Odată cu progresul noilor tehnici de evaluare a fluxului sanguin cerebral colateral adecvat, partizanii ligaturii profilactice și ai embolizării profilactice a arterei carotide au raportat o rată de supraviețuire mai bună, cu o morbiditate mai mică.

Complicații ale radio-chimioterapiei

Deși au fost descrise frecvent complicații ale tratamentului asociat și efecte nedorite asupra structurilor tisulare normale (os, tegument, mucoase, glande salivare), este dificil de stabilit o rată precisă a incidenței acestora.

Majoritatea discuțiilor privind complicațiile asociate cu radio-chimioterapia sunt legate de reacțiile acute observate de obicei la câteva săptămâni de la inițierea tratamentului sau de efectele tardive care interesează țesuturile cu o rată de proliferare mai lentă.

A fost descris de asemenea și așa numitul efect cumulativ al iradierii, implicat în inducerea unei neoplazii secundare.

Complicațiile apărute în urma tratamentului asociat implică examinarea critică a programului de fracționare ales, mărimea dozei radiante, vârsta și statusul nutritiv al pacientului, fără a neglija faptul că acest tratament asociat se efectuează pe fondul unei vascularizații deja compromise de intervenția chirurgicală. Efectele secundare ale tratamentului asociat se pot împărți în funcție de rata de proliferare celulară în reacții acute și reacții tardive.

Reacțiile acute ale tratamentului asociat

Stomatotoxicitatea directă (mucozita)

Stomatotoxicitatea directă sau mucozita de iradiere este rezultatul lizei mitotice a celulelor epiteliale din mucoasa orală și faringiană, ce se datorează efectului citotoxic sau radioterapiei. Ciclu de viață al celulelor bazale este de aproximativ 4 zile, epitelul având circa 3-4 straturi celulare. Modificările apar după 7-12 zile de la inițierea tratamentului.

Debutul este sub forma unui eritem al mucoasei, urmat la câteva zile de formarea unui placard de exsudat fibrinos. Aceste zone se ulcerază rapid și confluează, pentru a forma arii largi denudate acoperite de membrane alb-gălbui.

Pot apărea zone cu ulceratii profunde cu halou eritematos și centru necrotic, în special la nivelul buzelor, feței ventrale a limbii, planșeului bucal și mucoasei orale. Masticția și deglutiția sunt dificile, pe fondul unor dureri severe, determinând scăderea aportului nutritiv și deshidratarea (Fig. 12.143).



Figura 12.143. Aspect clinic al mucozitei post-iradiere: a – la nivelul mucoasei jugale; b – la nivelul limbii. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Stomatotoxicitatea indirectă (stomatita)

Stomatotoxicitatea indirectă sau stomatita de iradiere se referă la leziuni cauzate de traumatizarea mucoasei orale (lucrări protetice incorecte, leziuni odontale cu margini anfractuase, resturi radiculare etc.) sau de infecții.

Stomatitele de iradiere prezintă o cauză specifică și tratamentul urmărește identificarea și eliminarea acestui factor, în timp ce mucozitele sunt consecința efectului direct al radiațiilor sau agenților citotoxici asupra celulelor. Factorii care pot iniția apariția stomatitelor de iradiere includ prezența microorganismelor și soluțiilor de continuitate la nivelul mucoasei orale, pe fondul unui prag imunitar scăzut.

Atitudinea terapeutică trebuie să fie cât mai conservatoare, pentru a evita lezarea celor câteva celule rămase intacte, din care se va regenera ulterior epiteliul. Se indică o alimentație semisolidă cu evitarea condimentelor și a factorilor iritativi (fumat, băuturi alcoolice distilate etc.) și o igienă orală cât mai riguroasă. Mucozita de iradiere nu are o componentă etiologică bacteriană, astfel că nu sunt necesare aplicații cu antiseptice, care nu ar face decât să sporească disconfortul oral.

În terapia medicamentoasă a mucozitelor se indică:

- Suspensiile de anestezice topice, care reduc disconfortul, acestea de regulă fiind asociate cu hidroxid de magneziu sau caolin-pectin într-o mixtură.
- Sucralfate, medicament antiulceros cu rol de protecție asupra țesuturilor ulcerate prin legarea proteinelor de mucoasa afectată, cu formarea unui strat protector. Este dizolvat în apă și folosit

pentru irigații orale.

- Zilactina care conține acid tanic și formează un film ocluziv peste ulcerările orale.
- Aspirina efervescentă, folosită pentru irigații orale, contribuie la diminuarea durerii.

Celulele epiteliale ce supraviețuiesc tratamentului radiant răspund printr-o accelerare a diviziunii, astfel că evoluția este în general spre vindecare.

Durata de vindecare depinde de doza de radiații, dar de obicei aceasta se realizează în maximum 3 săptămâni de la terminarea tratamentului.

Medicația citotoxică are o acțiune selectivă pe celulele în mitoză, astfel că va distruge o parte a țesutului epitelial în curs de regenerare, ceea ce va face ca tratamentul simultan radio-chimioterapeutic să aibă efecte secundare mai severe și de mai lungă durată.

Reacția cutanată

Turnover-ul celular al tegumentelor este puțin mai lent decât în cazul mucoasei, fapt pentru care modificările apar ceva mai târziu.

Debutul are loc sub forma unui eritem în a treia săptămână de tratament, eritem care evoluează apoi spre un proces descuamativ inițial uscat, apoi umed, în funcție de doza de radiații. Majoritatea tratamentelor radiante în oncologia oro-maxilo-facială se bazează pe tehnici de supravoltaj, cu efecte minime asupra tegumentului, astfel că modificările tegumentare nu sunt semnificative. Vindecarea este completă în mod normal în mai puțin de 3 săptămâni de la terminarea tratamentului.

Alopecia

Pierderea părului apare chiar și la doze mici de radiații, astfel că acest fenomen este prezent atât la locul de pătrundere cât și de urgență al radiațiilor. Pielea din imediata vecinătate a tumorii primește o cantitate suficientă de radiații pentru ca alopecia să fie definitivă, dar în celelalte zone părul revine la normal după câteva luni.

Pierderea sensibilității gustative

Tratamentul radiant induce la nivel oral tulburări ale sensibilității gustative. Receptorii gustativi sunt relativ rezistenți la radiații, astfel că o doză de 60 Gy distruge aproximativ 10% din receptori, însă pierderea sau diminuarea sensibilității gustative se datorează dispariției microvililor de la suprafața receptorilor gustativi. Tulburarea sensibilității gustative este prezentă și în cazul iradierii glandelor parotide, sugerând faptul că modificarea cantitativă și calitativă a salivei este unul din mecanismele principale în patogenia pierderii sensibilității gustative datorate radioterapiei. Pierderea gustului este neplăcută pentru pacient, contribuind la o nutriție deficitară. Funcția gustativă se reface lent în decursul câtorva luni de la terminarea radioterapiei, însă uneori alterările sunt permanente.

Xerostomia

Glandele salivare și mucoasa orală sunt deosebit de vulnerabile la radiații. Distrugerea celulelor secretoare apare ca un efect acut, dar acinii glandulari sunt incapabili să regenereze epiteliul secretor. Vulnerabilitatea țesutului glandular este dependentă de vârstă și de cantitatea de radiații. O cantitate de radiații de 20 Gy la adult este suficientă pentru a opri definitiv fluxul salivar.

Fluxul salivar diminuează la câteva zile de la începerea tratamentului, iar după 5 săptămâni, fluxul salivar din glanda iradiată ajunge la zero în mod iremediabil. Senzația de xerostomie diminuează după câteva luni la majoritatea pacienților. Această observație poate fi subiectivă, pacientul adaptându-se la fluxul salivar diminuat, dar poate fi vorba și de o hipertrofie compensatorie a glandelor salivare neiradiate.

Cămpurile de iradiere din teritoriul oro-maxilo-facial pot evita pe cât posibil glandele parotide, astfel încât să nu apară o formă gravă de xerostomie. Radioterapia pentru nazo-faringe distruge însă ambele glande parotide, provocând o xerostomie severă. În cazul radioterapiei glandelor salivare se poate evita iradierea glandei controlaterale, și deci xerostomia.

Xerostomia nu numai că este neplăcută pentru pacient, dar este un factor de risc important în apariția cariilor dentare. Administrarea orală de pilocarpină stimulează țesutul secretor rezidual într-o oarecare măsură, dar cu rezultate mediocre. Se indică administrarea de substituenți de salivă, în momentul de față existând câteva tipuri de „salivă artificială”, ce conține carboximetilceluloză sau hidroxietilceluloză, în preparate cum ar fi Xerolube, Oralbase sau Oralube.

Infecția

Incidența infecțiilor orale la pacienții imunodeprimați variază cu tipul de malignitate și gradul mielosupresiei. Fungii implicați în majoritatea infecțiilor orale sunt reprezentați de *Candida albicans*, iar localizările cele mai frecvente includ limba, mucoasa orală și mucoasa faringiană. Candidozele după radio-chimioterapie se prezintă sub formă de leziuni eritematoase sau hiperplazice, acoperite de pseudomembrane (depozite albicioase care se îndepărtează prin ștergere). Coloniile fungice tind să conflueze, acoperind extensiv arii din suprafața mucozală.

În etiologia infecțiilor datorate radio-chimioterapiei, sunt implicate și virusurile Herpes simplex și Herpes zoster. Acestea determină apariția unor leziuni veziculare, ce se transformă rapid în leziuni ulcerative cu bază eritematoasă. În scop profilactic se recomandă irigații orale cu clorhexidină în concentrație de 0,01% până la dispariția fenomenelor acute.

Candidoza post radio-chimioterapie se tratează prin aplicații topice cu medicamente antifungice. În cazul pacienților cu infecții persistente, tratamentul se realizează cu agenți topici în combinație cu medicație sistemică.

Agenții topici sunt disponibili sub formă de soluții, tablete și unguente. În general, soluțiile pentru irigații orale oferă un timp de contact scurt cu mucoasa și de aceea sunt puțin eficiente. Tabletele sunt cele mai acceptate ca formă de administrare în tratamentul topic al

candidozei, deoarece dizolvarea lentă în cavitatea orală mărește timpul de contact cu flora microbiană. Unguentele topice cu antifungice se pot aplica pe suprafețele mucozale ale protezelor, prelungind timpul de contact al substanțelor active cu mucoasa orală.

Cea mai frecvent folosită substanță pentru uz topic în tratamentul candidozei oro-faringiene este Nistatinul. Irigațiile orale se fac de 4 ori/zi și se continuă încă 14 zile de la dispariția semnelor clinice. Se poate utiliza de asemenea Clotrimazolul, iar pentru cazurile mai rezistente se indică Ketoconazol, Fluconazol sau Micoconazol. În cazul în care neutrofilia scade sub 1000/mm³, este necesară administrarea i.v. de antibiotice cu spectru larg.

Când semnele clinice indică o etiologie virală, se indică administrarea de Acyclovir pe cale orală sau i.v.

Efectele tardive ale tratamentului asociat

Ischemia și fibroza

Celulele endoteliului vascular au o replicare lentă, cu un turnover de câteva luni. Datorită iradierii poate apărea o dilatație a venulelor, generând teleangiectazii la nivel cutanat sau mucos. Acest proces începe la câteva luni de la iradiere și continuă timp de câțiva ani. Amploarea devascularizării depinde de doza de radiații și de volumul țesutului iradiat, astfel încât iradierea excesivă poate determina apariția necrozei tisulare.

Moartea celulelor țesutului conjunctiv duce la migrări ale fibroblastilor, care depun în exces colagen, ceea ce se traduce clinic prin fibroză.

Necroza părților moi

Modificările microvasculare induse de radioterapie induce grade diferite de atrofie, teleangiectazii și fragilitate a țesuturilor. Cu cât doza de radiații și volumul tisular iradiat sunt mai mari, cu atât tulburările microscopice sunt mai pregnante, predispunând la ulcerarea radionecrotică a părților moi.

Aceasta este tipic descrisă ca fiind nereliefată, cu ușoară indurație la periferie. Durerea din ulcerarea radionecrotică este superficială, localizată, față de durerea profundă, continuă, iradiată, sugestivă pentru

recidiva unui carcinom.

Tratamentul constă în irigații orale antiseptice și antibioterapie, rareori fiind necesară excizia chirurgicală.

Osteoradionecroza

Celulele radiovulnerabile din structura osului sunt cele ale endoteliului vascular și osteocitele. La adult există o activitate mitotică relativ redusă a osteocitelor, astfel că necroza osoasă apare de obicei doar în cazul unor doze mari de radiații, alături de un stimul mitotic cum ar fi microtraumatismele.

Necroza osoasă este o consecință gravă a iradierii. Iradierea determină liza atât a osteocitelor, cât și a osteoblastelor, și prin urmare limitează formarea de țesut osteoid nou. În plus, studiile histologice au demonstrat o rupere a stratului elastic intern, cu formarea excesivă de trombi, având ca rezultat diminuarea perfuziei sanguine.

Osul lezat este foarte sensibil la infecția secundară și prezintă o capacitate redusă de vindecare, chiar în cazul traumelor minore, cum ar fi instabilitatea protezelor mobile.

Anatomie patologică

Există trei procese principale care însoțesc osul iradiat:

Afectarea osteocitelor. Abilitatea osteocitelor din osul iradiat de a se transforma în osteoblaste formatoare de os este redusă mult timp după perioada de iradiere.

Afectarea vaselor sanguine. Iradierea produce endarterite, fiind afectate vasele mici și cu scăderea aportului sanguin la nivel osos.

Infecția. Osul iradiat este frecvent infectat, de obicei de flora mixtă anaerobă și aerobă, uneori cauza fiind procesele septice odonto-parodontale.

Incidența osteoradionecrozei este mult mai mare la mandibulă decât la maxilar, datorită densității mai mari a osului mandibular, absorbției mai înalte de radiații și, în special, vascularizației strict localizate, care de obicei e inclusă complet în câmpul de iradiere (Fig. 12.144).

Cel mai mare risc în dezvoltarea osteoradionecrozei este asociat cu tratamentul tumorilor de limbă, planșeu bucal și creastă alveolară. Aceste localizări anatomice impun deseori o expunere totală de peste 60 Gy, doză asociată cu cea mai mare incidență a necrozei.

S-a studiat pe larg relația dintre statusul



Figura 12.144. Necroză de părți moi și osteoradionecroză. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

dentar preterapeutic al pacienților iradiați și dezvoltarea ulterioară a osteoradionecrozei. Ligamentul parodontal, gingia și țesuturile pulpare reprezintă toate potențiale zone pentru trecerea microorganismelor din cavitatea orală spre os. Dacă înainte de tratament există afecțiuni odonto-parodontale, acestea trebuie tratate, iar atunci când este necesară extracția dentară, majoritatea specialiștilor recomandă o perioadă de expectativă de 10 zile înainte de inițierea radioterapiei, pentru a permite acoperirea osului alveolar.

Tratament

Odată ce s-a instalat osteoradionecroza, tratamentul se bazează pe facilitarea separării spontane a sechestrului osos și îndepărtarea atraumatică a acestuia. Încercările de a separa chirurgical osul necrozat conduc de obicei la apariția necrozei la marginile rezecției. Vascularizația redusă și potențialul osteogenetic redus al osului iradiat fac ca procesul de separare a sechestrului să fie foarte lent, acesta durând luni de zile. Profilactic se administrează antibiotice pe cale sistemică, iar dacă apar dureri, se administrează inițial analgezice obișnuite. Terapia oxibară se folosește pentru a îmbunătăți aportul de oxigen, rezultatele obținute fiind încurajatoare.

Referințe bibliografice

1. Sobolik-Delmaire T, Katafiasz D, Keim SA, Mahoney MG, Wahl JK 3rd: Decreased plakophilin-1 expression promotes increased motility in head and neck squamous cell carcinoma cells. *Cell Commun Adhes* 14(2):99-109, 2007
2. Andratschke M, Pauli C, Stein M, Chaubal S, Woltenberg B: MHC-class I antigen expression on micrometastases in bone marrow of patients with head and neck squamous cell cancer. *Anticancer Res* 23(28):1467-71, 2003
3. Willis RA: The Spread of Tumors in the Human Body. Butterworth & Co, London, 1952
4. Li C, Shintani S, Terakado N, Klosek SK, Ishikawa T, Nakashiro K, Hamakawa H: Microvessel density and expression of vascular endothelial growth factor, basic fibroblast growth factor, and platelet-derived endothelial growth factor in oral squamous cell carcinomas. *Int J Oral Maxillofac Surg* 34(5):559-65, 2005
5. Paget S: The distribution of secondary growths in cancer of the breast. *Lancet* 1:571-73, 1889
6. Forastiere A, Koch W, Trotti A, Sidransky D: Head and neck cancer. *N Engl J Med* 27;345(26):1890-900, 2001
7. Langdon JD, Henk JM: Malignant Tumours of the Mouth, Jaws and Salivary Glands. Edward Arnold Publishing, London, 1995
8. Sawyer DR, Wood NK: Dent Oral cancer. Etiology, recognition, and management. *Clin North Am* 36(4):919-44, 1992
9. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE: Oral and maxillofacial pathology. Second edition. WB Saunders. Philadelphia, 2002, pag. 357
10. Frable MAS, Frable WJ: Fine needle aspiration cytologic biopsy in head and neck masses. *Am J Surg* 142:484, 1981
- 11, 12. Nieuwenhuis EJ, Colnot DR, Pijpers HJ, Castelijns JA, van Diest PJ, Brakenhoff RH, Snow GB, van den Brekel MW: Lymphoscintigraphy and ultrasound-guided fine needle aspiration cytology of sentinel lymph nodes in head and neck cancer patients. *Recent Results Cancer Res* 157:206-17, 2000
13. Richart RM: A clinical staining test for the in vivo delineation of dysplasia and carcinoma in situ. *Am J Obstet Gynecol* 86:703-12, 1963
14. Roth D, Hayes RL, Ross NM, Gitman L, Kissin B: Effectiveness of acridine-binding method in screening for oral, pharyngeal, and laryngeal cancer. *Cancer* 29(6):1579-83, 1972
- 15, 16, 17. ***: American Joint Committee on Cancer: Cancer Staging Manual – Comparison Guide: Fifth versus Sixth Edition. www.cancerstaging.org
18. Langdon JD, Henk JM: Malignant Tumours of the Mouth, Jaws and Salivary Glands. Edward Arnold Publishing, London, 1995
19. Robbins KT, Medina JE, Wolfe GT: Standardizing neck dissection terminology: Official report of the Academy's Committee for Head and Neck Surgery and Oncology. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 117:601-5, 1991
- 20, 21. Robbins KT, Clayman G, Levine PA, et al: Neck dissection classification update: revisions proposed by the American Head and Neck Society and the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 128(7): 751-8, 2002
22. Crile G: Excision of Cancer of the Head and Neck. With special reference to the plan of dissection based on one hundred and thirty-two operations. *J Am Med Assoc* 47:1780-1786, 1906
23. Bocca E, Pignataro O, Sasaki CT: Functional neck dissection. *Arch Otolaryngol* 106:524, 1975
24. Molinari R: Indications, limitations and results of traditional latero-cervical lymph node excision. *Tumori* 60(6):573-84, 1974
25. Ferlito A, Rinaldo A, Silver CE, Gourin CG, Shah JP, Clayman GL, Kowalski LP, Shaha AR, Robbins KT, Suarez C, Leemans CR, Ambrosch P, Medina JE, Weber RS, Genden EM, Pellitteri PK, Werner JA, Myers EN: Elective and therapeutic selective neck dissection. *Oral Oncol* 42(1):14-25, 2006
26. Bucur A: Adenopatia metastatică loco-regională după tumori maligne oro-maxilo-faciale. *Curs European Association for Cranio-Maxillofacial Surgery*, Iasi, 2006
27. Bucur A, Stefanescu L: Management of patients with squamous cell carcinoma of the lower lip and NO-neck. *J Craniomaxillofac Surg* 32(1):16-8, 2004
28. FitzGibbon GM: The commandments of Gillies. *Br J Plast Surg* 21(3):226-39, 1968
29. Manstein CH: Vermilionectomy and mucosal advancement. *Plast Reconstr Surg* 100(5):1363, 1997
30. Johanson B, Aspelund E, Breine U, Holmstrom H: Surgical treatment of non-traumatic lower lip lesions with special reference to the step technique. A follow-up on 149 patients. *Scand J Plast Reconstr Surg* 8(3):232-40, 1974
31. Karapandzic M: Reconstruction of lip defects by local arterial flaps. *Br J Plast Surg* 27:93-97, 1974
32. Abbe R: A new plastic operation for the relief of deformity due to double hare lip. *Medical Records of New York*, 53:477, 1898
33. Bernard C: Cancer de la levre inferieure: restauration a l'aide de lambeaux quadrilateraux lateraux. *Quersion* 5:162-64, 1852
34. Bucur A: Enlargement of the indications of the Camille Bernard method of reconstruction of the lower lip. *International Congress of Maxillofacial Prosthetics*, Hawaii, 2000.
35. Owens N: Compound neck pedicle designed for the repair of massive facial defects: formation, development and application. *Plast Reconstr Surg* 15:369-389, 1955
36. McGregor AD, McGregor IA: Fundamental Techniques of Plastic Surgery - And Their Surgical Applica-

- tions, 10th Edition, Churchill Livingstone, 2000
37. Bucur A: Cancerul de limbă. Tratament chirurgical și asociat. Editura Național, București, 1998
 38. Jewer DD, Boyd JB, Manktelow RT, Zuker RM, Rosen IB, Gullane PJ, Rotstein LE, Freeman JE: Orofacial and mandibular reconstruction with the iliac crest free flap: a review of 60 cases and a new method of classification. *Plast Reconstr Surg* 84(3):391-403, 1989
 39. Soutar DS, Tiwari R: Excision and Reconstruction in Head and Neck Cancer. Churchill-Livingstone, London, 1994
 40. Gillies HD: Plastic surgery of the face. Oxford University Press, London, 1920
 41. Snyder CC, Levine GA, Dingman DL: Trial of a sternoclavicular whole joint graft as a substitute for the temporomandibular joint. *Plast Reconstr Surg* 48:447-52, 1971
 42. Bardenheuer E. Citat în: Lexer E: Joint transplantation and arthroplasties. *Surg Gynecol Obstet* 40:782, 1925
 43. Datillo JD, Granick SM, Sotereanos GC: Free vascularized whole joint transplant for reconstruction of the temporomandibular joint: A preliminary case report. *J Oral Maxillofac Surg* 44:227-9, 1986
 44. Matukas VJ, Szymela VF, Schmidt JF: Surgical treatment of bony ankylosis in a child using a composite cartilage-bone iliac crest graft. *J Oral Surg* 38: 903-5, 1980
 45. MacIntosh RB: The use of autogenous tissues for temporomandibular joint reconstruction. *J Oral Maxillofac Surg* 58:63-9, 2000
 46. Garcia-Rozado Gonzalez A: Reconstruction of the temporomandibular joint: autogenous grafts. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac* 27(1), 2005
 47. van Loon JP, de Bont GM, Boering G: Evaluation of temporomandibular joint prostheses: review of the literature from 1946 to 1994 and implications for future prosthesis designs. *J Oral Maxillofac Surg*. 53(9):984-96, 1995
 48. Sebileau P: Les formes cliniques du cancer du sinus maxillaire. *Ann. maladies d'oreille, du larynx, nes et pharynx* 32:430-50, 1906
 49. Brown JS, Rogers SN, McNally DN, Boyle M: A modified classification for the maxillectomy defect. *Head Neck*, 22(1):17-26, 2000
 50. Cohn BA: In consideration of the E in the melanoma ABCDE mnemonic. *Arch Dermatol* Apr;142(4):528-9, 2006
 51. Marghoob AA, Koenig K, Bittencourt FV, Kopf AW, Bart RS: Breslow thickness and Clark level in melanoma: support for including level in pathology reports and in American Joint Committee on Cancer Staging. *Cancer* 1;88(3):589-95, 2000
 52. Turan T, Kuran I, Ozcan H, Baş L: Geometric limit of multiple local Limberg flaps: a flap design. *Plast Reconstr Surg* 104(6):1675-8, 1999

Patologia articulației temporo-mandibulare

*Tiberiu Niță, Julio Acero, Jose L. Gil-Diez,
Francisco Rodriguez-Campo*

Articulația temporo-mandibulară (ATM) este singura articulație mobilă a craniului și cea mai evoluată din organism. Există particularități care o diferențiază și fac din aceasta o articulație unică, deoarece:

- 1. cele două articulații (stângă-dreaptă) sunt unite prin intermediul arcului mandibular;*
- 2. reprezintă un centru de creștere a mandibulei;*
- 3. are ca element component discul articular, structură înalt specializată;*
- 4. complexitatea cinetică și biomecanică justifică simptomatologia disfuncțiilor temporo-mandibulare;*
- 5. condilul mandibular este pus în contact cu osul temporal grație unui „hamac” muscular ce înconjură complexul articular;*
- 6. originea embriologică este comună cu a altor structuri cranio-faciale, dar evoluția și dezvoltarea ATM au un caracter particular.*

Anatomia și biomecanica articulației temporo-mandibulare

Articulația temporo-mandibulară (ATM) este o diartroză formată din condilul mandibular și fosa glenoidă a osului temporal cu tuberculul (eminența) articular, cele două componente osoase fiind separate prin discul (meniscul) articular – o bandă fibrocartilaginoasă avasculară, de formă convex-concavă. Suprafețele articulare sunt acoperite cu un țesut fin fibro-cartilaginos care se pierde treptat către porțiunea posterioară a fosei glenoide.

Discul articular este fixat posterior printr-un țesut elastic bogat vascularizat și inervat, cunoscut sub numele de ligament retrodiscal sau zona bilaminară. Această zonă permite mobilizarea discului în timpul mișcărilor mandibulei. Ligamentul retrodiscal prezintă în partea superioară un mănunchi de fibre elastice care leagă posterior discul de osul timpanic iar în partea inferioară fibre de collagen care leagă discul de condilul mandibulei. Porțiunile medială și laterală ale discului se leagă ferm de capsula ligamentară și condilul mandibular. În partea anterioară se inseră fasciculul superior al mușchiului pterigoidian lateral. Ligamentele articulare împreună cu meniscul articular și suprafețele osoase, înconjură și stabilizează întreaga articulație, constituind capsula articulară.

Mușchii masticatori se clasifică în două grupe:

1. Mușchi cu acțiune primară (mușchi primari);
2. Mușchi cu acțiune secundară (mușchi accesori).

Din prima grupă fac parte mușchii temporal, maseter, pterigolan medial (intern) și pterigoidian lateral (extern). Inervația motorie este asigurată de nervul trigemen (mai exact nervul mandibular) și de un ram al acestuia – nervul auriculo-temporal, ce asigură inervația mixtă senzitivă și motorie.

Din a doua grupă fac parte mușchii suprahioidieni (digastric, milohioidian, geniohioidian și stilohioidian), infrahioidieni (sternohioidian, tirohioidian și omohioidian) și mușchiul platysma (Fig. 13.1).

Vascularizația articulației este asigurată de: artera temporală superficială în regiunea posterioară, artera meningee medie în regiunea anterioară și artera maxilară în regiunea internă.

Patologia articulației temporo-mandibulare (ATM) cuprinde mai multe afecțiuni care implică musculatura mandibulei și/sau articulația temporo-mandibulară. Termenul de „disfuncție ATM” a fost utilizat pentru a descrie simptomatologia dureroasă din zona capului, gâtului și mandibulei. Această utilizare incorectă a termenului a creat multă confuzie în sistematizarea patologiei și implicit a tratamentului afecțiunilor articulației temporomandibulare.

Patologia ATM poate fi sistematizată în două categorii distincte:

Extra-articulară – caracterizată prin dureri iradiate cervico-facial care limitează funcționalitatea corectă a articulației. În general acestea apar ca urmare a suprasolicitării musculaturii masticatorii din cauza unor obiceiuri vicioase, anormale (bruxism), fiind întâlnită sub denumirea de sindrom algodisfuncțional, sindrom ocluzo-articular sau sindrom dureros miofascial.

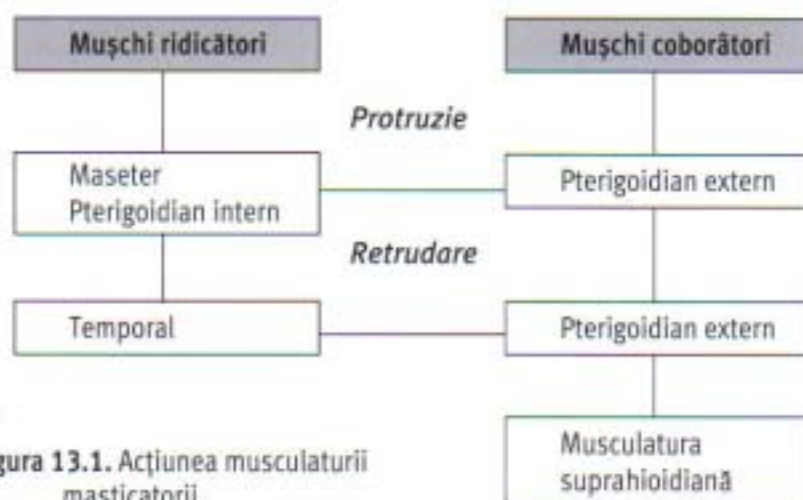


Figura 13.1. Acțiunea musculaturii masticatorii.

Intra-articulară – reprezentată de procese patologice care apar în structurile proprii ale ATM:

1. afecțiuni congenitale și de dezvoltare a condilului
2. afecțiuni traumatice articulare
3. luxația temporo-mandibulară
4. tumori benigne și maligne articulare
5. afecțiuni inflamatorii
6. afecțiuni degenerative
7. constricția mandibulei
8. anchiloza temporo-mandibulară
9. tulburări de deplasare a discului articular

Patologia extraarticulară – sindromul algodisfuncțional (SAD)

Sindromul algodisfuncțional este o afecțiune frecventă, polisimptomatică, la care în ultima perioadă se insistă pe studiul tulburărilor funcționale ale ATM și mai puțin pe modificările structurale articulare.

Terminologie

Costen (1934) a denumit simptomatologia corelată disfuncției ATM „sindrom Costen”, ulterior termenul fiind înlocuit cu: afecțiuni ATM, sindromul disfuncției ATM, perturbări funcționale ATM. Majoritatea numelor date în literatura de specialitate sindromului, fac referire la factorii etiologici: unii autori vorbesc despre tulburări „ocluzo-mandibulare” sau „mioartropatie a ATM”.

Alți autori scot în evidență simptome și propun termene ca „sindromul disfuncției dureroase”, „disfuncție dureroasă miofascială” sau o combinație a celor mai importante două simptome, durerea și disfuncția: „sindromul algodisfuncțional al ATM”.

Etiopatogenie

În cazul sindromului algodisfuncțional al ATM, dovezile științifice care să susțină un factor etiologic primar sunt absente. Simptomatologia clinică întâlnită, împreună cu rezultatele pe termen scurt și lung ale diferitelor metode de tratament utilizate, reflectă etiologia complexă

a sindromului algodisfuncțional al ATM.

În privința etiologiei nu există încă un consens și de aceea în literatura de specialitate au fost propuse mai multe teorii¹.

Teoria deplasării mecanice

Prentiss, Monson și ulterior, *Costen* au subliniat faptul că deplasarea distală a condilului după modificarea ocluziei, ca urmare a pierderii molarilor și premolarilor, provoacă sindromul algodisfuncțional al ATM comprimând nervul auriculo-temporal sau dezvoltând o presiune directă asupra urechii și a trompei lui Eustache. De atunci, s-a demonstrat clar că baza exclusiv anatomică a sindromului Costen nu este acceptabilă. Cu toate acestea, conceptul tulburărilor ocluzale ca factor în etiologia simptomelor ATM continuă să persiste în medicina dentară.

Unii specialiști au susținut ideea deplasării mecanice a mandibulei pentru a include modificările de poziție ale condililor în plan sagital și frontal. Ei acceptă o relație normală condil-fosă în ocluzia centrică.

Factorii etiologici care pot provoca o deviere a condililor de la poziția lor normală, centrică sunt: pierderea molarilor și premolarilor, stopuri ocluzale insuficiente în regiunea molarilor, contacte premature cu devieri și/sau rotații ale mandibulei, interferențe în lateralitate și, mai rar, interferențe în propulsie. Acești autori consideră că o activitate tonică crescută a musculaturii mandibulei este rareori începutul sindromului, ci mai degrabă rezultatul dezechilibrului între poziția condililor și ocluzia dentară. Astfel, dacă poziția condilului (determinată de ocluzie) este incorectă sau când, după apariția edentațiilor întinse, diferitele acțiuni ale musculaturii nu sunt „amortizate” de ocluzie, forțele generate vor acționa direct asupra articulației și vor produce un sindrom algodisfuncțional al ATM. Prin studierea radiografiilor ATM în diferite incidente, analiza ocluziei și a modelelor de studiu montate în articulator, s-au stabilit patru poziții patologice ale condilului în SAD¹:

1. poziția cranială în fosă, care are ca rezultat o comprimare a discului (11% dintre pacienți);
2. poziția caudală, datorată pierderii molarilor și premolarilor (12%);
3. poziția ventrală, care apare în special la

pacienții cu ocluzie inversă sau cu o curbă a lui Spee inversată (29%);

4. poziția dorsală, relativ frecventă, provocată de contactele premature la nivelul molarilor care forțează mandibula spre înapoi (43%).

Acest concept al deplasării mecanice se bazează pe două ipoteze:

Prima afirmă că este posibil să se determine prin metode radiologice poziția optimă individuală a condililor în glenă, dar minimizează rolul dentiției, al anatomiei și al modificărilor articulare. Adversarii acestei ipoteze susțin că nu există o poziție "centrică" și nici o relație standard între condil și tuberculul articular. Chiar dacă această poziție ar exista, ea nu ar putea fi observată radiologic.

A doua ipoteză afirmă că se poate stabili poziția de relație centrică cu ajutorul modelelor de studiu dar și o corelație între numărul de dinți implicați în ocluzie și disfuncția articulară.

Această teorie nu justifică de ce aceleași modificări ale ocluziei nu provoacă întotdeauna sindromul algodisfuncțional.

Teoria neuro-musculară

Mulți cercetători consideră drept cel mai acceptabil factor etiologic al sindromului algodisfuncțional lipsa armoniei funcționale între ocluzia dentară și ATM. Astfel, ocluzia traumatică este considerată factorul primar care inițiază, agravează sau amplifică manifestările clinice ale SAD. Orice tip de interferență ocluzală poate provoca parafuncții, cum ar fi bruxismul, însă tensiunile psihice, stresul sau anxietatea sunt factori favorizanți a căror prezență este semnalată.

Studiile neuro-electro-fiziologice au arătat existența unui sistem complex de influențe inhibitoare și excitatoare între dinți, mucoasă, articulație și cortex. La unii pacienți, interferențele ocluzale sunt minimalizate datorită dezvoltării unui „model de evitare”. Storey a sugerat că o astfel de secvență, învățată pentru evitarea interferențelor, duce la deviații ale mandibulei, simptom observat constant la pacienții cu SAD. Inhibarea activității mușchilor ridicători ai mandibulei, indicată de perioada „mută” din EMG se datorează probabil impulsurilor provenite de la receptorii din ligamentele parodontale.

Acest concept nu poate explica însă de ce SAD apare doar la anumiți indivizi cu interferențe ocluzale asemănătoare, atât ca număr, cât și ca localizare.

Teoria psiho-fiziologică

Această teorie consideră ca factor primar pentru SAD spasmul mușchilor masticatori (*Franks, Laskin*) cauzat de oboseala musculară. Conform acestei teorii, dezechilibrul ocluzal este mai degrabă rezultatul și nu cauza afecțiunii; spasmul muscular modifică poziția mandibulei și a condilului, determinând o ocluzie incorectă. Sindromul algodisfuncțional este în esență o boală funcțională, modificările anatomopatologice articulare și tulburările ocluzale fiind secundare, așa cum susțin *Laskin și Greene*¹.

Teoria musculară

Dezechilibrul dintre lipsa de exercițiu muscular și suprasolicitarea cotidiană contribuie la apariția unei afecțiuni denumită „boala hipokinetică” a ATM. Conform acestei teorii se poate considera că o astfel de patologie are drept factor etiologic musculatura ridicătoare a mandibulei. Atât timp cât aceasta nu se poate relaxa, tonusul muscular crește până la apariția spasmului dureros. Această hiperactivitate musculară care provoacă simptomatologia dureroasă iriază și la nivel articular.

Acest concept exclude corelația dintre tulburările de ocluzie și simptomatologia articulară. În acord cu teoria musculară, *Myrhaug* elaborează conceptul „oto-dental”, susținând că simptomatologia dureroasă cohleo-vestibulară se datorează spasmului mușchului tensor timpani.

Teoria psihologică

Relativ recent au fost publicate mai multe studii referitoare la factorii psihologici implicați în etiologia sindromului algodisfuncțional fiind menționate tulburările emoționale, comportamentale și de personalitate. Concluziile acestor studii arată că anxietatea și stresul ar putea fi factori etiologici primari, iar ocluzia și durerea musculară sunt factori favorizanți.

Simptomatologia sindromului algodisfuncțional

Se recomandă orientarea anamnezei pentru a putea sistematiza simptomatologia pacientului, în corelație cu motivele prezentării la medic și cu alte boli sistemice (endocrine, neurologice, digestive, reumatologice, psihiatrice).

Simptomatologia clinică este dominată de **semnele subiective**: durere, oboseală musculară, spasm muscular, limitarea mobilității mandibulare mai ales după masticatie, crepitații și cracmente, senzație de obstrucție auriculară unilaterală (inconstantă).

Semnele obiective sunt reprezentate de: deviațiile mandibulei, limitarea mișcărilor mandibulare, hipotonia mușchilor masticatori la palpare (în special maseter și temporal).

Durerea în SAD

Durerea musculară și/sau articulară este simptomul predominant. În general, durerea articulară are un caracter acut, este constantă și bine localizată, fiind greu de diferențiat în practică de mialgiile periarticulare. Întotdeauna durerea articulară o corelăm cu prezența zgometelor articulare, dar și cu hipermobilitatea articulară.

Durerea musculară este de regulă lancinantă, uni sau bilaterală, zonele dureroase

fiind reprezentate de inserțiile mușchilor temporal, pterigoidian lateral și maseter. Cel mai frecvent durerea iradiază în aria auriculară, regiunea latero-cervicală sau umăr² (Fig. 13.2).

Durerea apare de obicei dimineața, la trezire, în cazul bruxismului nocturn și dispare sau diminuează în cursul zilei; în timpul nopții este rară. De asemenea, durerea se poate amplifica în condiții de stres, anxietate, frig și în timpul menstruelor la femei.

Limitări ale mișcărilor și deviații ale mandibulei în SAD

Limitările mișcării și/sau deviațiile mandibulei apar foarte frecvent în SAD.

Nu a putut fi stabilită o corelație strictă între intensitatea durerii și amplitudinea mișcărilor mandibulare. Totuși, se consideră că gradul de limitare este un indicator al severității bolii, deși nu sunt disponibile date statistice elocvente. Limitarea deschiderii gurii apare mai ales dimineața, dacă există parafuncții ocluzale nocturne (bruxism) și dispare progresiv în cursul zilei.

De asemenea, poate să apară limitarea mișcărilor mandibulare în lateralitate după masticatie, iar mișcarea de protruzie determină devierea mandibulei către partea afectată.

Alți factori care influențează mișcările mandibulare pot fi și modificările structurale articulare, dar acestea sunt mult mai puțin frecvente în SAD.

Crepitații și cracmente

Crepitația și cracmentele în articulație sunt simptome foarte frecvente la pacienții cu SAD.

Crepitațiile sunt zgomote articulare caracteristice, asemănătoare celor produse de strângerea în mână a unui bulgăre de zăpadă. De obicei apar după o perioadă mai lungă de evoluție și se însoțesc cu simptome mai ample, specifice modificărilor de tip degenerativ.

Cracmentele sunt zgomote intra-articulare de scurtă durată, care apar în timpul mișcărilor de deschidere/închidere, propulsie sau lateralitate.

Uneori, cracmentul este perfect audibil, alteori se percepe doar prin palparea articulației. Poate fi unic sau dublu și semnalează alterarea relației normale disc-condil.

Între zgomotele articulare și incidența durerii există o corelație strânsă, acestea



Figura 13.2. Ariile de iradiere a durerii în SAD.



Figura 13.3. Fractura subcondiliană bilaterală – ortopantomogramă. (cazistica Dr. T. Niță)

apărând cel mai des pe partea pe care se realizează masticția. Cracmentul poate fi și consecința unor modificări structurale articulare, unor subluxații sau unor tulburări musculare. S-a sugerat că zgomotul are la bază o relație modificată între disc și condil în timpul mișcării, datorată contracției necoordonate între capetele superior și inferior ale mușchiului pterigoidian lateral („lovirea” discului în loc de alunecarea condilului pe o parte a discului).

Diagnostic

Diagnosticul se realizează pe baza simptomelor subiective și a semnelor obiective descrise anterior, corelate cu explorările paraclinice, în special cele imagistice.

Examenul radiologic

Explorările imagistice nu obiectivează modificări patologice articulare în SAD³, dar exclud prin diagnosticul diferențial fracturile condiliene recente sau vicios consolidate, tulburările de creștere, prezența unor tumori etc.

În prezent se utilizează ortopantomograma, ce prezintă numeroase avantaje; astfel, se obține o imagine simultană a celor două articulații temporo-mandibulare, putându-se aprecia prezența eventualelor anomalii sau asimetrii, fiind considerată astfel o explorare imagistică de orientare (Fig. 13.3).

Pentru detalii la nivelul articulației, se folosesc radiografii de profil în incidența Parma, obiectivându-se ambele articulații, atât cu gura închisă cât și cu gura deschisă pe același film (Fig. 13.4).

Tomografia este investigația imagistică de elecție atunci când se suspicionează modificări structurale, dar trebuie menționat că nu permite un studiu în dinamică al articulației temporo-mandibulare; utilizând secțiuni axiale și coronale

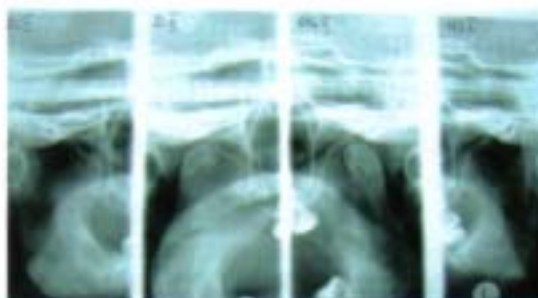


Figura 13.4. Radiografie ATM bilateral – gură închisă/gură deschisă. (cazistica Dr. T. Niță)

se obțin informații de mare finețe despre bolile degenerative, osteoartroze și anchiloze.

Rezonanța magnetică nucleară este metoda neinvazivă cu care se pot obține cele mai fine detalii privind elementele periarticulare și articulare static și în dinamica seriată.

Imagistica prin rezonanță magnetică folosește secțiuni axiale și coronale de grosime variabilă, în funcție de timpii T1 și T2, dar și de densitatea protonică. Secțiunile sagittale obținute în secvența T1 pe țesuturi cu densități (protonice) diferite, au redat caracteristicile corticalei mandibulare, discului articular, țesutului retrodiscal. Secțiunile coronale sunt utile pentru vizualizarea deplasărilor mediale sau laterale ale discului. În secvența T2 se pot detecta prin imagini deformările componentelor articulare din bolile degenerative; tot în această secvență se pot surprinde elementele patologice osoase.

Cea mai recentă metodă de diagnostic pentru afecțiunile ATM este artroscopia. Majoritatea autorilor recomandă totuși artroscopia în scop diagnostic numai atunci când celelalte elemente clinice și paraclinice nu decelează modificări structurale la nivelul articulației temporo-mandibulare (Fig. 13.5).

Diagnosticul la copii

Copiii cu vârste între 12 și 16 ani au interferențe ocluzale, cu prezența SAD în 65% din cazuri¹. La aceștia, simptomele nu sunt atât de evidente ca la adulți și au un caracter tranzitoriu, fiind frecvent corelate cu erupția dentară. Este dificilă determinarea factorilor etiologici, frecvent fiind incriminați: ocluzia încrucișată, interferențele ocluzale, bolile psihosomatice generale, tulburările ocluzale și parafuncțiile (succiuinea îndelungată a policelui). Majoritatea simptomelor observate au probabil o natură tranzitorie datorită creșterii și remodelării funcționale a articulației temporo-mandibulare sincron cu realizarea ocluziei

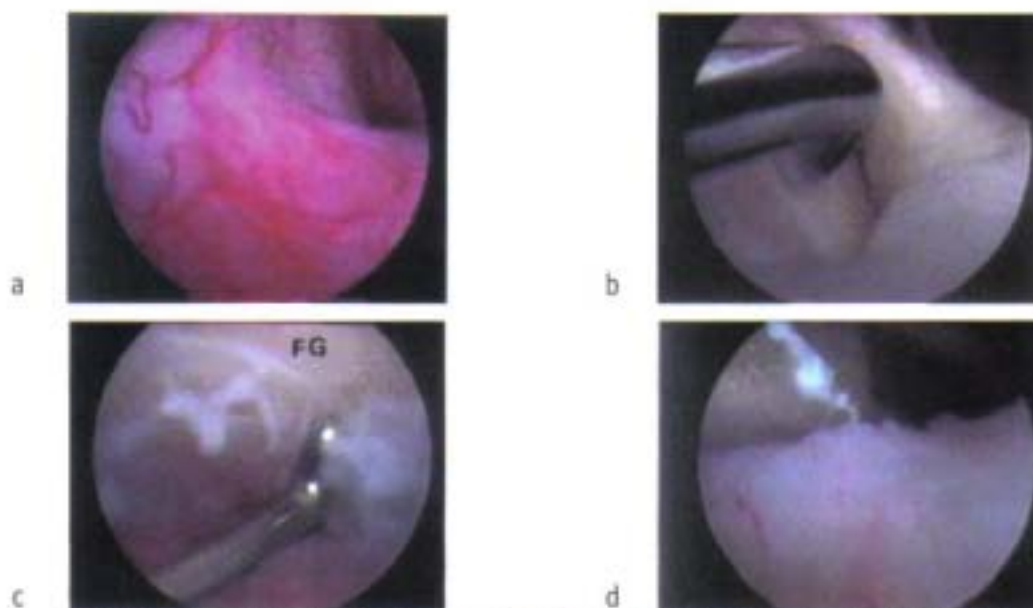


Figura 13.5. Imagini artroscopice a. Sinovită. Ligamentul posterior de partea stângă. b. țesut retrodiscal plicaturat ("semnul acordeonului"). c. Condromalacie, palparea fosei glenoide. d. Perforația discului evidențiată prin introducerea instrumentului prin orificiu. (cazulistica Prof.Dr. J. Acero) d. Artroscoopia diagnostică evaluează starea compartimentelor articulare, poziția și morfologia discului, prezența bolilor inflamatorii – sinovite, aderențe intra-articulare, modificări degenerative ale fibrocartilajelor și structurilor osoase.

dentare habituale. Tratamentul specific acestei perioade este realizat de medicul specialist ortodont și trebuie să aibă ca rezultat o ocluzie stabilă, fără contacte premature în poziția de relație centrică și fără interferențe, pentru a preveni apariția SAD.

Principii de tratament în SAD

Etiologia complexă a SAD impune un tratament etapizat, în prezent folosindu-se o combinație de metode terapeutice pentru obținerea unor rezultate stabile și de lungă durată.

Este obligatoriu ca medicul să informeze pacienții că uneori eliminarea completă a simptomelor este imposibil de realizat.

Modificarea dietei

Tratamentul începe întotdeauna cu modificarea dietei. Un regim alimentar semilichid pe toată durata tratamentului previne suprasolicitarea ATM și a musculaturii ridicătoare a mandibulei. S-a folosit vreme îndelungată imobilizarea intermaxilară prin blocaj rigid. La ora actuală aceasta este contraindicată, studiile arătând ca se pot produce modificări degenerative ale suprafețelor articulare, oboesală musculară

rapidă, spasme musculare, întreruperea sintezei lichidului sinovial etc.

Tratamentul medicamentos

Constă în administrarea de analgezice, substanțe AINS (Ibuprofen, Ketoprofen, Voltaren), miorelaxante cu acțiune centrală (Baclofen, Methocarbamol), anxiolitice (benzodiazepine), antidepressive (triciclice etc).

O lungă perioadă de timp se foloseau și infiltrațiile intra-articulare la nivelul compartimentului superior cu corticoizi cu acțiune rapidă și de durată ca β -metazonă acetat și β -metazonă disodiuofosfat (Celestone, Diprophos)⁴. În prezent se contraindică infiltrațiile intraarticulare, singura excepție acceptată fiind atunci când articulația este atât de dureroasă încât nu permite începerea terapiei ocluzale. Utilizarea pe termen lung sau excesivă a infiltrațiilor este asociată cu hipoplazia condiliană prin inhibarea activității osteoblastice, posibile necroze ale capului condilian și, nu în ultimul rând, cu apariția unor artrite iatrogene infecțioase. Rosser și colab. obțin ameliorări semnificative, atât ale durerilor cât și ale disfuncțiilor musculare, prin administrarea de toxină botulinică⁴. Administrarea se face în fibre musculare temporale sau maseterine hipertrofiat și dacă durerile reapar se poate repeta

tratamentul după 3-4 luni⁵. Toxina botulinică poate fi utilizată ca monoterapie, sau în asociere cu artrocenteza pentru tratamentul sindromului disfuncțional dureros al ATM de cauză musculară (spasm), în doze de 0,5 ml (12,5 U)⁶.

Fizioterapie

Este un procedeu terapeutic care trebuie obligatoriu integrat în planul general de tratament. Fizioterapia are ca obiectiv redarea funcționalității ATM prin reducerea durerilor articulare, a mialgiilor, miospasmelelor și a edemului inflamator. Pentru patologia extraarticulară, se pot aplica metodele uzuale de fizioterapie⁷.

Agenți termici.

Terapia prin căldură superficială poate fi realizată prin agenți de conducție (prîșniț fierbinte, parafina) sau radianți (infraroșii) aplicate timp de 15 minute, ceea ce duce la creșterea temperaturii locale la 42°C. **Terapia prin căldură în profunzime** poate fi obținută cu ajutorul ultrasonografiei. Aparatul folosește frecvențe de 0,75-1 MHz și nu trebuie menținut într-o singură zonă pentru o perioadă mai mare de timp, deoarece se pot produce supraîncălziri tisulare în profunzime, cu riscul apariției modificărilor structurale. Prin creșterea circulației sanguine locale, se reduce durerea și crește mobilitatea articulară. Terapia ultrasonică nu trebuie folosită la nivelul centrilor activi de creștere osoasă la copii. **Crioterapia** poate fi folosită cu prudență în încercarea de a mări deschiderea arcadele dentare, limitată de durere. Se poate utiliza gheața, dar există riscul apariției redorii articulare.

Mecanoterapie.

Terapia prin exerciții poate fi eficientă pentru pacienții cu sindrom algo-disfuncțional. Exercițiile permit pacientului să mărească gradul de deschidere a gurii, manual sau cu ajutorul unor dispozitive, după relaxarea mușchilor masticatori hiperactivi. Un exemplu de exercițiu este acela care permite pacientului să activeze musculatura suprahioidiană, inactivând mușchii ridicători ai mandibulei. Pacientul este instruit să deschidă gura până percepe durere și apoi să se relaxeze și să mențină această poziție câteva secunde. Exercițiul se repetă de câteva ori pe zi. Mecanoterapia se poate realiza și cu ajutorul unor dispozitive care deschid pasiv gura (pene de lemn, depărtătoare de arcade tip Heister, aparatul Darcissac sau aparatul Lebedinski). Dilatarea se face lent, progresiv, evitând manoperele brutale.

Terapia ocluzală

Obiectivul acesteia este reducerea hiperactivității musculare, provocate pe de o parte de parafuncții și de tulburările de ocluzie, iar pe de altă parte de stres. Terapia ocluzală presupune orice manoperă menită să modifice poziția mandibulei și/sau contactele dento-dentare patologice, putând fi reversibilă sau ireversibilă².

Terapia ocluzală reversibilă modifică numai temporar rapoartele ocluzale și relația structurală condil-disc-glena prin re poziționarea mandibulei. Mecanismul de acțiune al acestora este de ștergere a engramei generate de contactele dentare patologice cu apariția relaxării musculare, diminuarea presiunii intra-articulare și implicit dispariția durerii. Se poate realiza cu ajutorul unei gutiere ocluzale sau a unei plăci palatinale cu platou retroincizal. Gutiera trebuie purtată permanent, cu excepția meselor (Fig. 13.6).



Figura 13.6. Gutieră ocluzală acrilică. (cazuistica Dr. T.Niță)

Terapia ocluzală ireversibilă este o metodă care permanentizează modificările raporturilor ocluzale și/sau poziției mandibulei. Exemple în acest sens sunt șlefuirile selective, refacerea lucrărilor protetice, tratamentele ortodontice, toate acestea vizând o relație de ocluzie echilibrată și stabilă.

Alte metode

Stimularea nervoasă electrică transcutanată (TENS) este utilizată pentru reducerea intensității durerii, a hiperactivității musculare și pentru reeducarea neuromusculară⁷. Unitățile TENS portabile se pot folosi de pacienți și la domiciliu, electrozii fiind plasați în punctele trigger. Eficacitatea TENS pentru analgezie și relaxare musculară în SAD a fost demonstrată de numeroase studii. Este contraindicată plasarea

electrozilor la nivelul sinusului carotic, transcranian, direct pe coloana vertebrală sau la pacienții cu pacemaker.

Presopunctura și acupunctura. Există o serie de teorii asupra mecanismelor de acțiune ale acupuncturii și presopuncturii⁷. Prima este teoria "porții de control", care afirmă că acul produce o stimulare nedureroasă, cauzând închiderea porților și împiedicând propagarea semnalului spre măduva spinării. Alte ipoteze includ eliberarea de endorfine de la nivelul glandei pituitare, care blochează senzația dureroasă, propagarea undelor alfa (asociate cu reducerea stresului și relaxarea) și reechilibrarea fluxului ionilor.

Rezultatele tratamentului

Datorită etiologiei complexe a SAD, nu se poate stabili un algoritm terapeutic standardizat. Pentru medic este importantă alegerea celei mai simple și mai rapide metode care să aibă un rezultat pozitiv permanent și previzibil.

Experiența clinică a arătat că pacienții care prezintă durere de intensitate mică, difuză și o disfuncție obiectivă minoră sunt foarte dificil de tratat și dau mai rar un răspuns pozitiv. Pacienții cu simptome dureroase unilaterale sunt mai ușor de tratat, la fel și cei ale căror simptome se datorează bruxismului nocturn. După o perioadă de 36 de luni, aproape 80% din pacienții la care s-a efectuat fizioterapie, terapie ocluzală și mecanoterapie au devenit asimptomatici și nu au prezentat recurența simptomelor subiective și obiective. Aproape 30% dintre pacienți au solicitat continuarea tratamentului sau un tratament suplimentar pentru simptomele recurente, după 4 sau 5 ani, iar 49% dintre pacienți au raportat dispariția oricăror simptome¹.

Trebuie menționat că odontalgia care însoțește erupția molarilor de minte inferiori poate prezenta iradiere articulară și/sau auriculară, fiind important ca evaluarea rezultatului terapeutic să se realizeze independent.

De regulă, indiferent de afecțiunea ATM, tratamentul nechirurgical precede și urmează întotdeauna un tratament chirurgical. Intervenția chirurgicală trebuie luată în considerare la pacienții cu SAD doar când celelalte opțiuni terapeutice au eșuat.

Patologia intraarticulară

Au fost propuse mai multe sisteme de clasificare pentru patologia intra-articulară, pe baza simptomelor, modificărilor componentelor articulare și, când se cunosc, pe baza factorilor etiologici.

Afecțiuni congenitale și de dezvoltare

Aplazia condiliană

Definiție: lipsa dezvoltării condilului.

Frecvență: afecțiune rară.

Etiopatogenie: hematoame rezultate din malformații ale arterei stapediene, sindrom de arc primar și secundar (microsomie hemifacială); sindromul Goldenhar.

Simptomatologie: de obicei este unilaterală, iar în interesările bilaterale, aplazia condiliană, asociată cu hipoplazia ramurilor ascendente, dă "profilul de pasăre" caracteristic prin lipsa de dezvoltare a etajului inferior al feței. De asemenea, se mai pot observa malformații ale pavilionului urechii (Sindrom Nager) (Fig. 13.7).

Diagnostic: nu se poate diagnostica precoce decât cu ajutorul tomografiei computerizate, diagnosticul realizându-se de obicei tardiv, după instalarea tabloului clinic caracteristic.

Principii de tratament: se urmărește restabilirea simetriei mandibulare și realizarea unui profil facial corespunzător, prin:

- restabilirea potențialului de creștere și dezvoltare a mandibulei prin grefe autogene costo-condrale sau creastă iliacă; acestea din



Figura 13.7. Sindrom Nager – aspect clinic. (cazuistica Dr. T. Niță)

urmă sunt indicate preferențial la copii mai mici de 8 ani, ulterior fiind folosite cele costo-condrale;

- funcționalizarea ocluziei (terapie ortodontică precoce);
- restabilirea simetriei mandibulare (chirurgie ortognată, elongare osoasă dirijată și grefe osoase de augmentare).

Hipoplazia condiliană

Definiție: dezvoltarea insuficientă, rudimentară a condilului.

Frecvență: foarte rară.

Etiopatogenie: factorii etiologici sunt multipli și acționează asupra centrilor de creștere:

- congenitali (în sindroame care se însoțesc de regulă cu aplazia condilului);
- traume prepubertale și obstetricale, infecții otice, radioterapie;
- endocri (hipotiroidism, hipopituitarism);
- artrita reumatoidă juvenilă.

Simptomatologie. Hipoplaziile unilaterale determină o asimetrie marcată a feței, tocmai din cauza diferenței de dezvoltare între cele două ramuri mandibulare și tulburări de ocluzie (ocluzie deschisă, laterognație de partea afectată). Astfel, în hipoplazia unilaterală:

- pe partea afectată apar deformări condiliene cu ram mandibular scurtat și lat, iar hemimandibula respectivă pare proeminentă;
- pe partea neafectată nu apar modificări dimensionale ale osului mandibular, însă hemimandibula pare că are un aspect turtit.

În afectarea bilaterală apar modificări de formă ale condilului, tulburări de ocluzie severe, cudarea corpului mandibular, ștergerea reliefului la nivelul gonionului și micșorarea etajului inferior al feței (Fig. 13.8). Atât aplazia cât și hipoplazia condiliană se însoțesc de tulburări ale erupției dentare de partea afectată (din cauza



Figura 13.8. Hipoplazie bilaterală posttraumatică. (cazistica Dr. T. Niță)

lipsei de spațiu), însă deschiderea maximă a gurii și mobilitatea articulară sunt normale.

Principii de tratament: se urmărește restabilirea simetriei faciale prin:

- reconstrucția cu implante aloplastice (menținătoare de spațiu articular). Acestea sunt înlocuite succesiv, având dimensiuni adaptate la dezvoltarea viscerocraniului.
- reconstrucția cu grefe autogene este indicată după încheierea perioadei de creștere (restabilește simetria conturului mandibular),
- chirurgie ortognată – momentul operator este stabilit de medicul chirurg maxilo-facial, în colaborare cu medicul ortodont, pentru a nu afecta suplimentar potențialul de creștere al cartilajului condilian.
- elongare osoasă dirijată - este o alternativă la celelalte metode chirurgicale, dar are dezavantajul obținerii numai a unei elongări osoase extraarticulare.

Hiperplazia condiliană

Definiție: creșterea dimensională a condilului, fără modificarea formei acestuia.

Frecvență: rară. Apare cel mai frecvent la pacienții cu vârste cuprinse între 13-27 ani, prin reactivarea centrului de creștere a condilului, pe o perioadă de maxim 5-7 ani⁸.

Etiopatogenie:

- idiopatice (unilateral);
- ereditare (bilateral): sindromul Klinefelter, *angiokeratoma corporis diffusum*;
- endocrine (bilateral): gigantism și acromegalie.

Simptomatologie:

Pe partea afectată se observă:

- mărire simetrică a condilului și alungirea procesului condilian (fără modificări de formă pe imaginea radiologică);
- alungirea ramului și corpului mandibular;
- păstrarea reliefului la nivelul gonionului;
- ocluzie deschisă în zona laterală.

Pe partea neafectată corpul și ramul sunt de dimensiuni normale, iar mentonul este proeminent.

Diagnosticul se stabilește pe baza monitorizării evoluției semnelor clinice, analizei modelelor de studiu seriate, a examenului radiologic (OPG, CT) sau a scintigrafiei.

Diagnosticul diferențial se face cu osteocondromul.

Principii de tratament:

Evoluția bolii poate fi lentă sau rapidă, cu

implicații majore asupra eficienței tratamentului curativ.

Inițial se determină dacă creșterea este încă activă sau s-a încheiat, prin evaluarea fotografiilor și a modelelor de studiu seriate, radiografiilor cefalometrice seriate și scintigrafiei osoase.

Tratamentul chirurgical constă în îndepărtarea condilului hiperplazic, dacă se stabilește ca acesta este încă activ. În această situație clinică este indicată condilectomia înaltă cu conservarea celorlate elemente articulare (menisc, ligamente). În cazul în care centrul de creștere a condilului nu mai este activ se indică chirurgia ortognată. Ulterior se realizează rezecția modelantă a marginii bazilare a mandibulei pentru restabilirea simetriei faciale.

Mecanoterapia activă se realizează chiar din a 2 a zi postoperator (deschiderea progresivă a gurii în asociere cu mișcarea de propulsie a mandibulei).

Afecțiuni traumatice

Pot fi provocate de traumatisme prin mecanism direct sau indirect, putând fi leziuni ale părților moi cu interesarea spațiului articular, luxații temporo-mandibulare sau fracturi condiliene, separat sau în asociere. În funcție de gravitatea și tipul traumatismului, acestea pot fi urmate de sechele persistente sau ireversibile și, în cazul copiilor, de tulburări de creștere a mandibulei cu sau fără anchiloză temporo-mandibulară.

Plăgile articulare

Frecvență: rare, de obicei accidentale.

Etiopatogenie: traumatisme în care pe lângă deschiderea accidentală a articulației pot fi lezate și componentele articulare.

Simptomatologie: semnele clinice sunt comune tuturor plăgilor; specificitatea este dată de gradul de afectare articulară.

Principii de tratament: se urmărește curățirea mecanică a plăgii, cu înlăturarea eventualelor corpuri străine sau eschile osoase. Plaga se suturează în două sau mai multe planuri. Mișcările mandibulare se reiau după 6-7 zile, chiar dacă persistă redoarea articulară, asociindu-se mecanoterapia cu fizioterapie.

Pentru a preveni suprainfectarea plăgii se administrează antibiotice cu spectru larg. Bolnavii vor fi obligatoriu dispensarizați, pentru a preveni apariția constrictiei sau anchilozei temporo-mandibulare post-traumatice.

Contuziile articulației temporo-mandibulare

Frecvență: des întâlnite.

Etiopatogenie: traumatisme indirecte aplicate pe mandibulă (menton, ram orizontal, unghi) sau traumatisme directe, cu respectarea integrității componentelor osoase ale articulației.

Simptomatologie: semnele clinice sunt reprezentate de:

- durere articulară spontană și/sau provocată de mobilizarea mandibulei, din cauza hematomului intra- și/sau periarticular,
- trismus moderat,
- devierea mentonului de partea sănătoasă,
- articulație sensibilă la palpare.

Diagnostic: dificil de realizat, se bazează pe semnele clinice și examenul radiologic care elimină suspiciunea de fractură de condil sau luxație temporo-mandibulară.

Diagnosticul diferențial se mai face cu anumite afecțiuni inflamatorii ale articulației (capsulita, retrodiscita).

Principii de tratament: repaus articular pentru 4-5 zile, mișcările mandibulare fiind reluate treptat și progresiv. Se recomandă mecanoterapie activă sau pasivă, pentru a preveni instalarea unei constrictii temporo-mandibulare.

Fractura procesului condilian

Au fost descrise în capitolul „Traumatologie oro-maxilo-facială”.

Luxația temporo-mandibulară

Luxația temporo-mandibulară se definește ca fiind o afecțiune în care condilul este deplasat în afara spațiului articular dar rămâne în interiorul capsulei. Se descriu trei forme anatomo-clinice de luxații: anterioară, posterioară și laterală.

Luxația anterioară

Apare atunci când condilul este deplasat spre înainte, plasându-se pe partea anterioară a tuberculului articular. Luxația anterioară poate fi acută, cronică sau recidivantă.

Luxația anterioară acută

Frecvență: predomină la femei, poate fi unilaterală sau bilaterală.

Etiopatogenie:

- traumatism direct (căderi pe menton cu gura deschisă),
- traumatism indirect (luxarea mandibulei la extracția unui dinte, căscat larg etc.),
- spasme musculare (deschiderea gurii timp îndelungat).

Este favorizată de laxitatea capsulei articulare, scăderea tonicității mușchilor masticatori, cavitate glenoidă puțin adâncă, tubercul articular cu panta ștearsă, deformări condiliene etc.

Simptomatologie. În momentul producerii apare o durere puternică asociată cu un cracment intraarticular și imposibilitatea închiderii gurii. Ulterior apar tulburări funcționale: incontinență salivară, masticatie imposibilă, fonație și deglutiție dificile.

În luxația anterioară bilaterală:

- gura este parțial deschisă, cu mandibula protuzată;
- înocluzie verticală frontală cu contact pe ultimii molari, linia interincisivă nefiind deplasată;
- depresiune pretragiană;
- condilul poate fi palpat sub arcada temporo-zigomatică;
- obraji turtiți și alungiți (Fig. 13.9, 13.10).



Figura 13.9. Luxație anterioară bilaterală - aspect clinic (cazuistica Dr. O. Dincă)

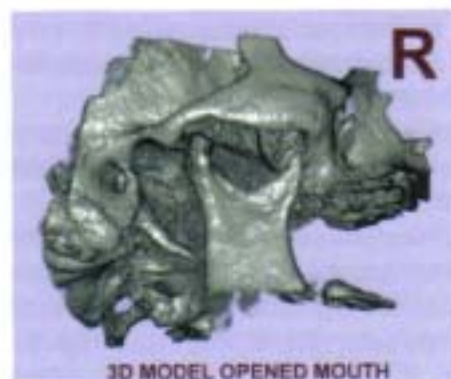


Figura 13.10. Luxație anterioară bilaterală - aspect CT-3D (cazuistica Dr. O. Dincă)

În luxația anterioară unilaterală:

- gura este mai puțin deschisă,
- contactul între molari există doar pe partea afectată,
- linia interincisivă este deplasată contralateral,
- obrazul este turtit și alungit pe partea afectată și relaxat pe partea opusă (Fig. 13.11, 13.12).

Diagnosticul se stabilește pe baza semnelor clinice, a istoricului afecțiunii și a examenului radiologic.

Diagnostic diferențial: se realizează mai ales în luxațiile unilaterale cu:

- fractura subcondiliană (menton deviat de partea bolnavă, deschiderea gurii este posibilă);
- contractura spastică a mușchilor ridicători ai mandibulei;
- paralizii faciale.

Principii de tratament:

- reducere imediată a luxației, după tehnica Nêlaton sau tehnica Valerian Popescu;
- se efectuează radiografii înainte de reducere pentru a elimina diagnosticul de fractură,
- reducerea poate fi realizată fără anestezie, dar uneori poate necesita anestezie locală sau generală. Unii autori recomandă folosirea unei anestezii locale pentru această manevră, bazându-se pe faptul că luxația se presupune a fi

întreținută, printre altele, de spasmul muscular secundar stimulului dureros de la nivelul capsulei. Pentru relaxare musculară se mai poate injecta un anesthetic local fără vasoconstrictor în mușchiul pterigoidian lateral.

Tehnica Valerian Popescu urmărește parcurgerea următorilor timpi⁹:

- se deschide la maximum gura pacientului după care se introduc bilateral, între ultimii molari, două suluri de comprese cu diametrul de 5-6 cm; la pacienții edentați aceste suluri trebuie să fie mai groase și se vor așeza înaintea marginii anterioare a ramurilor ascendente.
- se aplică palma pe menton și se exercită o presiune continuă, progresivă, de jos în sus, obținându-se o basculare a mandibulei în jurul ruluior de comprese; astfel ramul ascendent este coborât până când condilul ajunge sub tuberculul articular;
- presiunea în sus pe menton se combină cu o presiune spre înapoi, până când se aude un cracment, care semnifică faptul că condilul a depășit vârful tuberculului articular;
- în acest moment se scot ruluiorile continuându-se cu o presiune constantă pe menton în sus și înapoi, până când se refac relațiile de ocluzie (Fig. 13.13).



Figura 13.11. Luxație anterioară unilaterală. (cazuistica Clinicii de Chirurgie OMF București)



Figura 13.12. Radiografie care evidențiază luxația anterioară unilaterală ATM. (cazuistica Clinicii de Chirurgie OMF București)

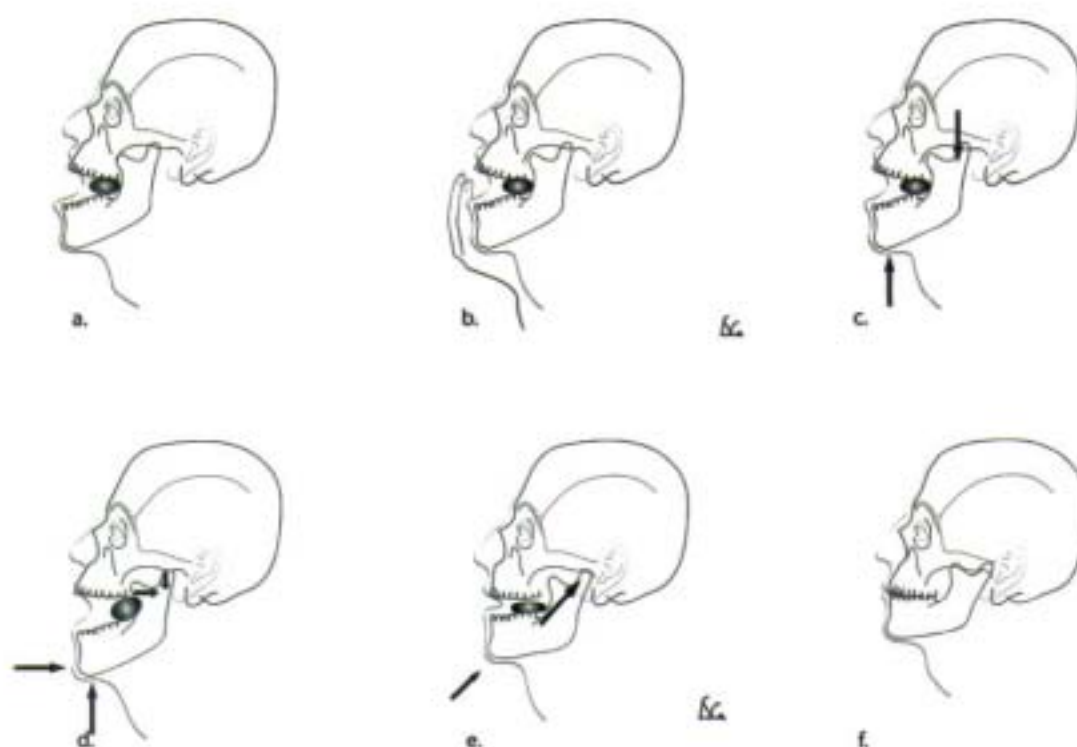


Figura 13.13. Reprezentarea schematică a tehnicii V. Popescu de reducere a luxației anterioare ATM.

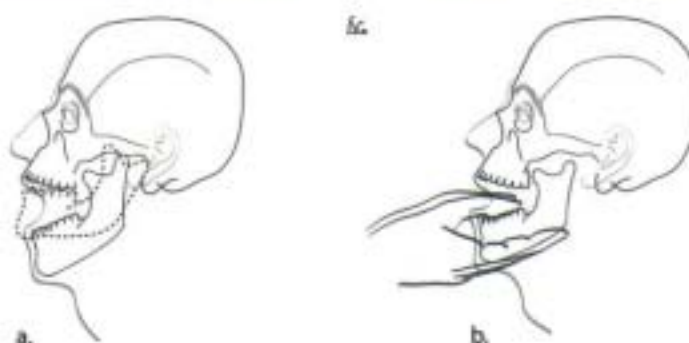


Figura 13.14. Reprezentarea schematică a tehnicii Nélaton de reducere a luxației anterioare ATM.

Tehnica Nélaton constă în următoarele manevre⁹:

- se aplică policele bilateral pe fețele ocluzale ale molarilor sau înaintea marginii anterioare a ramului;
- cu celelalte degete se prinde marginea bazilară și unghiul mandibulei;
- se imprimă inițial o mișcare de coborâre efectuată treptat pentru depășirea obstacolului reprezentat de tuberculul articular;
- se împinge apoi mandibula către posterior, asociind și o rotație cu ridicarea mentonului;
- când condilul ajunge în cavitatea glenoidă se aude un cracment și gura se închide brusc (Fig. 13.14).

După reducere se utilizează bandaj mentocefalic sau ligaturi interdentare de tip Ivy timp de 24 de ore pentru a preveni relaxarea.

Pentru o săptămână se recomandă o alimentație semilichidă și limitarea mișcărilor mandibulare.

Luxația anterioară recidivantă cronică

Este definită ca fiind deplasarea repetată a condilului anterior de tuberculul articular cu blocarea frecventă în această poziție.

Frecvență: rară. Poate fi unilaterală sau bilaterală.



Figura 13.15. Luxație anterioară recidivantă – aspect radiografic ATM.
(cazulistica Dr. T. Niță)

Etiopatogenie:

- tubercul articular cu relief șters;
- spasm muscular (în cadrul crizelor tonico-clonice din epilepsie);
- laxitate mandibulară produsă de dezechilibre ocluzo-articulare.

Simptomatologie:

- producerea luxației este dureroasă;
- apare un cracment caracteristic;
- celelalte semne clinice sunt aceleași ca și în luxația anterioară acută (Fig. 13.15).

Principii de tratament. Reducerea luxației anterioare recidivante trebuie făcută cât mai precoce (tehnica Nélaton sau V. Popescu). După reducere unii autori recomandă injectarea intraarticulară a unei soluții sclerozante pentru a strânge capsula.

În cazul luxațiilor frecvente și dureroase se recomandă tratamentul chirurgical putându-se efectua capsulorafie, sau rezecție modelantă a tubercul articular (se urmărește favorizarea repoziționării spontane a condilului).

Subluxația anterioară

Este definită ca o luxație anterioară, parțială, cu autoreducere.

Frecvență: rară, apare la pacienții care au prezentat în antecedente o luxație anterioară acută.

Etiopatogenie: capsula articulară laxă, coordonare musculară deficitară, formă anormală a componentelor osoase articulare.

Principii de tratament. De obicei pacientul învață singur să-și reducă subluxația, mai mult sau mai puțin frecventă. Uneori însă, este indicat tratamentul chirurgical (capsulorafie). În ultima perioadă s-a folosit injectarea intra-articulară de soluții sclerozante, care, prin fibrozarea capsulei, pot produce o diminuare a mișcărilor excesive ale mandibulei. Aplicarea sau utilizarea greșită a soluțiilor sclerozante poate fi urmată de complicații, de aceea Laskin recomandă selectarea cu atenție a cazurilor pentru această terapie⁶.

Înainte de alegerea conduitei terapeutice este obligatorie realizarea echilibrării ocluzale (Fig. 13.16).

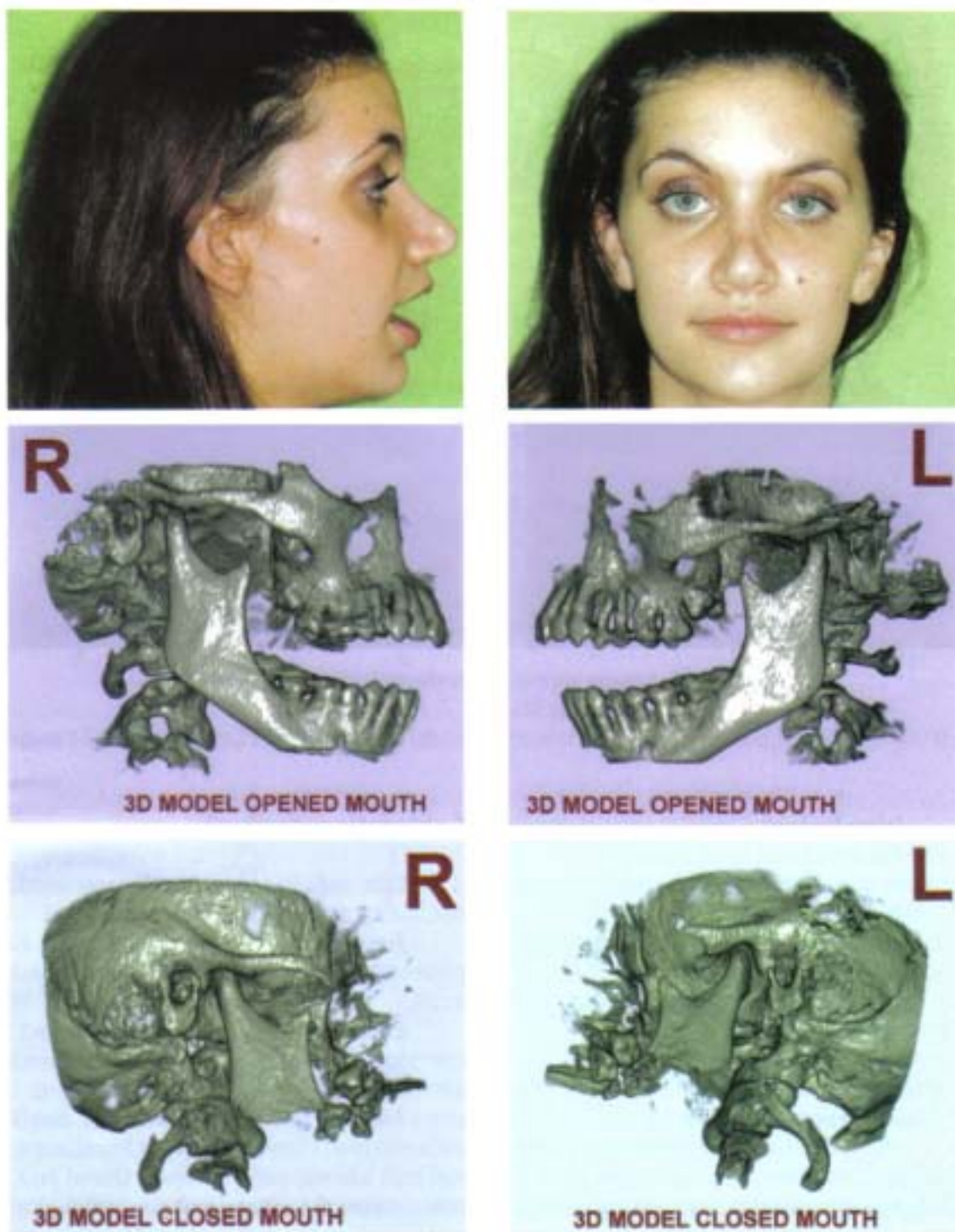


Figura 13.16. Subluxație anterioară bilaterală

- a - Aspect clinic - gură deschisă
 - b - Aspect clinic - gură închisă
 - c,d - Aspect CT-3D - gură deschisă
 - e, f - Aspect CT-3D - gură închisă
- (cazuistica Dr. T. Nită)

Luxația posterioară

Frecvență: rară, asociată frecvent cu fractura peretelui anterior al conductului auditiv extern.

Etiopatogenie:

- traumatisme directe (pe menton, gura fiind închisă);
- anomalii de formă ale componentelor articulare (cavitate glenoidă alungită posterior, condili mici și turtiți);
- favorizate de absența molarilor sau de tulburări de ocluzie.

Simptomatologie:

- mișcări mandibulare absente;
- otoragie cu scăderea acuității auditive;
- gură întredeschisă la 1-2 cm;
- retrognatism mandibular cu inocluzie sagitală frontală;
- obraji turtiți;
- depresiune pretragiană, condili se palpează în conductul auditiv extern;
- dacă peretele anterior al conductului auditiv extern nu este fracturat atunci gura este închisă, iar incisivii inferiori sunt în contact cu mucoasa palatinală (Fig. 13.17).



Figura 13.17. Luxație posterioară cu fractura peretelui anterior al conductului auditiv extern (cazistica Clinicii de Chirurgie OMF București)

Diagnostic: Pe baza semnelor clinice și radiologice trebuie făcut diagnosticul diferențial cu fracturile de cavitate glenoidă.

Principii de tratament. Reducerea trebuie realizată cât mai repede. Tehnica de reducere este următoarea:

- se aplică policele pe mandibulă în șanțurile vestibulare, din zona laterală,
- se exercită o presiune în jos urmată de o tracțiune anterioară a mandibulei.

După reducere se aplică bandaj mentocefalic sau ligaturi interdentare de tip Ivy timp de 24 de ore pentru a preveni relaxarea. Pentru o săptămână se recomandă o alimentație semilichidă și o limitare a mișcărilor mandibulare.

În cazul luxațiilor posterioare cu înfundarea pereților conductului auditiv extern se pot produce complicații septice; încorect reduse și fără dispensarizare luxațiile posterioare pot fi urmate de anchiloză temporo-mandibulară.

Luxația laterală

Frecvență: extrem de rară.

Etiopatogenie: posibilă numai în asociere cu fractura subcondiliană.

Simptomatologie:

- predomină semnele clinice ale fracturii subcondiliene;
- menton deviat de partea leziunii;
- ocluzie încrucișată.

Principii de tratament: se tratează fractura subcondiliană.

Patologie tumorală ATM

La nivelul ATM, afecțiunile tumorale sunt destul de rare. Simptomatologia este asemănătoare cu cea dată de afecțiunile otice, fapt care uneori pune probleme de diagnostic diferențial. Prin evoluție, din cauza relației anormale condil-fosă, apare limitarea deschiderii gurii și apoi durerea articulară.

Tumori benigne

Cele mai frecvente sunt: osteomul, osteocondromul, condromul, condromatoza sinovială.

Etiopatogenia este discutabilă fiind incriminați factori traumatici, infecțioși și endocrini.

Simptomatologie:

- deformații condiliene,
- frecvent unilaterale,
- laterodeviația mandibulei de partea sănătoasă,
- ocluzia adâncă în acoperiș,
- poate apărea ulterior înocluzie laterală de aceeași parte.

În general se păstrează mobilitatea articulară și rar se produce surditate de percepție, prin compresia conductului auditiv extern.

Explorările imagistice au rol important în stabilirea diagnosticului, putând să precizeze gradul de creștere condiliană, precum și posibila interesare a fosei glenoide sau a structurilor articulare. În condromatoza sinovială se evidențiază prezența unor corpusculi radiopaci în compartimentul superior al spațiului articular, din cauza metaplasiei țesutului sinovial.

Principii de tratament. Tratamentul este chirurgical și constă în:

- extirpare, eventual cu conservarea unora din elementele componente ale articulației: condilectomie, condiloplastie etc;
- extirparea corpusculilor și a sinovialei modificate, în condromatoza sinovială.

Fizioterapia și mecanoterapia trebuie instituite imediat postoperator, pentru a preveni și reduce tulburările funcționale.

Tumori maligne

Cele mai frecvente tumori maligne primare ATM sunt osteosarcomul și condrosarcomul. **Incidența** este scăzută.

Etiopatogenia nu este cunoscută, dar de cele mai multe ori apar prin extinderea unor leziuni maligne de vecinătate.

Simptomatologie:

- durere,
- deformare,
- distrugere rapidă a componentelor ATM,
- deschidere limitată, cu devierea mandibulei,
- trismus,
- tulburări de auz și echilibru (acufene, vertij, hipoacuzie),
- extensia rapidă spre fosa infratemporală și baza craniului.

Principii de tratament. Este esențială diagnosticarea precoce și intervenția chirurgicală rapidă cu extirpare largă cu margini libere negative, urmată de radio-chimioterapie (de obicei însă nu sunt radiosensibile). Obligatoriu, preoperator trebuie evaluată extensia spre fosa craniană mijlocie și urechea medie, pentru ca dacă aceasta există, tumora este deja inoperabilă. Plastia reconstructivă se face după 3 ani, dacă nu apar recidive.

Leziuni metastatice la nivelul ATM

Leziunile metastatice cu localizare ATM sunt rare. Tumora primară poate fi localizată la nivelul plămânului, tiroidei, rinichilor, sânilor sau prostatei.

Simptomatologie:

- durere;
- imagini radiotransparente la nivelul condilului;
- leziune malignă în antecedente.

Principii de tratament: obligatoriu se identifică tumora primară și dacă metastaza din ATM prezintă indicație chirurgicală, se realizează extirparea ei. Metodele de reconstrucție articulară trebuie de cele mai multe ori temporizate.

Afecțiuni inflamatorii ale ATM

Procesele inflamatorii pot afecta numai anumite componente ale ATM sau pot afecta întreaga articulație temporo-mandibulară. De regulă, afecțiunile inflamatorii sunt localizate unilateral. O mare parte a acestora este determinată de dezechilibrele ocluzo-articulare, urmate de modificarea poziției menisc-condil și apariția fenomenelor inflamatorii.

Capsulita și sinovita

Sunt definite ca procesul inflamator al capsulei și sinoviei.

Frecvență: destul de mică.

Etiopatogenie:

- tulburări ocluzale,
- traumatisme acute la nivelul ATM sau al structurilor vecine,
- procese inflamatorii de vecinătate,
- modificări discale.

Simptomatologie:

- dureri localizate articular, eventual iradiate,
- mișcări mandibulare dureroase,
- lipsa contactelor dento-dentare de partea afectată,
- creșterea cantității de lichid sinovial cu împingerea condilului mandibular în jos.

Semne radiologice: lărgirea spațiului articular, fără modificări osoase.

Principii de tratament:

- dieta alimentară semilichidă;
- limitarea mișcărilor articulare;
- dacă factorul cauzal este microbial, se recomandă antibioterapie;
- tratament medicamentos cu antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) și fizioterapie;
- dacă inflamația este secundară unei tulburări a relației disc-condil, se poate recomanda tratamentul chirurgical.

Retrodiscita

Este definită ca fiind un proces inflamator localizat în țesutul retrodiscal.

Frecvență: destul de mică.

Etiopatogenie:

- traumatism articular acut,
- tulburări de ocluzie instalate brusc,
- deplasări anterioare exagerate, lente sau

bruste, ale discului.

Simptomatologie:

- durerea este simptomul principal;
- lipsa contactelor dento-dentare pe partea afectată, prin deplasarea infero-anterioară a condilului;
- limitarea antalgică a deschiderii gurii.

Diagnosticul diferențial se face cu capsulita și artrita acută, fiind dificil de realizat.

Principii de tratament:

- gradul de afectare a structurilor retrodiscale poate fi apreciat prin artroscopie, CT sau RMN;
- inițial se încearcă repaus articular și dietă semilichidă. Dacă fenomenele inflamatorii nu cedează la medicația antiinflamatoare și fizioterapie, se indică tratamentul chirurgical pentru cazurile cu modificări ale relației disc-condil.

Artrita temporo-mandibulară

Artrita temporo-mandibulară este definită ca fiind un proces inflamator care interesează toate structurile articulației, anumite forme clinice producând modificări degenerative.

Artrita infecțioasă nespecifică

Frecvența acestei afecțiuni este rară.

Etiopatogenia este reprezentată de extensia directă a infecției din urechea medie, conductul auditiv extern, fosa craniană medie, osteomielite ale ramului mandibular sau poate fi posttraumatică.

Destul de rar diseminarea se poate realiza pe cale hematogenă.

Germenii responsabili de declanșarea afecțiunii sunt: stafilococul aureus, streptococi, gonococi, Hemophilus Influenzae și E. Coli.

Factorii endogeni care favorizează apariția artritei infecțioase sunt: starea generală alterată sau tratamentul cronic cu medicație imunosupresoare (corticoterapie, citostatice etc).

Simptomatologie. Semnele clinice apar după perioada de incubație specifică fiecărui germeni, iar afectarea articulară este unilaterală:

- dureri intense, spontane, pulsatile, iradiate temporo-auricular și accentuate de mișcările mandibulei;

- congestie și tumefacție în zona preauriculară urmate de fluctuență; semnele de inflamație se pot extinde și la nivelul conductului auditiv

extern;

- tulburări funcționale progresive, bolnavii având tendința de a menține mandibula într-o poziție antalgică, cu gura întredeschisă și mandibula deviată de partea sănătoasă;
- semnele clinice ale bolii inițiale: starea generală alterată, frisoane, febră și transpirație.

Semnele radiologice apar tardiv. Inițial se poate observa o lărgire a spațiului articular iar ulterior, condilul are aspect „ciupit de molie”.

Diagnosticul se realizează pe baza semnelor clinice (locale și generale) și radiologice. De asemenea, trebuie examinate și alte articulații care pot fi implicate în afecțiunea actuală. Puncția aspirativă trebuie utilizată atât pentru reducerea durerii, (dată de distensia capsulei), cât și în scop diagnostic pentru identificarea germenilor.

Diagnosticul diferențial se face cu alte procese inflamatorii localizate la acest nivel: foliculita sau furunculul pretragian, limfadenita pretragiană, parotiditele urliene sau nespecifice, otomastoiditele supurate, etc.

Evoluție. În lipsa tratamentului toate componentele articulare sunt afectate ireversibil, putându-se instala o anchiloză temporo-mandibulară; la copii, pot apare deficite de dezvoltare a mandibulei.

Principii de tratament. Repausul articular este obligatoriu. Inițial se încearcă aplicarea de prîșniț rece, fizioterapie, și administrarea de antibiotice cu spectru larg. Antibioterapia de primă intenție ar trebui să cuprindă o penicilină cu inhibitor de beta-lactamază. Schemele uzuale conțin Ampicilină i.v., 3g la 6 ore sau Clindamicina 600 mg. la 6 ore, pentru pacienții alergici la peniciline. Cefalosporinele de generația a III-a pot fi utilizate. În formele purulente, confirmate prin puncție, antibioterapia se realizează ulterior conform antibiogrammei.

Durata tratamentului antibiotic variază în funcție de răspunsul clinic și de tipul de agent patogen izolat. Astfel, în cazul infecțiilor gonococice se impune continuarea tratamentului cu Ampicilină sau Tetraciclină per os, după terapia inițială i.v. de 2 săptămâni. Infecțiile cu stafilococi aurii impun 4 săptămâni de tratament, iar infecțiile cu streptococi sau *H. Influenzae* 2-3 săptămâni.

Tratamentul chirurgical se aplică dacă tratamentul antibiotic nu ameliorează simptomatologia și constă în incizia și drenajul colecției purulente. Linia de incizie se plasează

pretragian. Se recomandă o mobilizare precoce a articulației, pentru a se preveni apariția constrictiei sau a anchilozei temporo-mandibulare.

Evoluție și complicații. Formele ușoare, congestive sunt reversibile și în urma tratamentului medicamentos se remit în aproximativ 10-15 zile, fără perturbări funcționale ale ATM. Formele grave, purulente au o evoluție agresivă, cu extensie loco-regională (conduct auditiv extern, mastoidă, os temporal, parotidă). La copii, chiar în cazul unei conduite terapeutice corecte, există pericolul apariției anchilozei temporo-mandibulare. Dacă limitarea mișcărilor continuă la o lună după încetarea procesului infecțios acut, trebuie luată în considerare artroscopia pentru îndepărtarea eventualelor aderențe.

Artrite specifice

Artrita actinomicotică

Frecvență: foarte rară.

Etiopatogenie: extensia infecției de la nivelul părților moi.

Simptomatologie. Semne clinice:

- specifice artritelor (dureri, tumefacție articulară, limitarea deschiderii gurii);
- modificările patologice interesează toate componentele articulare, cu excepția elementelor osoase.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice, radiologice și a examenelor microbiologic și histopatologic.

Principii de tratament: tratamentul medicamentos al afecțiunii de bază trebuie instituit cât mai precoce, pentru a preveni apariția secundară a unei constrictii temporo-mandibulare.

Artrita tuberculoasă

Frecvență: rară.

Etiopatogenie: afecțiunea este întotdeauna secundară unei infecții cantonate în vecinătate (stânca temporalului, ram ascendent mandibular, limfonoduli pretragieni).

Simptomatologie. Semne clinice:

- specifice artritelor (dureri, tumefacție articulară, limitarea deschiderii gurii);
- leziuni distructive ale discului, componentelor osoase articulare, cu apariția unor fistule tegumentare persistente;
- semnele generale specifice bolii tuberculoase.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice, paraclinice și radiologice.

Principii de tratament: tratamentul medicamentos al afecțiunii de bază (antituberculos specific) trebuie instituit cât mai precoce, deoarece afecțiunea poate evolua spre constricție sau anchiloză, chiar în cazul unui tratament medicamentos bine condus. În cazul apariției complicațiilor se recomandă condilectomia.

Artrita sifilitică

Frecvență: rară.

Etiopatogenie: leziuni de intensitate redusă, asemănătoare cu cele produse de *Treponema Pallidum* la nivelul articulațiilor mari.

Simptomatologie. Semne clinice:

- în perioada secundară apar artralgii sau artrite subacute;
- în perioada terțiară apar artralgii persistente, nocturne și ulterior fenomene de epifizită atrofică sau hipertrofică a condilului;
- semnele generale asociate bolii de bază.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice, serologice și radiologice.

Principii de tratament: tratamentul medicamentos al afecțiunii luetice. Aceste artrite nu evoluează niciodată spre anchiloză.

Artrita traumatică

Frecvență: des întâlnită.

Etiopatogenie: traumatismele severe cu ruperea, zdrobirea sau dislocarea discului, cu comprimarea și întinderea capsulei sau a inserției mușchiului pterigoid lateral sunt însoțite de o acumulare serohemoragică în spațiul articular, ce se poate infecta. Hemartroza și traumatismele severe pot fi urmate de formarea de bride cicatriciale, aderențe între componentele articulației și chiar de anchiloză fibroasă sau osoasă. La copii, astfel de leziuni pot duce la distrugerii ale cartilajului condilian provocând oprirea creșterii, însoțită de anomalii dento-maxilare.

Simptomatologie. Semnele clinice sunt diferite, în funcție de gravitatea traumatismului:

- durere în repaus și la mobilizarea mandibulei;
- tumefacție fără congestie și/sau edem postraumatic;
- ocluzie deschisă unilaterală;
- mișcări limitate ale mandibulei, antalgice sau determinate de edemul disco-capsular sau de ruperea (dislocarea) discului.

Cicatrizarea discului și a capsulei ca și aderențele între componentele articulare sunt responsabile de reducerea mobilității articulației, care provoacă devierea mentonului spre partea afectată, în timpul mișcării de deschidere.

Semne radiologice. Examenul radiologic nu relevă modificări osoase. Edemul și hidrartroza în fază acută sunt reflectate în radiografii ca o creștere a distanței dintre fosă și condil. În cazurile cu ruptură de disc și dislocare, diagnosticul de certitudine poate fi pus cu ajutorul artroscopiei.

Principii de tratament. Dacă traumatismul articular este minor, simptomele clinice acute dispar de obicei în termen de câteva zile sau săptămâni; dacă traumatismul este sever, artrita va duce la limitarea persistentă a mișcărilor mandibulare, necesitând tratament cu antiinflamatoare nesteroidiene. Repausul articular, dieta semilichidă și fizioterapia sunt recomandate pentru 5-6 zile.

Artrita reumatoidă

Frecvență. Artrita reumatoidă reprezintă o inflamație cronică a articulațiilor și a structurilor periarticulare. Afecțiunea poate debuta la orice vârstă, dar incidența maximă este la persoanele de vârstă mijlocie. *Peterson* consideră că 1-3 % din populația adultă prezintă reumatism poliarticular, iar la 50% dintre aceștia, ATM este afectată⁴. Deși implicarea ATM apare de obicei tardiv în artrita reumatoidă, ocazional ATM poate fi prima articulație afectată de boală.

Etiopatogenie: afecțiune autoimună cu apariția de anticorpi IgG modificați, ca răspuns la stimularea antigenică. Procesul inflamator consecutiv va stimula o proliferare anormală a țesutului sinovial (pannus).

Simptomatologie. Ca și în cazul altor articulații afectate de boala reumatoidă, modificările patologice au o mare varietate. Semnele clinice sunt:

- durere intermitentă, matinală;
- tumefacție articulară;
- limitarea progresivă a funcțiilor articulare, în special la mișcarea de deschidere a gurii și de propulsie a mandibulei;
- crepitații;
- modificări ale ocluziei, patognomonică fiind inocluzia verticală progresivă;
- de obicei sunt implicate ambele articulații temporo-mandibulare;
- semne generale asociate: febra, anorexia,

poliartralgie simetrice.

Semne radiologice: apar tardiv (după minim 5 ani) și arată o demineralizare condiliană bilaterală. Ulterior apar eroziuni în părțile anterioare și posterioare ale condilului, astfel încât imaginea radiologică poate crea impresia unui condil mic într-o fosă largă. Liza totală a condilului este ultimul stadiu evolutiv.

Modificările structurale articulare inițiale se observă cel mai bine prin artroscopie care permite și prelevarea de mici fragmente în scop diagnostic.

Exame de laborator: factor reumatoid pozitiv, anemie și VSH crescut.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice, radiologice și serologice.

Evoluție. În lipsa tratamentului artrita reumatoidă temporo-mandibulară produce deformări severe ale componentelor articulare, ceea ce duce la mișcări mandibulare de amplitudine foarte mică. La copii s-au semnalat modificări ale tiparului de creștere mandibular din cauza distrugerii cartilajului condilian de creștere.

Principii de tratament. Tratamentul medicamentos al afecțiunii de bază, la care se asociază tratamentul simptomatic care urmărește reducerea durerii prin repaus articular, terapie cu agenți fizici, AINS. Se recomandă protezarea de urgență a eventualelor edentații. Dacă pacienții dezvoltă o limitare cronică a mișcărilor articulare și boala nu mai este activă se indică tratament chirurgical (condilectomie, artroplastie).

Artrita temporomandibulară în spondilita anchilozantă

Frecvență: foarte rară. Afectarea ATM apare în 4-20% din cazurile diagnosticate ⁸.

Etiopatogenie: posibil genetică, țesutul sinovial proliferază și invadează discul și componentele osoase articulare.

Simptomatologie. Semne clinice:

- durere la palparea articulației temporo-mandibulare și a mușchilor masticatori;
- tumefacție, crepitații și cracmente articulare;
- limitarea mișcărilor mandibulare;
- semne generale asociate bolii (afecțiunea debutează întotdeauna la nivelul articulației sacro-iliace).

Semne radiologice: similare celor de la artrita reumatoidă. Inițial afectarea ATM este depistată radiologic și nu clinic.

Principii de tratament. Tratamentul este similar cu cel de la artrita reumatoidă.

Artrita hiperuremică (gutoasă)

Frecvență: foarte rară.

Etiopatogenie: creșterea cantității de acid uric din sânge, cu precipitarea uraților în lichidul sinovial de la nivelul ATM.

Simptomatologie. Semne clinice:

- debut brusc, frecvent monoarticular;
- congestie și tumefacție locală;
- durere la palparea articulației cu limitarea moderată a mișcărilor mandibulei;
- semne generale asociate bolii gutoase - noduli gutoși, febră, transpirații.

Semnele radiologice apar târziu, caracteristice fiind leziunile osteolitice centrale ale condilului, tip „gaură de pumn”.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice, serologice și radiologice.

Principii de tratament:

- tratamentul este cel medicamentos, specific afecțiunii de bază;
- în faza acută este nevoie de medicație anti-inflamatoare și repaus articular.

Afecțiuni articulare degenerative

Afecțiuni articulare degenerative de tip artrozic

Acestea sunt definite ca afecțiuni neinflamatorii articulare, cu deteriorarea țesutului articular moale și remodelare osoasă consecutivă.

Frecvență: afectarea ATM apare la 40% din populația de peste 60 de ani ⁸.

Etiopatogenie: cuprinde atât factori locali, cât și sistemici:

- vârsta este un factor predispozant;
- factorii responsabili în dezvoltarea artrozei la nivelul ATM sunt suprasolicitarea cronică a articulației prin: bruxism, masticație unilaterală, edentații terminale protezate incorect;
- traumatisme articulare în antecedente.

Simptomatologie. Cel mai frecvent, leziunile sunt localizate pe partea laterală a discului și a fosei glenoide. Zona medială a articulației și condilul sunt rareori afectate. Simptomele seamănă cu cele specifice artritelor:

- durere în articulație și în mușchii masticatori;
- hipomobilitate mandibulară;
- specific pentru artroza temporo-mandibulară

este crepitația care însoțește mișcările articulare.

Examenul radiologic trebuie realizat obligatoriu cu gura închisă, observându-se:

- spațiu articular redus, care indică pierderea și/sau perforarea discului;
- osteofite;
- aplatizarea condilului și a tuberculului articular.

Artroscopia temporo-mandibulară poate fi utilizată pentru diagnosticarea precoce a perforațiilor și a leziunilor discale, condiliene sau capsulare. Această examinare este indicată pentru pacienții la care radiografiile convenționale au fost neconcludente.

Principii de tratament:

- terapie ocluzală;
- antiinflamatoare nesteroide;
- fizioterapie;
- tratamentul chirurgical este recomandat doar la pacienții cu simptomatologie dureroasă persistentă, care nu cedează la tratamentele anterioare sau la cei cu semne radiologice de artroză. Artroplastia se indică doar după artrocenteză. Reconstrucția totală a articulației se impune în cazurile severe.

Resorbția condiliană idiopatică (osteoliza condilului)

Frecvență: rară. De obicei apare la femeile tinere cu anomalie dento-maxilară de clasa a II-a.

Etiopatogenie: necunoscută. Poate apărea la pacienți după intervenții de chirurgie ortognată⁸.

Simptomatologie. Semne clinice:

- durere articulară și în musculatura masticatorie;
- mișcări mandibulare atipice;
- asimetrie facială progresivă;
- pierderea unilaterală sau bilaterală a dimensiunii verticale;
- zgomote articulare.

Principii de tratament: în funcție de evoluție, osteoliza condilului poate fi:

- progresivă (activă) - dispensarizare până la încheierea puseului osteolitic (modele de studiu și radiografii seriate, scintigrafie osoasă);
- nonprogresivă (stabilă) - se recomandă reconstrucția parțială sau totală a articulației, în cazurile severe.

Constricția mandibulei

Se definește ca fiind limitarea progresivă, dar (spre deosebire de trismus) permanentă a mișcărilor mandibulei.

Etiopatogenie. Se descriu mai multe mecanisme care induc constricția mandibulei⁹:

• **constricția de cauză periarticulară** se instalează după supurații, traumatisme articulare/periarticulare, intervenții chirurgicale pe ATM. Apare astfel o transformare sclero-cicatricială a capsulei articulare și a ligamentelor.

• **constricția de cauză musculară** apare ca urmare a sclerozei sau hipertoniilor mușchilor ridicători ai mandibulei. Scleroza se instalează în urma unor traumatisme musculare, corpi străini intramusculari, fracturi de mandibulă vicios consolidate, supurații trenante, radionecroze ale ramului mandibular. Mai rar, poate apare în urma unei miozite cronice cu degenerescență fibroasă sau calcară a musculaturii.

• **constricția de cauză cutaneo-mucoasă** apare din cauza cicatricilor cheloide, retractile ale tegumentelor genio- maseterine sau ale mucoasei jugale după traumatisme cu pierdere de substanță, arsuri la nivelul feței, supurații trenante sau ca sechele ale tratamentului multimodal al tumorilor maligne faciale (postchirurgical, postiradiere).

Simptomatologie. Afecțiunea se instalează treptat, cu limitarea progresivă a deschiderii gurii, mai puțin afectate fiind mișcările de lateralitate și propulsie. La inspecție și palpare se observă cicatricile îngroșate, cheloide, aderente de planurile profunde și hipertonie musculară. Mișcările condilului mandibular au o amplitudine redusă, dar aplicarea unui depărtător de arcade poate mări amplitudinea deschiderii gurii, apărând durere articulară și laterodeviație de partea afectată. Consecutiv simptomatologiei descrise apar și tulburări în masticatie și fonație, starea generală nu este însă alterată.

Semne radiologice. Nu se observă leziuni ale componentelor osoase articulare, dar pot fi identificate eventualele cauze care au dus la instalarea constricției (fracturi mandibulare vicios consolidate, corpi străini).

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza semnelor clinice și radiologice.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- trismusul: imposibilitatea temporară de a deschide gura, la amplitudine maximă. Este un simptom în cadrul unor afecțiuni generale (tetanos, intoxicații cu stricnină, meningite acute, encefalite, boala Parkinson, eclampsie) sau locoregionale (traumatisme articulare sau periarticulare, fracturi ale ramului mandibular, contuzii ale mușchilor ridicători ai mandibulei, supurații odontogene sau amigdalene, tumori maligne).
- anchiloza temporo-mandibulară unilaterală de tip anterior, când sunt prezente mișcări de mică amplitudine la deschiderea gurii, în lateralitate și protruzie. Examenul radiologic precizează diagnosticul.

Principii de tratament. Tratamentul constrictiei de mandibulă se poate face prin metode nechirurgicale și chirurgicale.

Metodele nechirurgicale urmăresc distensia țesuturilor cicatriciale prin mobilizarea mandibulei, folosind mecanoterapia în asociere cu fizioterapia. Mecanoterapia se realizează cu ajutorul unor dispozitive care deschid pasiv gura (pene de lemn, depărtătoare de arcade tip Heister, aparatul Darcissac sau aparatul Lebedinski). Dilatarea se face lent, progresiv, timp de 30-40 de zile (1-2 mm/pe zi).

Metodele chirurgicale se folosesc numai după ce mecanoterapia nu a dat rezultate satisfăcătoare. În Clinica de Chirurgie Oro-Maxilo-Facială București se folosesc următoarele metode chirurgicale⁴:

- secționarea simplă sau transversală a bridelor cu sutură longitudinală;
- acoperirea suprafețelor sângerânde cu grefe libere de piele, lambouri cutanate alunecate din vecinătate;
- dezinserția mușchilor maseteri și pterigoidian intern, în cazurile de scleroză cicatricială a acestora;
- secționarea inserției mușchilor temporali de pe apofiza coronoidă sau chiar osteotomia apofizei coronoide.

Indiferent de tehnica chirurgicală folosită, mecanoterapia postoperatorie este obligatorie.

Anchiloza temporo-mandibulară

Anchiloza temporo-mandibulară este definită ca limitarea permanentă a mișcărilor mandibulare, prin formarea unui țesut osos, fibros sau mixt, cu dispariția structurilor articulare (condil, disc, fosă glenoidă).

Frecvența afecțiunii este destul de rară, apare mai ales în copilărie. Este mai frecvent unilaterală și mai rar bilaterală (Fig. 13.18, 13.19).

Etiopatogenie

Pe o statistică retrospectivă realizată în Clinica de Chirurgie O.M.F. București, în care au fost incluse 140 de cazuri, apar următorii factori etiologici ai anchilozei intracapsulare: traumatici 45,6 %, infecțioși 38,3 %, poliartrite reumatoide 1,93 %, neprecizați 15,6 %⁴.

Factorii traumatici sunt reprezentați în ordinea frecvenței de: fracturile intraarticulare ale condilului, fracturile cavității glenoide, traumatismul obstetrical, plăgile articulației. Timpul mediu de instalare a unei anchiloze posttraumatice este de 6 luni pentru traumatismul direct și de 18 luni pentru traumatismul indirect.

Factorii infecțioși sunt, în ordinea frecvenței: supurațiile oto-mastoidiene, supurațiile localizate la nivelul ramului ascendent mandibular (osteite, osteomielite), parotiditele, artritele gonococice, artritele traumatice suprainfectate. Anchilozele postinfecțioase se instalează în timp îndelungat. Ca regulă generală, apariția anchilozei este mai rapidă la copii și mai lentă la adulți.

Anchilozele extrarticulare pot apare după: fracturi ale arcadei temporo-zigomatice, miozita osifiantă posttraumatică, supurații odontogene sau otomastoidiene, tratamentul multimodal al tumorilor maligne sau hipertrofia apofizei coronoide.

Forme clinice

Există două tipuri de anchiloze¹⁰: anchiloza intracapsulară și anchiloza extracapsulară (pseudoanchiloza). Ambele pot fi uni- sau bilaterale.

După extensia blocului osos, anchiloza temporo-mandibulară intracapsulară are trei stadii de evoluție:

- Bloc osos limitat la apofiza condiliană.
- Bloc osos extins până la incizura sigmoidă.
- Bloc osos extins până la nivelul apofizei coronoide.



Figura 13.18. Anchiloză post-traumatică unilaterală.
(cazuistica Clinicii de Chirurgie OMF București)



Figura 13.19. Anchiloză bilaterală. (cazuistica Clinicii de Chirurgie OMF București)

Anchiloza intracapsulară – semnele clinice sunt:

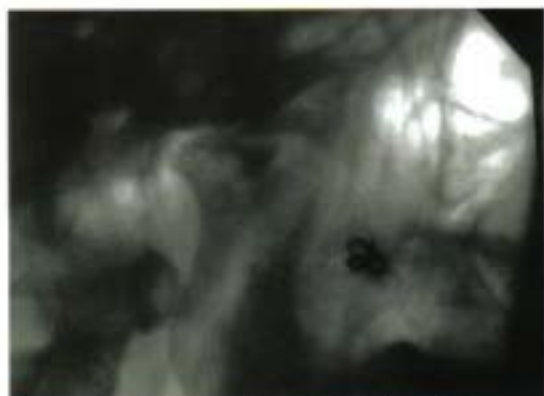
- imposibilitatea permanentă a deschiderii gurii,
- asimetrie facială, cu caracteristici specifice:
 - *anchiloza intracapsulară unilaterală*: mentonul este retrudat, linia interincisivă este deviată de partea bolnavă iar mișcarea de lateralitate de partea sănătoasă este diminuată. La palparea bidigitală a articulației afectate se poate percepe blocul osos, mișcările condilului contralateral putând fi absente. La copii hemimandibula afectată este hipoplazică, dar pare bombată, cu unghiul mandibular apropiat de 90°; obrazul apare relaxat de partea afectată și în tensiune de partea opusă.
 - *anchiloza intracapsulară bilaterală*: relieful mentonier este șters, bărbia fiind mult retrudată. Bolnavii au profilul caracteristic de „pasăre”, din cauza hipoplaziei bilaterale a mandibulei. Mai apar hipotrofie maseterină și hipertonia musculaturii suprahiodiene.

Anchiloza extracapsulară – semnele clinice sunt:

- limitarea parțială dar permanentă a deschiderii gurii,
- devierea mandibulei de partea afectată,
- mișcările de protruzie și lateralitate posibile dar reduse ca amplitudine,
- asimetria facială este mai redusă comparativ cu cea din anchiloza intracapsulară.

Semne radiologice

În *anchiloza intracapsulară* pot apare diferite grade de calcifiere ale spațiului intraarticular și/sau dispariția acestuia. Pentru precizarea localizării, formei și volumului blocului osos sunt necesare radiografii în mai multe incidente. Ortopantomograma evidențiază și tulburările de dezvoltare ale mandibulei (Fig. 13.20).



În *anchiloza extracapsulară* (pseudo-anchiloza) se poate observa un proces coronoid deformat (hipertrofic), o fractură vicios consolidată a arcului zigomatic sau a complexului zigomatic.

Indiferent de tipul anchilozei tomografia computerizată evidențiază cel mai exact extensia în plan tridimensional a blocului osos.

Principii de tratament. În anchiloza intracapsulară singurul tratament indicat este artroplastia care urmărește crearea unei noi articulații.

În *anchiloza extracapsulară* (pseudoanchiloza) tratamentul chirurgical urmărește îndepărtarea cauzei. Indiferent de tipul anchilozei, postoperator este obligatorie instituirea pe termen lung a mecanoterapiei în asociere cu fizioterapia.

Tulburări de deplasare a discului articular

În timpul deschiderii maxime a gurii condilul efectuează atât o mișcare de rotație în axul balama, cât și o mișcare de translație spre poziția cea mai inferioară a tuberculului articular. În timpul mișcărilor de deschidere a gurii, discul articular rămâne permanent atașat de condil, schimbându-și succesiv însă poziția față de elementele osoase temporale (fosa glenoidă, panta posterioară a tuberculului articular).

Clasificare. Tulburările de deplasare ale discului pot fi anterioare, cu sau fără reducere. Morfologia discului și severitatea deplasării au fost considerate ca indicatori ai gravității afecțiunii.



Figura 13.20. Anchiloză intracapsulară – aspect radiologic pre- și postoperator. (cazuistica Clinicii de Chirurgie OMF București)

Există clasificări mai complexe, (Wilkes), pe baza gradului de deplasare și a vechimii leziunii¹³:

Stadiul I: deplasare recentă

Stadiul II: deplasare veche

Stadiul III: deplasare nereductibilă acută/ sub-acută

Stadiul IV: deplasare nereductibilă cronică

Stadiul V: deplasare nereductibilă cronică, cu artrită.

Incidență: apare la 40% din populația de vârstă a treia⁹.

Deplasarea anterioară cu reducerea discului

Etiopatogenie. În cazul deplasării anterioare cu reducerea discului, în poziția cu gura închisă acesta se poziționează anterior și medial față de condil. În cursul mișcării de deschidere a gurii, condilul se deplasează peste partea posterioară a discului, presând ligamentele retrodiscale între suprafețele osoase; ulterior complexul fiziologic disc – condil își revine deplasarea normală până în poziția de deschidere maximă¹². În cursul mișcării de închidere, discul revine din poziția fiziologică în poziție patologică, antero-medială (Fig. 13.21).

Simptomatologie. Durerea articulară apare în cursul mișcării de deschidere, asociată cu o deviere a liniei interincisive spre partea afectată. În momentul reducerii discului, durerea scade brusc și linia interincisivă revine în poziția corectă, iar traseul de deschidere a gurii continuă normal. În cursul mișcării de închidere a gurii, traseul este normal până când meniscul

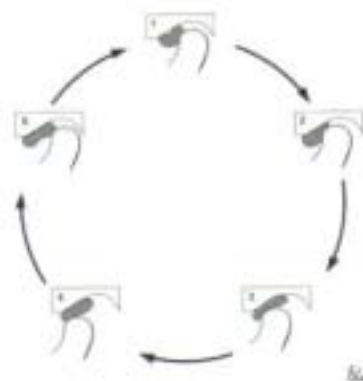


Figura 13.21. Deplasarea anterioară a discului cu reducere – reprezentare schematică.

ajunge în poziție patologică, moment în care pacientul acuză o durere acută. Cracmentele apar atât la deschiderea cât și la închiderea gurii, corespunzând trecerii condilului peste marginea posterioară a discului. Nu sunt limitări ale mișcărilor mandibulare.

Examenul radiologic evidențiază modificări discrete ale componentelor articulare. Artroscopia, CT sau RMN sunt utile pentru obiectivarea deplasării anterioare a discului.

Deplasarea anterioară a discului fără reducere

Etiopatogenie. În cazul deplasării anterioare fără reducere a discului, acesta este poziționat față de condil patologic antero-medial, atât în timpul mișcării de deschidere, cât și la închiderea gurii¹² (Fig. 13.22).

Simptomatologie. Durerea articulară este continuă și acută în timpul mișcărilor condilului, din cauza comprimării permanente a țesuturilor retrodiscale între suprafețele osoase articulare. Linia interincisivă este deviată de partea afectată pe tot parcursul mișcării, fără a se mai corecta. Deschiderea maximă a gurii este limitată la 25-30 mm în timpul mișcărilor de deschidere și închidere; nu apar cracmente, deoarece discul nu își schimbă poziția față de condil. Traumatizarea cronică a ligamentelor retrodiscale poate determina în timp perforarea meniscului, mișcarea în articulație realizându-se ulterior, prin contactul direct între condil și glenă.

Radiografiile ATM nu prezintă modificări semnificative, în timp ce artroscopia, CT sau RMN pun în evidență deplasarea anteromedială a discului față de condil.

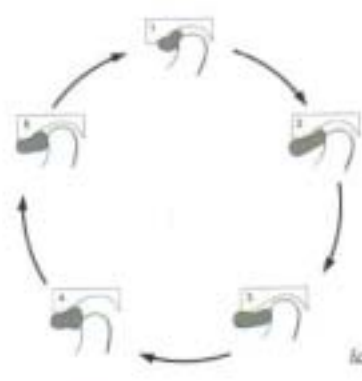


Figura 13.22. Deplasarea anterioară a discului fără reducere – reprezentare schematică.

Principii de tratament:

Tratamentul inițial este identic cu cel aplicat în SAD (antiinflamatoare nesteroidiene, eliminarea factorilor ocluzali care provoacă supraîncărcarea ATM-ului, fizioterapie etc), fiind eficient în cazul deplasărilor cu reducere ale discului. Se poate administra și toxina botulinică ⁶ la nivelul mușchiului pterigoidian lateral, în doze de 0,5 ml (12,5 U).

În cazul pacienților cu deplasări anterioare fără reducere, perforarea discului reprezintă o indicație majoră pentru tratamentul chirurgical¹²:

- artrocenteza sau artroscopia, pentru a elimina aderențele care apar între disc și suprafețele articulare, în cazul deplasărilor cronice ale discului fără reducere,
- dacă artrocenteza sau artroscopia nu sunt eficiente, se poate înlocui discul cu grefă autogenă (de ex. tegument, mușchi temporal). Nu este indicată înlocuirea aloplastică a discului.

Evaluarea preoperatorie a ATM

Evaluarea bolnavului cu patologie intraarticulară este complexă și necesită multă răbdare din partea medicului și a pacientului. Istoricul afecțiunii va cuprinde în mod obligatoriu, pe lângă motivele prezentării, o descriere a simptomatologiei, cronologia simptomelor, tratamentele anterioare efectuate și răspunsul la aceste tratamente.

Examenul clinic se realizează prin evaluarea întregului aparat dento-maxilar. Capul și gâtul trebuie examinate pentru a observa simetria sau asimetria cervico-facială. Mușchii masticatori trebuie palpați pentru a se putea determina zonele sensibile, spasmele musculare sau zonele trigger. Examenul obiectiv al articulației temporo-mandibulare oferă detalii importante pentru precizarea diagnosticului. Articulația este examinată și în mișcare, prin palpare bidigitală, pentru a putea observa eventualele zgomote articulare (cracmente, crepitații) sau zone sensibile. Se notează care sunt aceste zone sensibile și dacă articulația devine mai dureroasă în timpul diferitelor mișcări.

De asemenea, trebuie determinată amplitudinea mișcărilor mandibulei ale căror valori normale sunt: vertical: 40-45 mm; lateral: 6-8 mm; anterior: 4-6 mm.

Medicul trebuie să evalueze atât deschiderea maximă voluntară a gurii, cât și deschiderea maximă forțată cu ajutorul presiunii digitale, utilă în diagnosticul diferențial. Dinții trebuie examinați atent, pentru a se stabili prezența fațetelor de abraziune, gradul de mobilitate, alte semne caracteristice bruxismului. Ocluzia dentară trebuie evaluată atât static, cât și dinamic.

Examen de laborator

Realizarea examenelor biochimice și serologice în funcție de simptomatologia clinică.

Examenul radiologic

Nu se poate realiza nici un fel de tratament pentru nici o afecțiune a ATM (intraarticulară sau extraarticulară) fără a avea un examen radiologic complet.

Modele de studiu

Modelele de studiu seriate, realizate la intervale de 6 luni, ne pot ajuta să apreciem dacă au apărut modificări în ocluzie, pentru a putea planifica tratamentul în acord cu aceste modificări.

Fotografii

Fotografiile recente sunt esențiale ca parte a documentației cazului, iar cele vechi, pot indica uneori debutul afecțiunii.

Antecedentele patologice

Orice protocol operator anterior sau bilete de externare trebuie revăzute înainte de a planifica o nouă intervenție chirurgicală.

Tratamentul chirurgical al afecțiunilor ATM

Tratamentul chirurgical al afecțiunilor articulației temporo-mandibulare reprezintă o metodă terapeutică de rezervă. Decizia de tratament chirurgical depinde de gradul de suferință articulară, de modificările anatomice ale componentelor articulare, gradul de discomfort al pacientului și de rezultatele tratamentelor nechirurgicale. Tratamentul chirurgical este obligatoriu precedat și urmat de un tratament nechirurgical, care urmărește diminuarea încărcării funcționale a ATM.

AAOMS¹ a precizat următoarele criterii pentru stabilirea indicației de tratament chirurgical în patologia temporomandibulară¹³:

- patologia intraarticulară evidențiată imagistic,
- corespondența obligatorie a simptomelor cu tulburările structurale articulare,
- durere și/sau disfuncție articulară, care

constituie o înfîrmitate pentru pacient,

- tratamente nechirurgicale anterioare ineficiente,
- tratarea anterioară a bruxismului, a obiceiurilor orale parafuncționale și a tuturor factorilor care ar putea afecta tratamentul chirurgical;
- consimțământul pacientului, după ce în prealabil, i s-a explicat scopul intervenției, riscurile și complicațiile posibile, rata de succes, tratamentul postoperator necesar, alte alternative de tratament, evoluția bolii în lipsa tratamentului chirurgical.

Respectarea fără compromisuri a acestor criterii crește șansa de reușită a tratamentului chirurgical, dar nu o garantează. Tratamentul chirurgical urmărește restabilirea funcțiilor ATM și, dacă este cazul, restabilirea rapoartelor intermaxilare normale, când acestea nu pot fi rezolvate prin mijloace conservatoare.

Metodele chirurgicale folosite în tratamentul patologiei articulației temporo-mandibulare sunt:

1. Artroscopia: examinarea și tratamentul afecțiunilor intraarticulare se realizează cu ajutorul unui instrument endoscopic.

Eficiența artroscopiei pare a fi asemănătoare cu cea a procedurilor deschise, cu avantajul unei morbidități chirurgicale minime și a unor complicații reduse¹³.

Indicații

a. absolute:

- diagnosticul patologiei intraarticulare,
- lavajul ATM,
- liza aderențelor,
- biopsia.

b. relative:

- discoplastii,
- plastia tuberculului articular,
- artroplastii.

Contraindicații

- infecții locale,
- anchiloză temporomandibulară,
- tratamentul tumorilor maligne.

Tehnică

Tehnica artroscopică înseamnă plasarea a cel puțin 2 canule în zona superioară a articulației: o canulă este folosită pentru vizualizarea procedurii cu artroscopul, în timp ce instrumentele sunt introduse prin cea de-a doua canulă (forceps, foarfeci, ace, cauter, instrumente rotative).

Ca și în cazul celorlate intervenții chirurgicale ale ATM, după artroscopie pacientul va urma fizioterapie și mecanoterapie progresivă.

2. Artrocenteza: este cea mai conservatoare metodă de tratament chirurgical, care constă în lavajul compartimentului superior al ATM cu soluții electrolitice (tip Ringer) și îndepărtarea aderențelor în timpul mobilizării mandibulei¹⁴.

Indicații:

- reducerea deplasării anterioare a discului, asociată cu durere care nu răspunde la tratamentul nechirurgical,
- deplasări anterioare fără reducere ale discului,
- artrite, pentru diminuarea durerii.

Contraindicații:

- supurații locale,
- tratamentul tumorilor maligne,
- traumatisme articulare,
- anchiloză temporo-mandibulară.

Tehnică:

Este necesară anestezia locală. O cantitate mică de soluție Ringer este injectată pentru a se obține distensia hidraulică a spațiului articular. În timpul artrocentezei trebuie făcute ușoare mișcări ale mandibulei.

Fizioterapia și mecanoterapia trebuie utilizate în perioada de recuperare.

3. Discoplastia: urmărește remodelarea, reconturarea sau repoziționarea discului articular¹⁵.

Indicații

- deplasare anterioară a discului cu reducere, cu durere persistentă după artrocenteză sau artroscopie
- deplasare anterioară a discului fără reducere care nu răspunde la artrocenteză sau artroscopie.

Contraindicații

- degenerare severă a discului,
- perforații discale cu fragmentare.

Tehnică

Discoplastia cu remodelare

Se folosesc grefe de țesut autogen pentru repararea discului perforat (fascie sau tegument). Discul deplasat este repoziționat și fixat în poziție anatomică.

Discoplastia cu repoziționare

Această procedură este combinată cu metode de reconturare a discului, a tuberculului articular sau a condilului mandibular. Post-operator se recomandă dieta semilichidă, fizioterapie și mecanoterapie progresivă cu scopul normalizării mobilității mandibulare, în primele 6-8 săptămâni.

4. Discectomia: îndepărtarea discului și sau fără înlocuirea acestuia.

Indicații:

- luxații cronice recidivante,
- artroză cu degenerare severă a discului,
- deplasarea anterioară a discului fără reducere,
- sindrom algodisfuncțional,
- perforații discale cu fragmentare.

Contraindicații: disc ce poate fi remodelat, reparat, repoziționat.

Tehnică

După descoperirea chirurgicală a articulației, se secționează capsula articulară la nivelul porțiunii anterioare, evidențiindu-se discul articular care se detașează cu ajutorul bisturiului de ligamentele articulare intracapsulare și se îndepărtează. S-au utilizat materiale aloplastice, dar s-a renunțat treptat din cauza fragmentării, reacției de corp străin, sinovitei sau eroziunilor mari ale suprafețelor osoase articulare¹⁶. Aceste probleme au dus la reînnoirea interesului pentru înlocuirea discului cu grefe de țesut autogen (cartilaj auricular, fascie temporală și combinație de lambouri fasciale și musculare) (Fig. 13.23).

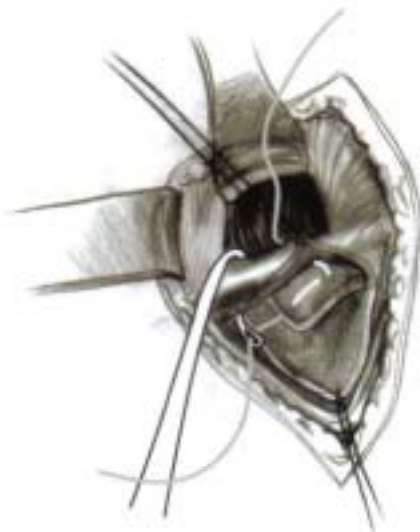


Figura 13.23 Discectomie cu greafă aloplastică

5. Rezecția modelantă a tuberculului articular: îndepărtarea parțială/completă a tuberculului articular

Indicații:

- luxații cronice recidivante,
- hipermobilitatea mandibulară (persoane vârstnice).

Contraindicații:

- tineri (datorită riscului de artroză iatrogenă).

Tehnică

Intervenția presupunea rezecția tuberculului articular atât în înălțime până la marginea inferioară a arcadei zigomatice, cât și în profunzime.

Deși pentru un timp această tehnică a fost larg folosită, din cauza senzației de instabilitate articulară, de pierdere a funcției de ghidaj a pantei temporale și a pericolului de apariție a artrozei iatrogene indicațiile ei s-au restrâns¹⁷ (Fig. 13.24).

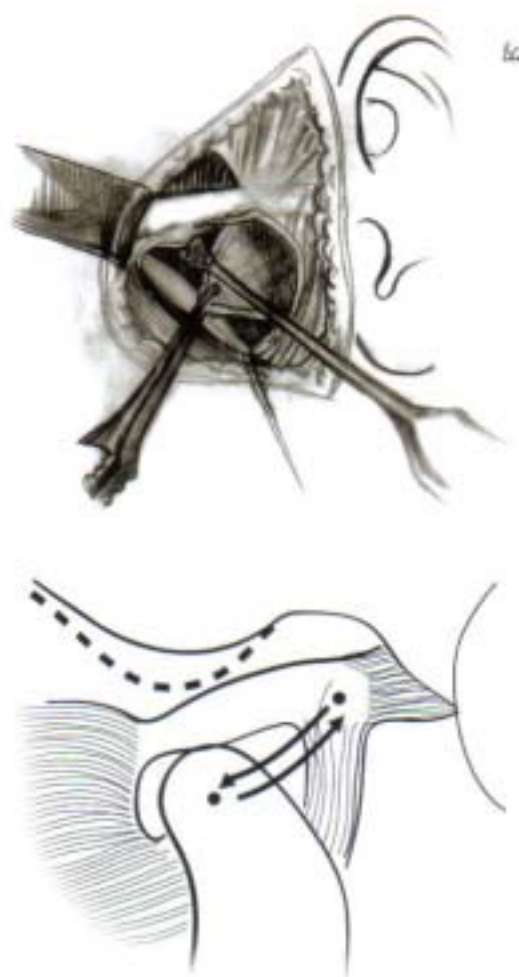


Figura 13.24 Rezecția modelantă a tuberculului articular

6. Condilotomia

Indicații:

- deplasare anterioară a discului cu și fără reducere,
- luxații cronice recidivante.

Tehnică

Intervenția chirurgicală favorizează acțiunea musculaturii de la nivelul segmentului proximal mandibular (condilian) ce re poziționează pasiv condilul, rezultând o relație favorabilă între condil, disc și fosă; nu se utilizează fire sau șuruburi de osteosinteză. Pacientul este imobilizat intermaxilar pe o perioadă de 2-6 săptămâni.

Deși această metodă chirurgicală de tratament a fost controversată, se pare că determină îmbunătățirea clinică semnificativă în multe afecțiuni ATM.

7. Condilectomia: îndepărtarea condilului mandibular.

Indicații:

- hiperplazie condiliană activă,
- tumori benigne și maligne,
- artrită reumatoidă severă
- afecțiuni articulare degenerative severe de tip artrozic,
- anchiloză temporo-mandibulară,
- luxații temporo-mandibulare cronice recidivante,
- artrite infecțioase cu liza condilului.

Contraindicații:

- fractura procesului condilian
- artrită traumatică
- hiperplazie condiliana inactivă.

Tehnică

Se apelează întotdeauna la tehnica deschisă. Dacă nu se asociază cu o plastie, poate apare reducerea înălțimii ramului mandibular cu sechelele consecutive. De aceea, se preferă plastia cu proteze metalice de titan (tip Stryker)¹⁸, sau cu grefe autogene costocondrale (coastele V-VII).

Grefele autogene costocondrale sunt utilizate în special la tineri, dar au ca dezavantaj riscul proliferării, ceea ce va necesita o nouă intervenție. Folosirea protezelor aloplastice are o serie de avantaje: nu există morbiditate la nivelul situsului donor și deci recuperarea postoperatorie este mai rapidă (Fig. 13.25).

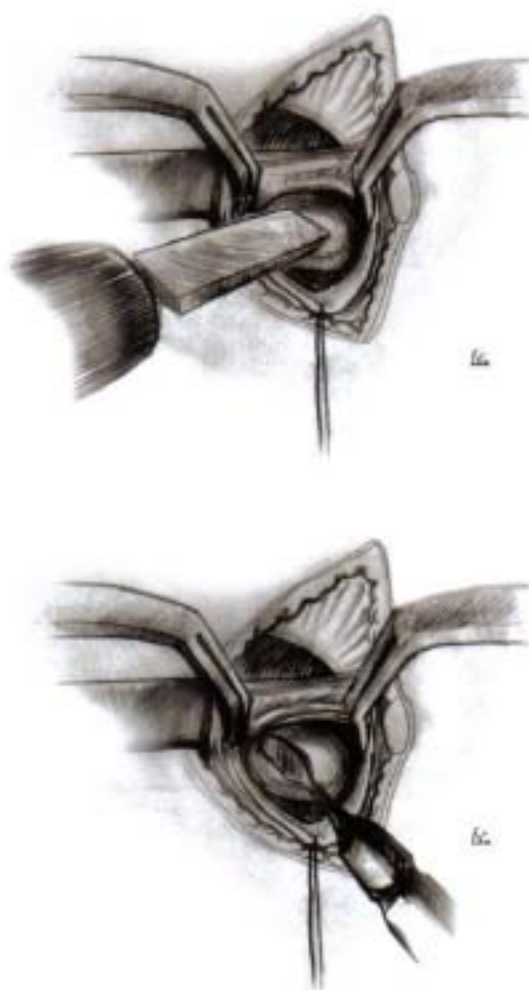


Figura. 8.25 Condilectomie înaltă

8. Artroplastia: reconturarea suprafețelor articulare ale condilului și/sau a fosei glenoide, fără îndepărtarea discului.

Indicații

- hiperplazie condiliană inactivă,
- afecțiuni articulare degenerative de tip artrozic,
- artrite metabolice,
- artrite infecțioase,
- perforații discale cu fragmentare.

Contraindicații

- tumori maligne ATM,
- artrite posttraumatice.

Tehnică

Această tehnică presupune, după descoperirea articulației, regularizarea suprafețelor osoase cu ajutorul unor freze miniaturizate montate la un micromotor ce se poate introduce prin artroscop. Tehnica permite și regularizarea discului dacă acesta prezintă

marginii în exces sau neregulate. Manoperele chirurgicale se realizează sub irigația continuă a articulației, iar la finalul intervenției se introduc intraarticular substanțe antiinflamatoare.

9. Artroplastia în anchiloză

O indicație absolută pentru artroplastia prin tehnica deschisă este anchiloză osoasă intracapsulară. În aceste cazuri, intervenția chirurgicală este singura cale prin care poate restabili funcționalitatea articulară (Fig. 13.26).

Rezecțiile modelante ale blocului osos și realizarea unei neoartriculații duc la recidive dacă între cele două fragmente osoase nu se interpun grefe autogene sau aloplastice. În Clinica de Chirurgie Oro-Maxilo-Facială București se folosește tehnica descrisă în premieră de V. Popescu (1956) ⁴.

Artroplastia cu interpoziție de tegument previne nu numai tulburările de creștere ale ramului mandibular în anchilozele bilaterale, ci și recidiva prin lipsa contactului direct între suprafețele osoase sângerânde (care ar duce la formarea de calus osos.) O alternativă pentru umplerea spațiului obținut între condil și fosă este grefarea cu materiale aloplastice Dakron (Gogălniceanu - Iași, Bucur - București). Postoperator, mișcările articulare se reiau din ziua a patra, mecanoterapia fiind obligatorie până la normalizarea mișcărilor mandibulare (Fig. 13.27).

10. Reconstrucția ATM: înlocuirea structurilor articulare ale ATM cu materiale autogene și aloplastice.

Indicații:

- aplazia condiliană,
- tumori maligne,
- artrite, cu excepția celei reumatoide,
- resorbție condiliană progresivă,
- anchiloză temporo-mandibulară,
- traumatisme severe cu distrugerea componentelor articulare.

Contraindicații: tumori maligne primare sau metastatice articulare.

Tehnică

Tehnica chirurgicală poate implica înlocuirea condilului, a fosei glenoide sau a ambelor componente osoase ale articulației.

Reconstrucția articulară cu ajutorul protezelor chirurgicale este singura care permite refacerea articulației cu reducerea simptomatologiei dureroase și corectarea relațiilor de ocluzie.



Figura 13.26: Artroplastie în anchiloză

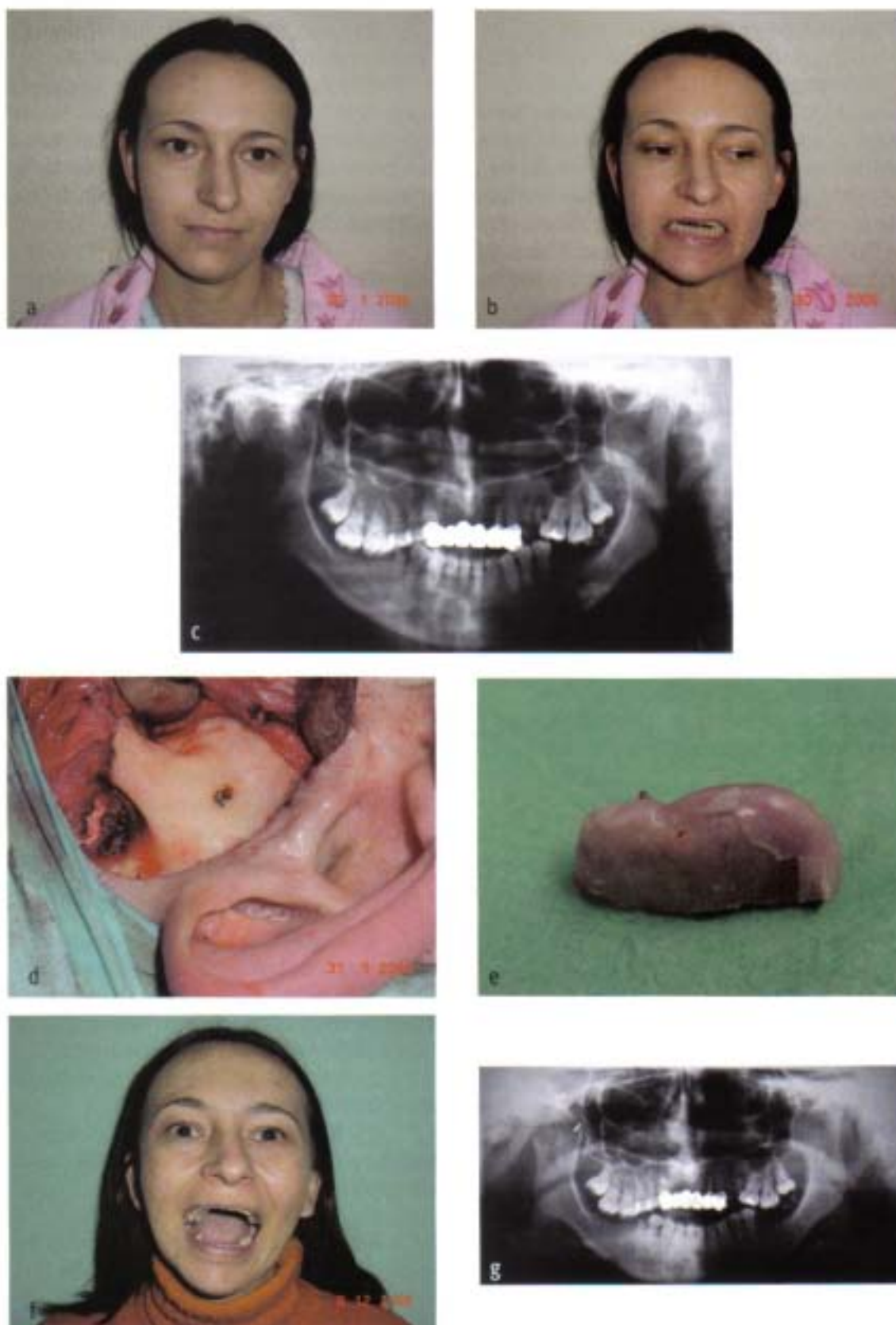


Figura 13.26. Artroplastie cu interpoziție de Dacron. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

- a,b. Aspect clinic preoperator cu limitarea marcată a deschiderii gurii;
- c. ortopantomogramă preoperatorie cu evidențierea blocului osos de anchiloză;
- d. aspect intraoperator după rezecarea blocului osos de anchiloză și interpunerea grefei aloplastice (Dacron);
- e. aspect macroscopic al blocului osos de anchiloză;
- f. imagine postoperatorie cu deschiderea gurii în limite normale; g. aspect radiologic postoperator.

Îngrijirile postoperatorii

Tratamentul plăgii

După închiderea atentă, anatomică a plăgii se aplică un pansament compresiv pentru prevenirea formării hematomului și reducerea edemului postoperator. Toaleta plăgii se face zilnic, cu soluție de Betadină și se pot face aplicații locale cu antibiotic sub formă de unguent. Firele se îndepărtează după 7-10 zile.

Recomandări generale

Reluarea activității articulare și musculare trebuie făcută cât mai devreme postoperator pentru a grăbi vindecarea și pentru a preveni formarea aderențelor și a cicatricelor, care pot limita mișcările mandibulei.

Medicație

- analgetice,
- A.I.N.S.,
- miorelaxante: pentru scăderea spasmelor musculare.

Fizioterapie și mecanoterapie

Dietă: alimentație semilichidă, cu o consistență ce crește progresiv, până la reluarea alimentației normale.

Criteriile clinice pentru reusita tratamentului chirurgical^a

- nivel al durerii redus,
- deschiderea gurii mai mare de 35 mm,
- mișcările de lateralitate și de propulsie mai mari de 4 mm,
- masticație în parametri fiziologici,
- ocluzie funcțională și stabilă,
- aspect clinic acceptabil.

Complicațiile tratamentului chirurgical

Complicațiile pot apărea chiar în condițiile respectării indicațiilor și a unor tehnici chirurgicale corecte. Pentru medicul chirurg posibilitatea apariției unor incidente și complicații trebuie permanent avută în vedere, atât intra- cât și postoperator.

Complicațiile tratamentului chirurgical al ATM pot interesa^a:

1. Tegumentul

a. Cicatrizări vicioase (bride, dehiscențe) – cauze: incizie incorectă, manevrarea neglijentă a țesuturilor moi, sutura necorespunzătoare.

b. Supurații – cauze: nerespectarea aseptiei, contaminarea din vecinătate (cavitate orală, ureche), lipsa pregătirii corespunzătoare a câmpului operator (neîndepărtarea firelor de păr).

Principii de tratament: drenaj (acolo unde e cazul), antibioterapie conform antibiogramelor.

2. Conductul auditiv extern

a. Stenoza conductului – cauze: incizie incorectă, perforarea conductului auditiv extern.

Principii de tratament: îndepărtarea țesutului cicatricial și plasarea de grefe de piele.

b. Supurația – cauze: perforarea conductului auditiv extern.

3. Osul

a. Anchiloza – cauze: hemostază inefficientă, lipsa mecanoterapiei postoperatorii.

b. Supurații – cauze: nerespectarea aseptiei, contaminare prin perforarea conductului auditiv, necrozarea grefelor autogene.

c. Reacții supurative de corp străin (la materialele aloplastice).

d. Reacții degenerative ale capului condilului sau ale fosei glenoide post-artroplastie.

4. Discul articular: sfâșiere sau perforare, prin aplicarea de forțe excesive cu instrumentarul artroscopic.

Principii de tratament: mecanoterapie pentru a preveni aderențele.

5. Nervii cranieni

a. Nervul alveolar inferior (parestezie, anestezia) – cauze: manevrarea neglijentă a țesuturilor, manevrarea neglijentă a cauterului, hematoame, poziționarea incorectă a șuruburilor de osteosinteză.

b. Nervul facial (parestezia, paralizia) – cauze: plasarea incorectă a inciziei, manevrarea neglijentă a țesuturilor, hematoame.

Principii de tratament: fizioterapie, electrostimularea nervului și vitaminoterapie.

6. Vasele

a. Hemoragia intraoperatorie – cauze: plasarea incorectă a inciziei, insuficienta cunoaștere a anatomiei (lezarea accidentală a arterei maxilare interne, considerată un accident major).

b. Hemoragie postoperatorie – cauze: imposibilitatea asigurării hemostazei intraoperatorii, lipsa pansamentului compresiv.

Principii de tratament: reevaluarea hemostazei.

7. Reconstrucția cu lambouri osoase liber vascularizate – tromboze ale anastomozelor microvasculare, cu necrozarea grefei.

8. Mușchi (spasm muscular) – cauze: lipsa mecanoterapiei și folosirea căldurii, neutilizarea miorelaxantelor postoperator, neutilizarea gutierelor atunci când sunt indicate.

9. Tulburări de ocluzie – cauze: durerea postoperatorie, edemul sau hemoragia intraarticulară. Discoplastia poate cauza tulburări de ocluzie temporare, până se produce adaptarea funcțională a discului.

Principii de tratament: mecanoterapie și realizarea echilibrării ocluzale.

Referințe bibliografice

1. Carlsson GE, Kopp S, Öberg T. Arthritis and allied diseases of the temporomandibular joint. In: Zarb GA, Carlsson GE, eds. Temporomandibular joint: Function and dysfunction. Copenhagen: Munksgaard; 1979; 269-3208
2. Trăistaru T: Diagnostic și tratament în sindroamele mioarticulare temporo-mandibulare. Editura Cerna, București 1999; 48, 102-108
3. Aldescu C: Radiologie pentru studenți și medici stomatologi. Editura Polirom Iași, 1998; 168-175
4. Burlibașa C et col. Chirurgie Orală și Maxilofacială. Editura Medicală, București, 2001; 1169-1211
5. Yoshida K, Iizuka T. Botulinum toxin treatment for upper airway collapse resulting from temporomandibular joint dislocation due to jaw-opening dystonia. *Cranio: the journal of craniomandibular practice* 2006 Jul;24(3):217-222
6. Freund BJ, Schwartz M. Intramuscular injection of botulinum toxin as an adjunct to arthrocentesis of the temporomandibular joint: preliminary observations. *The British journal of oral & maxillofacial surgery*. 2003 Oct;41(5):351-352
7. Karlis V, Glickman R. Nonsurgical management of Temporomandibular disorders. In Peterson's Principles of Oral and Maxillofacial Surgery, 2nd BC Decker Inc, Hamilton, London, 2004, 953-958
8. Mercuri LG: Temporomandibular joint disorders. In Kwon PH, Laskin DM: Clinician's Manual of Oral and Maxillofacial Surgery, 3rd Edition, Quintessence Publishing Co, Inc., Illinois, 2001, 407-425
9. Popescu V, Burlibașa C: Tehnici curente de chirurgie stomatologică. Editura Medicală, București, 1961; 404-408
10. Mortazavi SH, Motamedi MK. Congenital fusion of the jaws. *Indian J Pediatr*; 74:416-418, 2007
11. Wilkes CH: Internal derangements of the temporomandibular joint: Pathological variation. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*; 115:469, 1989
12. Tucker MR, Dolwick MF. Management of temporomandibular disorders. In Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery, 3rd edition, Mosby-Year Book Inc, St.Louis, Missouri, 1998; 711-732
13. JP McCain TMJ arthroscopy *J Am Dent Assoc*, Vol 121, No 1, 10, 1990
14. Barkin S, Weinberg S: Internal derangements of the temporomandibular joint: the role of arthroscopic surgery and arthrocentesis. *J Can Dent Assoc*; 66(4): 199-203, 2000
15. Krug J, Jirousek Z, Suchmova H, Cermakova E., 2004, Influence of discoplasty and discectomy of the temporomandibular joint on elimination of pain and restricted mouth opening. *Acta Medica (Hradec Kralove)*; 47 (1): 47-53, 2004
16. Undt G, Murakami K, Rasse M, Ewers R: Open versus arthroscopic surgery for internal derangement of the temporomandibular joint: a retrospective study comparing two centres' results using the Jaw Pain and Function Questionnaire., *J Craniomaxillofac Surgery*; 34: 306-314, 2006
17. Holmlund AB, Gynther GW, Kardel R, Axelsson SE., 1999, Surgical treatment of temporomandibular joint luxation. *Swed Dent J*, 23: 127-132, 1999
18. Bucur A, Dinca O, Totan C, Ghita V. Hemiarthroplastia inferioara a articulatiei temporo-mandibulare cu proteza de condil articular articulată, tip Stryker. *Chirurgia* 102(4):487-90, 2007

Patologia glandelor salivare

Alexandru Bucur, Octavian Dincă, Horia Ionescu

Glandele salivare sunt glande exocrine care derivă din structuri ectodermice și sunt formate din celule mucoase, seroase și mioepiteliale. Acestea secretă salivă, care este eliminată în cavitatea orală prin canale de excreție, cu structură epitelială.

Sistemul salivar este format din trei perechi de glande salivare mari: parotide, submandibulare și sublinguale și din glande salivare accesorii (mici).

Glanda parotidă îmbracă lateral și posterior ramul mandibulei, fiind situată în loja parotidiană. Cântărește aproximativ 15-30 g și secretă salivă seroasă, care este eliminată în cavitatea orală prin canalul Stenon, al cărui orificiu de deschidere este situat la nivelul mucoasei jugale, în dreptul celui de-al doilea molar superior. Este delimitată superficial de o capsulă fibroasă care reprezintă o parte integrantă a sistemului musculo-aponevrotic superficial (SMAS), iar profund este situată pe mușchiul maseter. Nervul facial și ramurile sale trec prin parenchimul glandular, delimitând arbitrar, din punct de vedere chirurgical, un lob superficial, suprafacial, și un lob profund, subfacial, care ocupă spațiul prestilian.

Glanda submandibulară este situată inferior și medial de corpul mandibulei, în loja omonimă. Cântărește aproximativ 10-15 g și secretă salivă mixtă, predominant seroasă, care este eliminată în cavitatea orală prin canalul Wharton, care se deschide în planșeul bucal anterior. Este delimitată superficial de fascia cervicală superficială, și este separată de planșeul bucal prin m. milohioidian.

Glanda sublinguală se localizează în planșeul bucal, deasupra mușchiului milohioidian. Are dimensiuni mici, cântărind

aproximativ 1,5-2,5 g și secretă o salivă mixtă, predominant mucoasă, care este eliminată în cavitatea orală prin intermediul canalului Bartholin sau printr-o multitudine de canale Rivinius. Acestea se pot deschide direct în cavitatea orală, în imediata vecinătate a orificiului canalului Wharton, sau uneori pot conflua în canalul Wharton.

Glandele salivare accesorii au dimensiuni reduse și sunt distribuite în submucoasa întregii cavități orale, fiind prezente și în orofaringe și chiar și în treimea superioară a esofagului. În general lipsesc de la nivelul fibromucoasei porțiunii anterioare a palatului dur și de la nivelul gingivomucoasei crestei alveolare. Sunt în număr de aproximativ 600-800. Secretă o salivă mucoasă, care este eliminată local printr-un mic canal de excreție, și care astfel formează o peliculă protectoare a mucoasei orale. Glandele von Ebner, localizate la nivelul papilelor circumvalate ale limbii, elimină o secreție seroasă, care conține lipaza linguală și care contribuie la formarea salivei.

Saliva secretată într-un interval de 24 de ore este variabilă, între 700 și 1500 cm³, prezentând o variație circadiană, cu un minim nocturn, și cu un maxim fiziologic în timpul alimentației, fiind însă influențată calitativ și cantitativ de multiple mecanisme reflexe (stimuli olfactivi, gustativi, iritativi ai mucoasei bucale). Inervația reflexă are caracter vegetativ (prin intermediul ganglionului otic și al celui

Tabelul 14.1. Caracteristicile glandelor salivare.

Glanda salivară	Localizare, canal de excreție C	Secreție	Inervatie vegetativă	Contribuție la volumul salivar
Parotidă	retromandibular; canalul Stenon	seroasă	ganglionul otic /n. glosofaringian	~ 25%
Submandibulară	loja submandibulară; canalul Wharton	mixtă	ganglionul submandibular/n. VII bis (Wrisberg)	~ 70%
Sublinguală	planșeul bucal; canalul Bartholin sau canalele Rivinius	mucoasă	ganglionul submandibular/n. VII bis (Wrisberg)	~ 5%
Glande salivare accesorii	mucoasa orală și a tractului digestiv superior, cu excepția fibromucoasei porțiunii anterioare a palatului dur și gingivomucoasei alveolare	seroasă	–	variabilă
Glandele von Ebner	papilele circumvalate linguale	seroasă	–	minimă

submandibular), simpaticul inducând secreția de salivă vâscoasă, în cantitate redusă, în timp ce parasimpaticul determinând induce secreția de salivă seroasă, în cantitate crescută. De asemenea, există o multitudine de influențe psihice care determină variații cantitative și calitative ale secreției salivare, în limite fiziologice.

Saliva este compusă din 98% apă, în timp ce restul de 2% reprezintă electroliți (sodiu, potasiu, calciu, magneziu, cloruri, bicarbonați, fosfați), produși organici (uree, aminoacizi, glucoză), mucus (mucopolizaharide și glicoproteine), compuși antibacterieni (tiocianat, Ig A secretor), enzime (α -amilază, lizozim, lipază linguală, lactoferină, lactoperoxidază etc.)³. Saliva antrenează totodată celule rezultate în urma descuamării mucoasei orale, precum și numeroși germeni bacterieni nespecfici care formează microbiocenoza cavității orale. Saliva are un pH neutru, între 5,5 și 7.

Principalul rol al salivei este de lubrifiere a mucoasei orale și a tractului digestiv superior. În același timp, contribuie la digestie prin

componentele sale enzimatică și prin lubrifierea bolului alimentar; are rol în apărarea antibacteriană, atât prin acțiunea mecanică de „spălare” a cavității orale, cât și prin acțiunea unor agenți antibacterieni specifici: IgA secretor, lactoferină, lactoperoxidază. Saliva constituie un sistem tampon pentru pH-ul cavității orale, atât prin diluția unor componente acide sau bazice ingerate, cât și prin neutralizarea chimică a acestora. Totodată, pelicula de salivă care tapetează mucoasa orală constituie un strat protector atât din punct de vedere chimic, cât și termic. Prin conținutul de calciu și fosfați, saliva este implicată în metabolismul smalțului dentar și deci are un rol cariopreventiv. Saliva dizolvă parțial o serie de componente chimice ale alimentelor ingerate, permițând o mai bună și uniformă stimulare a receptorilor gustativi. De asemenea, prin salivă se elimină o serie de substanțe endogene (uree, creatinină, glucoză, corpi cetonici etc.), dar și substanțe exogene, în special unele medicamente și compuși toxici (mercur, plumb, bismut etc.).

Variante anatomice și malformații ale glandelor salivare

Aplazia și hipoplazia glandelor salivare

Aplazia (agenezia) sau hipoplazia (hipogenezia) glandelor salivare reprezintă o situație clinică extrem de rară, care constă în absența sau dezvoltarea insuficientă a glandelor salivare, unilateral sau excepțional bilateral.

Poate apărea ca anomalie izolată sau în contextul atrofiei hemifaciale (sindromul Parry-Romberg), a sindromului LADD (lacrimo-auricular-dentar-digital), sau disostozei mandibulo-faciale (sindromul Treacher-Collins)⁴.

Duce la instituirea unei hiposialii severe, cu consecințele acesteia: carioactivitate crescută, senzație de arsură orală, infecții orale, tulburări de gust.

Clinic se prezintă sub forma unui discret deficit de contur facial, dar diagnosticul se stabilește după examenul CT sau RMN.

Tratamentul are caracter simptomatic și vizează compensarea hiposialiei, precum și prevenția complicațiilor dentare.

Țesut salivar heterotopic

În rare cazuri se poate evidenția prezența de țesut salivar heterotopic (practic un coriostom), fără continuitate cu o glandă salivară, situat fie în țesuturile învecinate (spațiu suprafascial, grosimea obrazului), fie la distanță: limbă, mandibulă, canal tireoglos, ganglioni limfatici, părțile moi ale urechii externe etc⁵.

Se prezintă clinic sub forma unui mic nodul nedureros, total asimptomatic, care nu ridică probleme pacientului.

În unele situații se poate asocia cu o fistulă salivară la tegument.

Aceste țesuturi salivare heterotopice prezintă un potențial crescut de transformare tumorală benignă (în special tumoră mixtă, chistadenolinfom), sau malignă (în special carcinom mucoepidermoid).

În cazul în care sunt simptomatice sau prezintă fistulă salivară, sunt necesare extirparea și fistulectomia.

Glanda parotidă accesorie

Glanda parotidă accesorie reprezintă un țesut salivar heterotopic care poate avea sau nu continuitate cu glanda parotidă, situându-se de-a lungul canalului Stenon.

Reprezintă o variantă anatomică destul de frecventă în populația generală.

Poate fi învelită de fascia m. maseter, sau poate fi situată superficial de planul buccinator în grosimea obrazului, uneori putând fi palpată sub forma unui aparent nodul situat anterior de m. maseter.

Excreția salivei produse de acest țesut se face prin canalul Stenon.

Are importanță clinică prin faptul că poate prezenta întreaga patologie a glandelor salivare, însă caracterelor specifice legate de simptomatologie și localizare pot ridica probleme de diagnostic diferențial și tratament.

Dilatațiile congenitale sau dobândite ale canalelor de excreție ale glandelor salivare

În rare cazuri pacienții pot prezenta o dilatație marcată a canalului Stenon sau Wharton, cu un diametru al lumenului de până la 10 mm.

Aceasta poate avea caracter congenital sau poate fi secundară unor fenomene repetate de obstrucție a excreției salivare.

Afectarea poate fi unilaterală sau mai rar bilaterală (Fig. 14.1).

Această dilatație favorizează într-o primă etapă staza salivară la nivelul canalului și permite infectarea a canalului sau chiar a glandei prin pătrunderea retrogradă a germenilor din cavitatea orală.



Figura 14.1. Sialografii care evidențiază dilatația congenitală a – a canalului Stenon; b – a canalului Wharton.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

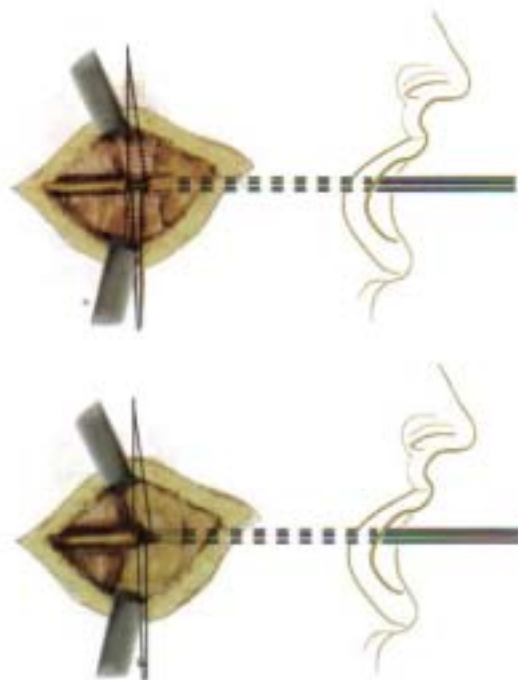


Figura 14.2. Plăgile faciale cu întreruperea continuității canalului Stenon: a – sutura canalului; b – re poziționarea trans-jugală a canalului Stenon.

Plăgile glandelor salivare și canalelor de excreție ale acestora

Patologia traumatică a glandelor salivare afectează în special glanda parotidă, având în vedere faptul că celelalte glande salivare mari sunt mai puțin expuse traumatismelor, fiind protejate de corpul mandibulei.

Gravitatea plăgilor regiunii parotideo-maseterine este determinată de riscul de lezare a structurilor conținute de loja parotidiană și care traversează glanda: vasele lojii care sunt expuse la secționare traumatică (a. carotidă externă, v. retromandibulară), n. facial, canalul Stenon.

Există astfel riscul unor complicații imediate, reprezentate de hemoragii importante, pareza n. facial și scurgerea de salivă din plagă.

Hemoragia poate fi externă, abundentă, sau poate determina un hematom progresiv intraparotidian.

În ambele situații se impune descoperirea și ligaturarea de urgență, la ambele capete, a vaselor lezate.

În cazul secționării traumatice a trunchiului sau ramurilor n. facial, se indică, acolo unde este posibil, neurorafia imediată. În cazul în care post-traumatic lipsește un segment de nerv, se impune neuroplastia cu interpoziția de grefon nervos, cel mai frecvent utilizat fiind n. sural. Intervențiile de neurorafie sau neuroplastie implică tehnici de microchirurgie.

Întreruperea continuității canalului Stenon necesită fie sutura acestuia după descoperirea ambelor capete, fie re poziționarea trans-jugală a segmentului posterior al canalului secționat, astfel încât să se creeze premisele unui drenaj oral al salivei (Fig. 14.2).

În lipsa unui tratament imediat, sechelele cele mai frecvente și mai importante ale plăgilor post-traumatice parotidiene sunt paralizia n. facial și fistula salivară.

Tratamentul tardiv al paraliziei post-traumatice de n. facial constă, de asemenea, în neurorafie sau neuroplastie cu grefon nervos intermediar, în condițiile izolării precise a bonturilor nervoase restante și a îndepărtării neurinomului de bont, care să permită o continuitate a fibrelor nervoase.

Fistula salivară reprezintă o sechelă relativ frecventă a plăgilor regiunii parotideo-maseterine și constă în apariția unei căi

anormale de scurgere a salivei.

Fistulele salivare se pot localiza atât în dreptul parenchimului glandular, cât și la nivelul traiecului canalului Stenon.

Orificiul de deschidere a fistulei poate fi situat oral, la nivelul mucoasei jugale, caz în care nu determină tulburări funcționale și deci nu necesită tratament.

De cele mai multe ori însă, fistula salivară se deschide la nivelul tegumentelor parotideo-maseterine sau geniene. În această situație, apare la nivelul tegumentului un orificiu fistulos punctiform, acoperit de o crustă sau de un burjon cărnos. Uneori, fistula se poate situa în plină cicatrice, fiind mascată de aceasta. Prin acest orificiu se scurge o cantitate variabilă de salivă, mai crescută în timpul masticăției.

Trebuie menționat faptul că aceste fistule salivare nu au numai etiologie traumatică, ele putând avea și alte cauze: intervenții chirurgicale în regiunea parotideo-maseterină, infecții specifice (TBC, lues, actinomicoză) sau nespecifice ale regiunii, tumori maligne cu invazie tegumentară etc.

Fistulele salivare constituie leziuni permanente, care numai excepțional se închid spontan. Tratamentul acestora constă în extirparea chirurgicală a orificiului și traiecului fistulos, consecutiv cu diminuarea sau suprimarea temporară a secreției salivare. Excizia fistulei va fi urmată de sutura în mai multe planuri, care să limiteze riscul refacerii traiecului fistulos.

Diminuarea secreției salivare se va realiza în aceeași etapă, prin administrarea de medicație anticolinergică, sau va viza diminuarea reflexului salivar prin punerea în repaus a mandibulei (imobilizare intermaxilară). În plus, se recomandă devierea fluxului salivar spre cavitatea orală, prin crearea unui orificiu la nivelul mucoasei jugale și introducerea unui tub de politen în grosimea obrazului și fixat la mucoasă.

Astfel, după formarea și permanentizarea traiecului de drenaj salivar spre cavitatea orală, tubul de politen se va suprima. În cazuri extreme, în care, după aplicarea tratamentului, fistula salivară nu se închide, se poate recurge la parotidectomie totală de necesitate.

Tulburările secreției salivare

Sialorea (ptialismul)

Sialorea (sau ptialismul) reprezintă secreția salivară excesivă, care se acumulează rapid în cavitatea orală, obligând pacientul la deglutiții repetate, fapt care induce o suprasolicitare a musculaturii suprahioidiene, precum și o discretă afectare a fonației. În timpul somnului, atunci când reflexul de deglutiție și tonusul mușchilor orbicular al gurii sunt diminuate, se asociază cu fenomene de scurgere a salivei din cavitatea orală.

La examenul clinic se evidențiază acumularea rapidă de salivă în planșeul bucal. O apreciere obiectivă a creșterii fluxului salivar se poate face cu ajutorul testului cubului de zahăr: se pune sub limba pacientului un cub de zahăr de volum mediu, acesta închizând gura; în mod normal cubul se îmbibă complet și se dizolvă în aproximativ 3 minute; la pacienții cu hipersecreție salivară, acest fenomen se produce mult mai rapid, chiar sub 1 minut.

Cel mai frecvent, sialoreea are drept cauză iritația locală, oro-faringiană, care activează reflexul de salivare, prin stimulare senzitivă, transmisă pe calea n. trigemen. Astfel, prezența la nivelul cavității orale a unor leziuni cum ar fi: stomatite, afte bucale, afecțiuni acute dento-parodontale, traumatisme, formațiuni tumorale (în special formele maligne în stadii în care se asociază cu simptomatologie dureroasă) induc hipersalivația reflexă. Odată cu înlăturarea factorului iritativ, secreția salivară revine la normal. În același context iritativ local, purtătorii de proteze dentare mobile, incorect adaptate, sau cu care pacientul încă nu s-a obișnuit, vor prezenta sialoree. Fenomenele de hipersalivație sunt de asemenea asociate cu momentul erupției dinților la copii. O serie de afecțiuni gastrice însoțite de reflux gastro-esofagian persistent (spasme esofagiene, gastrită, ulcer gastric sau duodenal, hernie hiatală, tumori maligne gastrice sau esofagiene) determină o hipersecreție reflexă de salivă, care va constitui un sistem tampon pentru neutralizarea acidității conținutului gastric ajuns în oro-faringe. La pacienții supuși radioterapiei în teritoriul oro-maxilo-facial, apare o radiomucozită, care inițial induce sialoree reflexă prin mecanism iritativ. Pe parcurs, pe măsura sclerozării glandelor salivare, la acești pacienți se va instala xerostomia persistentă.

Sialoreea se poate datora și altor cauze, cu caracter general. Unele boli infecțioase se pot însoți de hipersecreție salivară; dintre acestea, este binecunoscută sialoreea abundentă din rabie. De asemenea, fenomene de sialoree sunt descrise în hipertiroidism, precum și în insuficiența renală cronică și diabet, unde apar și fenomene supurative ale glandelor salivare (în special parotide). Intoxicațiile acute cu plumb, mercur, crom, iod, precum și cele medicamentoase cu săruri de litiu și derivați de pilocarpină induc hipersalivație. La gravide apare uneori o hipersecreție salivară, probabil pe fond hormonal, și care dispare frecvent în ultima perioadă a sarcinii și întotdeauna post-partum.

Pe fond psihic, se descriu la unii pacienți fenomene de sialoree acută, tranzitorie, în contextul unor stări de stress sau crize de panică. Dimpotrivă, la alți pacienți, aceste stări de stress se asociază cu xerostomie. Anumite afecțiuni cu componentă psihiatrică se asociază cu hipersecreție salivară cronică, pacienții acuzând disfașii cu senzație de „nod în gât” și glosodinii.

Sialoreea de origine neurologică apare în boala Parkinson, în sifilisul terțiar cu afectare cerebrală, în anumite nevralgii faciale, în encefalite, în cazul unor tumori situate la baza ventriculului IV, în vecinătatea centrilor reflexului salivar.

Un tip particular de hipersalivație excesivă este sialoreea paroxistică idiopatică. Se manifestă prin episoade de sialoree marcată, de etiologie necunoscută, cu o durată de 2-5 minute. Se asociază cu fenomene prodromale de greață sau/și durere epigastrică.

O falsă sialoree este reprezentată de incontinența salivară la pacienții cu deficit neuro-motor, aceasta putând fi sau nu asociată cu o creștere reală a fluxului salivar. Principala cauză este de fapt o tulburare de deglutiție, asociată cu hipotonia musculaturii pereților cavității orale.

Un caz particular este acela al pacienților cu tumori maligne ale cavității orale, situate posterior, la care, pe lângă factorul iritativ determinat de tumoră, apar fenomene de odinofagie marcată, care împiedică deglutiția.

Tratament

Formele ușoare și tranzitorii de sialoree nu necesită niciun tratament. Înlăturarea cauzelor iritative locale generatoare de sialoree

vor normaliza implicit și secreția salivară.

Pentru formele severe, persistente, se poate institui un tratament medicamentos. Medicația anticolinergică (atropină și derivați) reduce producția de salivă, dar are efecte secundare inacceptabile. Infiltrațiile transdermice cu scopolamină au o oarecare eficiență, dar sunt contraindicate la copiii sub 10 ani.

Pentru pacienții cu control neuro-muscular deficitar, s-au folosit diferite tehnici chirurgicale pentru combaterea sialoreei severe:

- repoziționarea canalelor Wharton sau Stenon, spre posterior, cu deschiderea acestora la nivelul istmului faringian, ceea ce va permite deglutiția mai ușoară a salivei și astfel reducerea fenomenelor de incontinență salivară;
- ablația glandelor salivare (în special a glandelor submandibulare);
- neurectomia bilaterală a n. coarda timpanului, care întrerupe căile eferente parasimpatice ale glandei parotide, reducând secreția salivară; această intervenție induce însă și pierderea sensibilității gustative în cele 2/3 anterioare ale limbii.

În cazuri severe, s-a încercat inducerea sclerozei glandelor salivare prin radioterapie în doze reduse, existând însă riscul major de transformare malignă.

La copiii cu handicap psiho-motor, tratamentul logopedic poate îmbunătăți controlul neuro-muscular, dar ridică problema unei colaborări deficitare cu pacientul.

Hiposialia

Hiposialia reprezintă o diminuare a secreției salivare, de etiologie diversă. Asialia reprezintă lipsa totală a secreției salivare, care se produce cu totul excepțional și nu are caracter permanent.

Hiposialiile tranzitorii au de multe ori o componentă psihologică, fiind induse de emoții sau stări de stress și dispar odată cu înlăturarea factorului psihogen. De asemenea, se pot instala hiposialiile tranzitorii pe durata mai multor zile, la pacienții care prezintă dezechilibre hidro-electrolitice (ingestie insuficientă de lichide, hemoragii importante, stări febrile din infecții microbiene sau virale, afecțiuni digestive asociate cu vomă sau diaree etc.). Administrarea pe termen scurt a unor medicamente, cum ar fi antibiotice cu spectru larg, antihistaminice, antidepressive pot induce fenomene de hiposialie tranzitorie. Hiposialiile tranzitorii nu necesită un

tratament specific, fiind necesară în principal o bună hidratare și igienă orală pentru combaterea posibilelor complicații.

Hiposalialia persistentă, de lungă durată, induce xerostomia. Aceasta are o componentă subiectivă, reprezentată de senzația de uscăciune a gurii, și o componentă obiectivă, concretizată prin modificări cronice evidente la examenul clinic al cavității orale.

Cauzele hiposalialilor persistente sunt multiple, putând implica factori locali (fumatul, respirația orală), dar mai ales factori generali care țin de administrarea cronică a unor clase de medicamente, afecțiuni neuro-psihiice și unele boli sistemice.

Xerostomia este o manifestare clinică frecvent întâlnită la mai mult de 25% dintre persoanele de vârstă a treia. În trecut se considera că face parte din cortegiul modificărilor fiziologice de la această vârstă, dar în prezent există un consens legat de faptul că modificările de producție a secreției salivare sunt minime odată cu înaintarea în vârstă. Xerostomia la vârstă a treia este în fapt secundară medicației cronice care se administrează la acești pacienți.

Numeroase medicamente au ca efect secundar xerostomia, incluzând mai mult de 60% dintre cele mai frecvente 200 de substanțe medicamentoase prescrise în lume. Severitatea xerostomiei este legată atât de specificul medicației, cât și de dozele administrate. Principalele clase de substanțe medicamentoase implicate în apariția xerostomiei sunt⁶:

- antihistaminice (difenilhidramină, clorfeniramină);
- decongestive (pseudoefedrine);
- antidepressive (amitriptilină);
- antipsihotice (derivați de fenotiazină, haloperidol);
- antihipertensive (rezerpină, metil-DOPA, clorotiazide, furosemid, metoprolol, blocanți de canale de calciu);
- anticolinergice (atropină, scopolamină).

O serie de boli sistemice afectează glandele salivare, influențând cantitatea și calitatea salivei: sindromul Sjögren, sarcoidoza, SIDA, reacțiile imune de rejet de organ, diabetul zaharat și diabetul insipid.

O situație aparte este cea a pacienților la care s-a practicat radioterapie în teritoriul oromaxilo-facial, având ca efect secundar fibrozarea glandelor salivare, care duce la o xerostomie severă și persistentă. Extrem de rar hiposalialia

apare prin aplazia glandelor salivare.

Anumite afecțiuni neurologice pot determina în mod direct hiposalialii: leziuni bulbare, scleroze multiloculare, lezarea bazei ventriculului IV. Unele afecțiuni psihiatrice, induc fenomene de xerostomie, care au o componentă accentuat subiectivă, pe lângă efectele secundare ale medicației specifice.

Clinic, în contextul xerostomiei, pacienții prezintă o reducere a secreției salivare, precum și o creștere semnificativă a vâscozității acesteia. Mucoasa orală are un aspect uscat și este de culoare roșie, fiind acoperită frecvent de depozite candidozice albicioase. Fața dorsală a limbii este fisurată și prezintă o evidentă atrofie a papilelor filiforme („limbă depapilată”), dându-i un aspect lucios (Fig. 14.3).

Se constată prezența ragadelor comisurale și a unei carioactivități crescute, caracterizate în special prin carii de colet. La presiunea pe glandele salivare mari, se elimină o cantitate redusă de secreție salivară vâscoasă. Examenul mucoasei palatine nu evidențiază picături mici de salivă provenite din glandele salivare accesorii, așa cum se întâmplă în mod normal. Determinarea pH-ului salivei cu ajutorul indicatorilor specifici indică o scădere a acestuia. Testul cubului de zahăr depășește cu mult 3 minute.

Nu se poate stabili o corelație certă între aspectul clinic și simptomatologia subiectivă a pacientului. Astfel, unii pacienți se plâng de o senzație accentuată de uscăciune a gurii, fără a prezenta o reducere semnificativă a secreției salivare și tabloul clinic specific. Dimpotrivă, alți pacienți prezintă semnele clinice obiective, dar fără a asocia acuze subiective.



Figura 14.3. Limbă „depapilată” cu depozite candidozice, pe fond de xerostomie. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tratament

Tratamentul xerostomiei este dificil și adesea cu rezultate slabe. Tratamentul simptomatic constă în folosirea de salivă artificială (pe bază de carboximetilceluloză). De asemenea, medicul poate recomanda pacientului folosirea unor produse care stimulează secreția salivară: citrice, bomboane fără zahăr, gumă de mestecat, alimente solide etc.

La pacienții cu xerostomie legată strict de medicația specifică, se poate încerca o abordare multidisciplinară cu medicul care a prescris medicația de fond, în sensul unei eventuale reduceri a dozelor administrate sau a prescrierii unor alte medicamente echivalente, dar cu efecte secundare mai reduse.

În formele persistente, rezultate bune s-au obținut prin administrarea sistemică de agonisti parasimpatomimetici, cum ar fi pilocarpina în doze de 5-10 mg, de câte 3-4 ori pe zi.

Aceasta duce la creșterea semnificativă a fluxului salivar, dar are ca efect secundar hipersudorația; alte efecte secundare cunoscute, cum ar fi creșterea frecvenței cardiace sau hipertensiunea, sunt rareori constatate.

Ca alternativă, pot fi administrați și derivați de acetilcolină. Atât pilocarpina, cât derivații de acetilcolină au contraindicație absolută la pacienții cu glaucom cu unghi închis.

Având în vedere carioactivitatea secundară, se recomandă o bună dispensarizare stomatologică și folosirea pe termen scurt, dar repetată, a substanțelor ce conțin clorhexidină și fluoruri.

Rezultate bune sunt obținute prin folosirea produselor de igienă orală (paste de dinți, ape de gură) care conțin lactoperoxidază, lizozim sau lactoferină.

Combaterea candidozei orale consecutive xerostomiei se poate face prin administrarea locală de colutorii ce conțin substanțe antifungice, sau, în forme severe, prin prescrierea unei medicații antifungice generale.

Tulburări de cauză obstructivă ale glandelor salivare

Fenomenele obstructive ale glandelor salivare induc cele mai frecvente afecțiuni ale acestora. Afectarea obstructivă cronică induce sialadenita cronică și atrofia progresivă a glandelor salivare mari, în timp la nivelul glandelor salivare accesorii poate avea ca efect transformarea chistică a acestora.

Cauza obstructivă cea mai frecventă este legată de dezvoltarea unui calcul salivar (sialolit) la nivelul canalului sau arborelui salivar al glandei.

Un alt mecanism este reprezentat de fibrozarea porțiunii terminale a canalului sau/și a papilei canalului Stenon sau Wharton, pe fondul unor microtraumatisme cronice locale. O altă cauză mai rară este îngroșarea peretelui canalului de excreție cu îngustarea lumenului acestuia, prin epitelizare excesivă, favorizată de infecții retrograde din cavitatea orală.

Sialolitiază

Sialolitiază (litiata salivară) reprezintă aproximativ jumătate din patologia glandelor salivare și este caracterizată prin formarea și dezvoltarea de calculi la nivelul glandelor salivare sau al canalelor de excreție ale acestora. Apare cel mai frecvent în canalul Wharton sau glanda submandibulară (70-90% dintre cazuri), mai rar în canalul Stenon sau glanda parotidă (5-10% dintre cazuri), și cu totul excepțional la nivelul glandei sublinguale sau al glandelor salivare accesorii (sub 2% dintre cazuri). Are caracter unilateral, fiind însă descrise și cazuri de afectare bilaterală⁷.

Litiata salivară poate apărea la orice vârstă, cel mai frecvent afectează pacienții între 30 și 60 de ani, preponderent de sex masculin, dar poate fi întâlnită și la copii. De cele mai multe ori, afecțiunea evoluează latent, practic asimptomatic, o mare parte dintre calculii salivari fiind expulzați spontan, pe căile de excreție ale salivei.

Alteori poate fi descoperită întâmplător, în urma unui examen radiologic (ortopantomogramă, craniu de față, radiografii pentru coloana cervicală etc.), pe care se evidențiază prezența unui calcul radioopac (Fig. 14.4, 14.5, 14.6).



Figura 14.4. Litiaza glandei submandibulare, evidențiată prin prezența unui calcul radioopac pe ortopantomogramă. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 14.5. Litiaza glandei parotide, evidențiată pe radiografie de craniu de față (a) și CT (b). (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

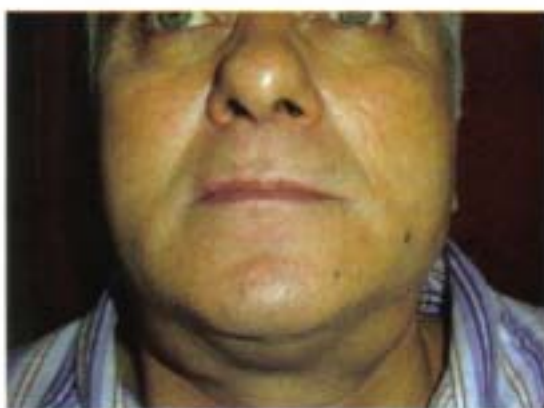


Figura 14.6. Litiază bilaterală de glandă submandibulară: a – aspect clinic; b – evidențierea radiologică a calculilor pe ortopantomogramă. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tabelul 7.2. Frecvența localizărilor calculilor salivari.

	Glanda submandibulară	Glanda parotidă
Arborele salivar intraparenchimos	9%	23%
Bazinet	57%	13%
Canalul Wharton/Stenon	36%	64%

Calculii salivari sunt formați din fosfați, carbonați sau/și oxalați de calciu, care se depun progresiv în jurul unui nucleu central organic, format din mucină, celule epiteliale descuamate și microorganisme.

Sub influența diversilor factori favorizanți locali (septicitatea cavității orale, fumatul, tartrul dentar, microtraumatisme locale, pătrunderea de corpi străini în canalele excretorii) și pe fondul unor factori generali incomplet elucidați, se produc, pe cale reflexă, tulburări funcționale ale secreției salivare, cu modificări ale chimismului și echilibrului coloido-mineral al salivei.

Concomitent, apar și tulburări în dinamica fluxului salivar, cu încetinirea acestuia, creându-se condiții favorabile depunerii sărurilor minerale. Apare astfel un fenomen denumit de *Valerian Popescu*⁸ „catar litogen”, care constă în de fapt în formarea nucleului organic central, pe care se depun, prin precipitare, sărurile minerale conținute în salivă.

Microcalculii inițiali se formează probabil în acinii salivari, în zone de stază salivară și apoi migrează în canalele salivare, crescând treptat în volum, pe măsura depunerii materialului anorganic.

Majoritatea microcalculilor sunt antrenați de fluxul salivar și eliminați, dar uneori aceștia rămân în arborele salivar, cresc progresiv în dimensiuni și pot predispuce la obstrucție mecanică.

Calculii salivari de dimensiuni semnificative se pot localiza în glanda salivară, la nivelul bazinetului sau de-a lungul canalului de excreție. Un studiu clinic⁹ prezintă valori orientative privind frecvența diferitelor localizări ale calculilor salivari (Tabelul 7.2).

Calculii intracanaliculari sunt ovoidali, fuziformi, adesea cu un șanț longitudinal format prin scurgerea salivei. Calculii intraglandulari au formă sferoidală, neregulată.

Indiferent de localizare, sunt de obicei de culoare gălbuie, cu suprafață rugoasă; pe secțiune pot avea aspect omogen sau o structură lamelară concentrică.

Variază dimensional de la mai puțin de 1 mm, până la câțiva centimetri.

Litiază glandei submandibulare

Așa cum am arătat, interesarea litiazică a glandei submandibulare și canalului Wharton este de departe cea mai frecventă, fapt datorat mai multor particularități:

(1) secreția salivară este bogată în mucus, favorizând catarul litogen și precipitarea fosfaților și carbonaților de calciu;

(2) poziția anatomică declivă a glandei și caracterul antigravitațional al excreției salivare, fapt ce predispune la fenomene de stază salivară;

(3) canalul Wharton, deși este aproape la fel de lung ca și canalul Stenon, prezintă pe traiectul său două curburi anatomice, una la nivelul marginii posterioare a m. milohioidian și alta la locul unde „ia la braț” n. lingual;

(4) orificiul de deschidere al papilei canalului Wharton este mai îngust decât cel al canalului Stenon.

Un calcul unic, situat în canal în poziție distală, în apropierea papilei de excreție, va determina frecvent manifestări clinice pe fondul fenomenului de retenție mecanică, în timp ce un calcul situat proximal în canal, sau intraglandular, va provoca fenomene în special inflamatorii și va favoriza infectarea glandei. Porțiunea canalului salivar situată înapoia calculului se dilată și apare inflamația epiteliului canalicular (sialodochită). În contextul în care inflamația se extinde în părțile moi adiacente canalului, apar fenomene suplimentare de periwhartonită sau peristenonită.

În glanda salivară se produce edem interstițial, dilatarea și inflamația acinilor, cu instalarea unei sialadenite litiazice acute, dar de cele mai multe ori a unei sialadenite litiazice cronice cu evoluție spre atrofia sau sclerozarea progresivă a glandei.

Sialolitiază are o perioadă de latență îndelungată, fiind pacienți care elimină spontan calculi de mici dimensiuni, uneori nefiind conștienți de existența bolii.

Abcesul salivar este de cele mai multe ori urmarea (complicația) fenomenelor mecanice retentive care au determinat colica salivară, sau se poate instala de la început, datorită unei infecții supraadăugate, pe fondul unei staze salivare oligosimptomatice.

Dacă calculul este situat pe canalul Wharton, deasupra m. milohioidian, infecția determină o whartonită, care se complică rapid cu periwhartonită și apoi cu abces de lojă sublinguală. Acesta se manifestă clinic prin apariția unor dureri intense, lancinante, localizate sublingual unilateral, cu iradiere spre ureche. Pacientul prezintă sialoree reflexă, jenă dureroasă în mișcările limbii, edem accentuat al regiunii sublinguale, cu apariția tumefacției în „creastă de cocoș” a hemiplanșeului bucal afectat. Canalul Wharton este îngroșat, iar prin ostiumul edematizat se elimină puroi. Nu apare trismusul și nu există nicio legătură între tumefacția sublinguală și fața internă a mandibulei, eliminându-se astfel o cauză dentară.

Dacă calculul este situat în porțiunea submilohioidiană a canalului Wharton, sau

intraglandular, se produce inițial o supurație strict a glandei submandibulare (abcesul salivar), care nu depășește capsula glandulară. Astfel, presiunea pe glandă este dureroasă și duce la eliminarea unei cantități semnificative de puroi, semnele clinice orale și cervico-faciale fiind mai estompate decât în abcesul de lojă submandibulară. În evoluție, supurația depășește capsula glandulară și se extinde în întreaga lojă, ducând la formarea unui abces de lojă submandibulară (Fig. 14.8).

„Tumora salivară” reprezintă în fapt o sialadenită cronică, fiind rezultatul unor episoade supurative acute repetate ale glandei, sau al infecțiilor cronice cu evoluție îndelungată, pe fondul fenomenelor de litiază și stază salivară. Semnele clinice subiective sunt absente sau reduse. Obiectiv, glanda este mărită de volum, indurată, neregulată, cu aspect pseudotumoral. Ostiumul este proeminent, întredeschis, eliminându-se câteva picături de secreție mucopurulentă la presiunea pe glandă (Fig. 14.9).



Figura 14.9. Pacientă cu litiază submandibulară bilaterală: a – tumefacție submandibulară bilaterală; b – aspectul de „creastă de cocoș” bilateral la nivelul papilei canalului Wharton; c, d – radiografiile de planșeu bucal evidențiază calculii pe canalele Wharton, bilateral. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Litiiza parotidiană

Litiiza parotidiană este mai rar întâlnită, fapt datorat pe de o parte caracterului seros al salivei secretate și pe de altă parte particularităților anatomice ale canalului Stenon, care are un traiect liniar și un orificiu de deschidere mai larg decât al canalului Wharton. Pe de altă parte, prin poziția sa, papila canalului Stenon este mai puțin expusă germenilor cavității orale, care stagnează în mare măsură în planșeul bucal.

Calculul este situat de obicei pe canalul Stenon și mai rar intraglandular. Este de obicei unic, de dimensiuni mici și cu aspect „coraliform”. Perioada de latență a litiizei parotidiene este mai îndelungată, tabloul clinic este mai puțin caracteristic, iar colicile salivare sunt mai rare. Fenomenele supurative sunt estompate, infecția supraadăugată determinând stenonită, cu o simptomatologie redusă, caracterizată prin îngroșarea canalului Stenon și congestia papilei, prin care se elimină o salivă tulbure sau chiar purulentă la presiunea pe glandă, iar în evoluție fenomenele de peristenonită se pot însoți de o celulită geniană. În cele din urmă glanda se infectează retrograd, cu instalarea unei parotidite acute supurate, care de cele mai multe ori nu va evolua spre abces de lojă parotidiană.

De cele mai multe ori, litiiza parotidiană are simptomatologia unei parotidite cronice recurente, care va evolua pe termen lung spre o parotidită cronică scleroasă, cu tabloul clinic de „tumoră salivară”.

Litiiza glandei sublinguale

Este foarte rară și se confundă sau se suprapune cu fenomenele de periwhartonită. Diagnosticul diferențial între acestea se face prin faptul că nu este prezentă afectarea glandei submandibulare. Poate determina supurații localizate ale glandei sublinguale, care uneori evoluează spre abces de lojă sublinguală.

Litiiza glandelor salivare accesorii

Litiizele glandelor salivare accesorii sunt excepționale. În funcție de localizare, se caracterizează printr-o tumefiere labială sau

jugală circumscrișă, de mici dimensiuni, discret dureroasă, înconjurată un halou inflamator, la presiune eliminându-se o picătură de puroi. Radiografia cu film oral evidențiază uneori un mic calcul, care poate fi eliminat spontan, la presiunea pe glanda accesorie, sau printr-o mică incizie, sub anestezie locală.

Diagnosticul sialolitiizei

Diagnosticul sialolitiizei se stabilește pe baza examenului clinic și investigațiilor imagistice. În afara tabloului clinic clasic, sugestiv pentru sialolitiiza, este necesară palparea bimanuală a planșeului bucal sau respectiv a grosimii obrazului, pentru identificarea calculilor localizați la nivelul canalului Wharton sau Stenon. În același timp, se percepe traseul indurat al canalului, iar prin presiunea pe glandă se elimină la nivelul ostiumului congestionat o salivă modificată, sau chiar purulentă. Un calcul situat în parenchimul glandular nu poate fi evidențiat prin palpăre, cu excepția unor calculi parotidieni situați superficial, imediat sub tegument.

Investigații imagistice

Radiografia simplă. Pentru calculii situați în canalul Wharton sau glanda sublinguală, se utilizează radiografia de planșeu bucal, cu film oral ocluzal.

Pentru calculii situați în glanda submandibulară, se recomandă ortopantomograma (are dezavantajul suprapunerii corpului mandibular care poate masca prezența calculului), radiografia de mandibulă „defilată” sau radiografia de craniu de profil (Fig. 14.10).

Pentru calculii situați pe canalul Stenon, se folosește o radiografie cu film oral vestibular, plasat între mucoasa jugală și arcadele dentare, permițând astfel vizualizarea a 2/3 anterioare ale canalului Stenon. Pentru calculii situați în porțiunea posterioară a canalului Stenon sau intraparotidian, este indicată radiografia de craniu de față (care scoate în afara planului osos glanda parotidă și eventualul calcul) sau radiografia de glandă parotidă (cu dezavantajul suprapunerii osoase care poate masca prezența calculului).

Pe radiografie, calculii se evidențiază ca o radioopacitate rotundă, ovalară sau fuziformă, situată în părțile moi, a cărei intensitate depinde de compoziția chimică a calculului. Trebuie avut în vedere faptul că un calcul format mai recent



Figura 14.10. Evidențierea calculilor radioopaci ai glandei submandibulare:
a – pe ortopantomogramă; b – pe radiografie tip „mandibulă defilată”. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 14.11. Sialografie care evidențiază prezența unui calcul salivar pe canalul Stenon. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 14.12. Ecografie parotidiană care evidențiază prezența unui calcul în glandă. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

este radiotransparent și nu se poate evidenția radiologic. Acest neajuns poate fi compensat prin realizarea unei radiografii cu regim de raze și expunere specifice pentru părțile moi. O altă posibilitate este evidențierea în mod indirect a poziției unui calcul radiotransparent prin sialografie.

Sialografia este o radiografie a glandei salivare și canalului salivar, în care s-a introdus substanță de contrast. Este utilă în depistarea calculilor transparenti situați în canal sau în parenchimul glandular. Calculul radiotransparent apare astfel sub formă de „lacună sialografică”, cu întreruperea traseului substanței de contrast pe o zonă de dimensiunile calculului. În același timp, sialografia poate aduce informații utile despre starea parenchimului glandular, indirect prin imaginea arborelui canalicular. Sialografia se folosește mai frecvent la glanda parotidă, deoarece pentru glanda submandibulară ridică dificultăți de tehnică în injectarea substanței de contrast (Fig. 14.11).

Ultrasonografia (ecografia) permite evidențierea calculilor salivari, atât de la nivelul canalului, cât și al glandei, dar și a modificărilor structurale ale parenchimului glandular. Depistarea calculilor de dimensiuni mici, chiar de 1,5 mm, este posibilă în 99,5% dintre cazuri, prin utilizarea ultrasunetelor B-mode (7,5 MHz)¹¹. Ultrasonografia are o tot mai mare importanță în diagnosticul sialolitiazii, fiind o metodă de investigații simplă, eficientă, neinvazivă, care nu necesită utilizarea substanțelor de contrast, nu iradiază pacientul și nu implică costuri ridicate (Fig. 14.12).

Scintintigrafia funcțională. După injectarea intravenoasă de tehneciu-99, se evaluează rata de eliminare a traserului radioactiv de la nivelul glandelor salivare, în condițiile stimulării secreției salivare cu ajutorul citricelor, gumei de mestecat etc. Scăderea ratei de eliminare a traserului radioactiv poate reprezenta un semn de obstrucție.

Endoscopia intracanaliculară este o metodă diagnostică modernă de identificare a calculilor canaliculari și intraglandulari.

CT sau RMN sunt rareori necesare în contextul sialolitiaziei, fiind de cele mai multe ori indicate în patologia tumorală a glandelor salivare. Cu toate acestea, valoarea diagnostică a acestor metode imagistice este incontestabilă (Fig. 14.13).

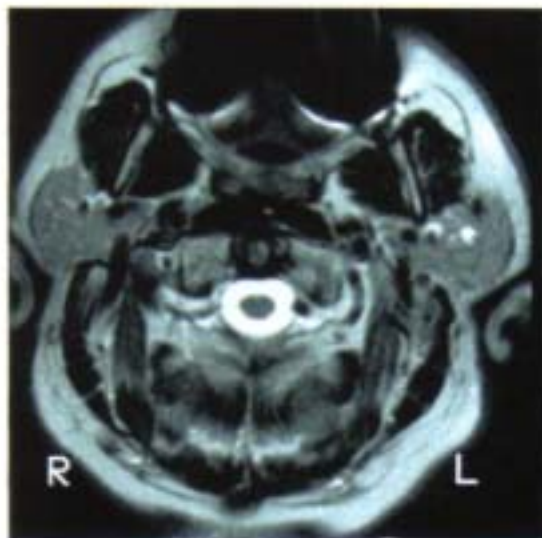


Figura 14.13. Examenul CT evidențiază un calcul salivar în glanda parotidă stângă, (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tratament

Tratamentul sialolitiaziei are ca obiectiv principal îndepărtarea factorului obstructiv reprezentat de calcul și uneori, ca obiectiv secundar, tratamentul leziunilor glandulare induse de obstrucția fluxului salivar. Metodele de tratament vor fi adaptate în funcție de localizarea, dimensiunile și numărul calculilor, și de asemenea de stadiul evolutiv al bolii.

Eliminarea calculului prin metode nechirurgicale constă în favorizarea deplasării acestuia de-a lungul canalului și eliminarea sa, prin masaj local. Stimularea secreției salivare prin consumul de citrice, gumă de mestecat etc., administrarea de agoniști parasimpatomimetici (pilocarpină, tinctură de jaborandi etc), cateterismul dilatator repetat al canalului și instilații cu ser fiziologic, toate acestea reprezintă metode care cresc șansele eliminării calcului.

Ablația chirurgicală a calculului situat în canalul Wharton sau Stenon se va realiza în condițiile în care modificările glandulare sunt apreciate ca reversibile. Intervenția se practică de cele mai multe ori sub anestezie locală, prin abord oral, cu incizia papilei (papilotomie) sau a canalului (dochotomie) și îndepărtarea calculului. În general, plaga rezultată se lasă deschisă, urmând să se vindece *per secundam* (Fig. 14.14, 7.15).

Acest tip de intervenție presupune însă o serie de riscuri, cum ar fi lezarea n. lingual mai ales în localizările posterioare ale calculului la nivelul canalului Wharton, sau posibilitatea apariției stricturilor cicatriceale după ablația unui calcul situat în canalul Stenon. Din acest motiv, nu se recomandă incizia extinsă a canalului Stenon, care predispune la cicatrici stenoizante.

Fragmentarea calculului prin litotritie externă (extracorporală) se bazează pe administrarea externă de pulsații ultrasonice de mare intensitate, focalizate la nivelul calculului. Identificarea precisă a poziției calculului se realizează prin ecografie preterapeutică, iar administrarea undelor de șoc se face cu aparate piezoelectrice sau electromagnetice. Metoda se aplică sub anestezie locală, excepție făcând copiii sub vârsta de 10 ani, la care este necesară anestezia generală. Litotritia extracorporală va începe prin administrarea unor unde de șoc de intensitate minimă, care va crește progresiv până când calculul se va fragmenta în reziduuri mai mici de 1,5 mm, care pot fi eliminate spontan prin ostiumul canalicular. Se va repeta controlul ecografic la o oră după aplicarea tratamentului și în ziua următoare. De asemenea, se va realiza o audiogramă înainte și după aplicarea tratamentului, pentru a stabili eventuala afectare a auzului. Dacă simptomatologia litiatică persistă, sau dacă examenul ecografic relevă prezența unor reziduuri ce nu se pot elimina, se repetă procedura a doua sau a treia oară, până la dispariția simptomelor. Uneori este necesară asocierea litotritiei externe cu ablația chirurgicală (papilotomia sau dochotomia) sau endoscopică a fragmentelor, atunci când acestea nu se elimină spontan. Litotritia extracorporală este contraindicată în inflamațiile acute ale glandei sau tulburări de hemostază.

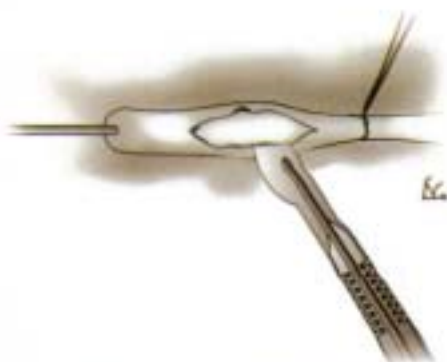
Fragmentarea calculului prin LASER-litotritie intracanaliculară (intracorporală) constă în explorarea endoscopică a canalului salivar și fragmentarea calculului cu ajutorul LASER-ului.



lc



lc



lc

Figura 14.14. Reprezentarea schematică a ablației unui calcul situat pe canalul Wharton, prin dohotomie.

Figura 14.15. Evidențierea și ablația unui calcul de pe canalul Wharton, prin papilotomie. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Este o metodă de tratament cu rată crescută de succes, neinvazivă și care supune pacientul unui stress minim. Dezavantajul major al acestei metode îl constituie costurile ridicate, nu numai de natură financiară, dar și din punctul de vedere al timpului și al personalului implicat. **Sialoendoscopia intervențională** reprezintă o metodă de cateterizare endoscopică a canalului salivar, urmată de introducerea unui dispozitiv special de extragere a acestuia (*wire basket*), sub direct control vizual endoscopic. Este indicată pentru calculi sub 4 mm pe canalul Wharton sau

sub 3 mm pe canalul Stenon. Este necesară inserarea temporară a unui stent, pentru a mări și menține calibrul ductului. Pentru calculi de dimensiuni mai mari, este necesară în prealabil litotriția intracorporală sau extracorporală. Rata de succes a acestei metode este de peste 80%.¹²

Ablația calculului pe cale endoscopică sau prin metode de sialolitotriție reprezintă alternative la intervenția chirurgicală, dar în prezent este practică într-un număr limitat de centre de specialitate și nu-l feresc pe pacient de recidive.



Figura 14.16. Reprezentarea schematică a intervenției de submaxilectomie în contextul litiazei glandei submandibulare.



Figura 14.17. Submaxilectomie bilaterală la o pacientă cu litiază submandibulară bilaterală – aspectul pieselor operatorii cu evidențierea calculilor salivari. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 14.18. Parotidectomie superficială pentru ablația unor calculi salivari: a – palparea calculilor situați superficial în glanda parotidă; b, c – aspect intraoperator, cu descoperirea și îndepărtarea calculilor; d – aspect imediat postoperator. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Submaxilectomia (ablația glandei submandibulare și a prelungirii sale anterioare) este necesară atunci când calculul este situat intraglandular, atunci când există calculi multipli, când recidivele sunt frecvente și când glanda prezintă transformări ireversibile (stadiul de „tumoră salivară”).

Intervenția se realizează sub anestezie generală, prin abord cutanat submandibular, vizând îndepărtarea țesutului glandular și implicit a calculilor salivari. Intraoperator există riscul lezării ramului marginal mandibular din n. facial, precum și a n. lingual, care este în relație anatomică directă cu canalul Wharton (Fig. 14.16, 7.17).

Parotidectomia superficială este indicată cu totul excepțional, atunci când calculul se localizează intraglandular, în lobul superficial. Intervenția chirurgicală la nivelul unor țesuturi fibrozate prin sialadenită cronică prezintă un risc crescut de lezare a n. facial.

Pentru calculii situați în lobul profund parotidian, nu se practică parotidectomia totală, ci se încearcă ligatura canalului Stenon, având ca obiectiv inducerea atrofiei glandei.

Totuși, această metodă duce de cele mai multe ori la continuarea sau reapariția ulterioară a simptomatologiei obstructive (Fig. 14.18).

Metodele de ablație chirurgicală sau de litotritie vor fi aplicate întotdeauna după remiterea unui episod acut inflamator sau infecțios. În contextul unui astfel de episod, se vor administra pe cale generală antibiotice (β -lactamine + metronidazol, macrolide sau lincomicine) și antiinflamatorii.

La pacienții cu episoade acute de obstrucție salivară (colică salivară) se pot administra inhibitori parasimpatici cu efect spasmolitic.

De asemenea, practicarea intervențiilor chirurgicale sau de litotritie presupune antibioprolaxie.

Principii de tratament în litiaza submandibulară

În funcție de dimensiunea și localizarea calculilor, sunt utile următoarele indicații¹⁰:

- (1) calculii care se pot palpa în planșeul bucal, situați pe canalul Wharton sau chiar în bazinet, trebuie înlăturați chirurgical (papilotomie sau dochotomie);
- (2) calculii care nu se pot palpa în planșeul bucal, cu dimensiuni de până la 8 mm, situați în bazinet sau intraglandular, au indicație de litotritie extracorporală;
- (3) calculii cu dimensiuni mai mari de 8 mm, situați în bazinet sau intraglandular, prezența de calculi multipli (mai mult de 2), sau eșecul litotritiei indică submaxilectomia.

Principii de tratament în litiaza parotidiană

În funcție de dimensiunea și localizarea calculilor parotidieni, sunt utile următoarele indicații¹⁰:

- (1) îndepărtarea calculilor localizați la nivelul canalului Stenon sau glandei parotide trebuie făcută principal prin tratament conservator (masajul glandei, stimularea secreției salivare);
- (2) se recomandă prudență în abordarea chirurgicală a calculului situat pe canalul Stenon prin papilotomie sau dochotomie, datorită riscului de stenoză cicatriceală;
- (3) tratamentul de elecție în cazul calculilor situați la nivelul canalului Stenon este cel endoscopic, în timp ce pentru calculii situați în parenchimul glandular, tratamentul de elecție este litotritia extracorporală, care poate fi repetată până la fragmentarea și îndepărtarea completă a calculului;
- (4) parotidectomia se practică în mod cu totul excepțional, atunci când există calculi multipli (mai mult de 3), situați intraglandular, sau după eșecul litotritiei extracorporale; utilizarea metodelor de tratament conservatoare a redus numărul parotidectomiilor în cazul sialolitiei parotidiene la mai puțin de 5%.

Stenoza și strictura canalelor de excreție ale glandelor salivare

Îngustarea calibrului papilei canalului salivar prin fibroză este de cele mai multe ori cauzată de microtraumatisme cronice locale, induse de dinții din vecinătate care prezintă margini ascuțite, obturații incorecte, ocluzie anormală a unor lucrări protetice dentare fixe sau mobile care duc la mușcarea obrazului.

Uneori bracket-urile unui aparat ortodontic pot produce o iritație locală a papilei canalului Stenon.

O proteză mobilă mandibulară incorect extinsă lingual sau adaptată deficitar la câmpul protetic va determina obstrucția unilaterală sau bilaterală a papilei canalului Wharton, cu apariția fenomenelor de stază salivară la nivelul glandei submandibulare, unilateral sau bilateral^[3].

Strictura canalului salivar poate apărea prin fenomene de contracție a țesuturilor după plăgi traumatice sau chirurgicale.

De asemenea, poate fi rezultatul vindecării fibroase a unei ulcerării a canalului în apropierea unui calcul.

Tratamentul constă în îndepărtarea factorului traumatic local (acolo unde este cazul) și dilatarea prin canulare graduală a canalului.

De cele mai multe ori este necesară intervenția chirurgicală, care constă în papilotomie, sau crearea unei noi deschideri a canalului salivar, proximal de strictură (este necesară re poziționarea prin sutură a pereților canalului la mucoasa orală).

Transformarea chistică a glandelor sublinguale sau accesorii

Obstrucția cronică a canalelor de excreție ale glandelor sublinguale sau ale celor accesorii poate determina transformarea chistică a acestora ca urmare a retenției salivei.

Sunt descrise chisturile de extravazare (mucocel) și chisturile de retenție (ranulă, sialochist), care au fost descrise în capitolul „Chisturi și tumori benigne ale părților moi orale și cervico-faciale”.

Infecțiile glandelor salivare

Orice diminuare a fluxului salivar și orice obstacol în eliminarea salivei favorizează apariția infecției pe cale retrogradă, ascendentă, de la nivelul cavității orale, infecția interesând glanda (sialadenită) sau/și canalul de excreție (sialodochită). În unele cazuri, infecția se transmite la glandele salivare pe cale hematogenă sau se extinde de la un proces infecțios din vecinătate. La nou-născuți și mai ales la cei prematuri, imaturitatea sistemului salivar favorizează apariția de submaxilite sau parotidite retrograde. Îngrijirile medicale neonatale și antibioterapia fac ca această patologie să se remită în totalitate.

Sialadenite virale

Sialadenitele virale sunt determinate de boli infecțioase acute, contagioase. Numeroase tulpini virale pot fi implicate în parotidita epidemică: paramixovirusuri (virusul urlian), influenxae și parainfluenxae, citomegalovirusuri, Epstein-Barr sau Cocksackie. Parotiditele virale sunt dominate de parotidita epidemică urliană (oreion), toate celelalte infecții virale prezentând un tablou clinic similar, fiind confundate frecvent cu oreionul.

Oreionul este o boală contagioasă a copilăriei, transmiterea făcându-se pe cale aeriană, prin picături de salivă infectată, urmând o perioadă de incubație de 14-21 de zile.

Este caracterizată clinic printr-o parotidită bilaterală nesupurată. Există și forme cu caracter unilateral, precum și localizări submandibulare și sublinguale, creând confuzii de diagnostic. Apare la copiii la care nu s-a făcut imunizarea (vaccinarea) specifică. Apare mai rar la vârsta adultă, unde evoluția este mai severă, complicându-se cu orhită sau prostatită la bărbați (25% dintre cazuri) – existând riscul de sterilitate, sau ovarită la femei (extrem de rar) și chiar pancreatită sau meningită.

Copilul afectat de oreion va prezenta o stare generală alterată, febrilă sau subfebrilă. Apare o mărire de volum a glandelor parotide, care sunt discret dureroase la palpare și se asociază o jenă locală în actele masticatorii. De multe ori, și glandele submandibulare sunt discret mărite de volum și dureroase. Papila canalului Stenon este tumefiată, eritematoasă. Presiunea pe glandă duce la evacuarea de salivă nemodificată.

Oreionul are caracter autolimitant, evoluând pe o perioadă de aproximativ două săptămâni, după care pacientul dobândește o imunitate permanentă la boală.

Diagnosticul se stabilește în general pe baza tabloului clinic. Investigațiile de laborator au caracter orientativ, indicând o limfocitoză marcată (dar cu seria albă nemodificată numeric) și uneori cu o creștere a amilazei serice de cauză parotidiană. În cazuri rare este necesară izolarea paramixovirusului din salivă, în scop diagnostic.

Având în vedere caracterul autolimitant al bolii, nu este necesar decât un tratament simptomatic (antipiretic, antiinflamator) și de susținere (hidratare, vitaminoterapie). Formele cu complicații la nivelul altor organe necesită tratamente specifice.

Local, infecția virală se poate complica cu o infecție bacteriană nespecifică supraadăugată, cu evoluția spre parotidită acută supurată, uneori bilaterală.

Sialadenite bacteriene nespecifice

Majoritatea infecțiilor bacteriene ale glandelor salivare mari sunt rezultatul infecțiilor retrograde, prin pătrunderea germenilor nespecifiți din cavitatea orală în arborele salivar și deci în parenchimul glandular, pe fondul reducerii fluxului salivar.

Alterarea drenajului salivar va duce de cele mai multe ori la sialolitiază, care, la rândul ei întreține și agravează tulburarea fluxului salivar. Prin acest cerc vicios, se ajunge la o stază salivară

care favorizează pătrunderea germenilor și dezvoltarea coloniilor bacteriene. Alterarea fluxului salivar poate fi indus și ca efect secundar al anumitor medicamente (parasimolitice, antihipertensive, antidepresive triciclice, diuretice, antihistaminice etc.), care predispun de asemenea la apariția sialadenitelor bacteriene. În plus, este cunoscută parotidita supurată la pacienții tratați (imunodeprimați, cu insuficiență renală cronică severă, diabetici decompensați, pacienți în faze terminale) sau după intervenții chirurgicale majore.

O parotidită sau o submaxilită nespecifică prin infectare hematogenă are caracter absolut excepțional, fiind apanajul infecțiilor bacteriene specifice.

În majoritatea cazurilor, flora bacteriană nespecifică implicată în apariția sialadenitelor nespecifice este reprezentată în principal de specii de *Staphylococcus aureus*, la care se asociază streptococi, pneumococi, microorganisme gram-negative oportuniste (*Escherichia coli*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella*, *Proteus* etc.)³⁴.

Sialadenita bacteriană nespecifică afectează mai frecvent glanda parotidă, având în general caracter unilateral. Din punct de vedere clinic, în primă fază apare o formă catarală, cu debut insidios, caracterizată prin senzație de uscăciune a gurii, durere spontană sau provocată (la palparea glandei), tumefacția progresivă a regiunii, asociată sau nu cu eritem al tegumentelor acoperitoare, precum și febră. Papila canalului salivar este congestionată, tumefiată, iar la presiunea pe glandă se elimină o secreție salivară modificată, tulbure, redusă cantitativ. În decurs de 3-4 zile, sialadenita catarală poate retroceda, sau poate evolua spre forma supurativă (Fig. 14.19).



Figura 14.19. Aspectul clinic al sialadenitei bacteriene nespecifice: a – deformarea regiunii parotidiene; b – eliminarea de secreție purulentă la nivelul papilei canalului Stenon.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

În această etapă, starea generală se alterează, durerile se intensifică și devin pulsatile, putând fi prezent și un trismus moderat.

La presiunea pe glandă se scurge puroi. Netratată, infecția poate depăși capsula glandulară și determina abcesul lojei parotidiene sau submandibulare.

Tratamentul sialadenitelor bacteriene nespecifice este în primul rând medicamentos, prin administrarea pe cale generală de antibiotice cu spectru larg (β -lactamine + metronidazol, macrolide sau lincomicine) și antiinflamatoare.

Este indicat ca înainte de administrarea de antibiotice să se realizeze un examen bacteriologic din secreția salivară modificată, urmând ca pe baza antibiogrammei, să se stabilească antibioterapia țintită. Fluxul salivar va fi stimulat prin rehidratare, administrarea de sialogoge și evacuarea mecanică a glandei prin masaj.

Se poate încerca și lavajul arborelui salivar prin instilații endocanalulare cu ser fiziologic, soluții antibiotice sau dezinfectante, existând totuși riscul de extindere a infecției în loja parotidiană, prin injectarea cu presiune.

În cazul evoluției către un abces de lojă parotidiană sau submandibulară, este necesar tratamentul chirurgical, care constă în incizia și drenajul colecției supurate prin abord specific, cutanat.

Parotidita recurentă juvenilă (parotidita cronică „de creștere”) reprezintă o entitate aparte, care apare în perioada prepubertară și la adolescenți.

Într-o primă etapă, creează confuzii de diagnostic cu oreionul, dar repetarea episoadelor de tumefiere parotidiană dureroasă, precum și scurgerea de puroi din canalul Stenon orientează diagnosticul.

Dacă în parotiditele acute, catarale sau supurate, sialografia nu are o valoare diagnostică certă, modificările arborelui salivar nefiind specifice, în formele cronice recidivante, sialografia rămâne o investigație imagistică de bază. Imaginea sialografică este specifică, glanda prezentând acumulări radioopace de substanță de contrast, situate la extremitățile canaliculelor salivare, dând aspectul de „pom înflorit”. Acest lucru se datorează lipsei integrității extremităților arborelui salivar, prin infecții repetate. Canalul Stenon prezintă uneori

o dilatare neregulată, cu aspect moniliform („șirag de măgele”).

Tratamentul constă în antibioterapie pe cale generală și lavajul canalului Stenon. În majoritatea cazurilor, parotidita recurentă dispare spontan după perioada adolescenței. Uneori, la pacienții care au prezentat numeroase episoade acute în forme severe, parotidita recidivantă își continuă evoluția și la vârsta adultă. Se pare că parotiditele cronice ale adultului sunt în general consecința parotiditelor cronice „de creștere”, care nu s-au vindecat la pubertate.

În cazul în care episoadele de acutizare sunt frecvente și tratamentul medicamentos nu mai dă rezultate, se poate recurge la parotidectomie, dar care prezintă un risc crescut de lezare a n. facial prin disecția dificilă a acestuia prin țesuturile inflamate cronic sau transformate fibros.

Sialadenite bacteriene specifice

Interesează aproape exclusiv glandele parotide și sunt rezultatul unor infecții specifice (TBC, lues, actinomicoză, bartonelloză etc.), la care infecția parotidiană se produce de cele mai multe ori pe cale hematogenă.

Tuberculoza

Limfadenita tuberculoasă este manifestarea extratoracică cea mai frecventă, interesând de cele mai multe ori ganglionii cervicali și pe cei intraparotidieni. Infecția cu *Mycobacterium tuberculosis* afectează la început țesutul limfoid intraparotidian și apoi se extinde în parenchimul glandular parotidian. Localizarea submandibulară este mai puțin frecventă.

Infectarea glandelor salivare este de cele mai multe ori secundară, pe cale hematogenă, dar nu este exclusă nici infecția primară, pe cale retrogradă prin arborele salivar, sau pe cale limfatică de la leziunile orale sau orofaringiene.

Clinic, se prezintă sub forma unei tumefacții parotidiene unilaterale, care evoluează latent, către una dintre cele două forme clinice:

- **forma circumscrișă**, cu aspectul unui abces „rece”, care reprezintă în fapt adenita TBC intraparotidiană;

• **forma difuză**, în care glanda parotidă este hipertrofiată, indurată, nedureroasă, cu focare cazeoase mici și diseminate; corespunde afectării difuze a parenchimului glandular.

Ambele forme se asociază frecvent cu adenopatia TBC laterocervicală și pot evolua spre fistulizare tegumentară, creând confuzii de diagnostic.

Din punct de vedere oro-maxilo-facial, diagnosticul de TBC necesită obligatoriu biopsia leziunii și examen anatomo-patologic. Uneori diagnosticul este facilitat de contextul unor leziuni tuberculoase pulmonare concomitente. Este necesară o evaluare complexă, interdisciplinară, care include un consult pneumologic, radiografii toracice, teste IDR, serologice, microbiologice sau culturi specifice.

Tratamentul parotiditei TBC este medicamentos, în contextul general al chimioterapiei specifice bolii. În rare situații este necesar tratamentul chirurgical (limfadenectomia), în cazul adenopatiilor intraparotidiene care nu răspund la tratament.

Sifilisul

Sifilisul afectează rar glandele salivare, leziunile fiind de obicei de tip terțiar și în mod excepțional de tip secundar. Parotiditele terțiare au caracter cronic, în timp ce formele secundare evoluează sub formă subacută, cedând sub influența tratamentului specific.

Parotidita sifilitică terțiară se prezintă sub trei forme clinice:

• **parotidita difuză** – leziunile sunt de obicei bilaterale, cu tumefierea lentă și progresivă a întregului parenchim glandular; glandele au o consistență fermă sau dură și nu aderă de tegumente sau de planurile profunde; sunt nedureroase spontan sau la palpare, iar secreția salivară este aparent nemodificată; evoluează lent către atrofie parotidiană;

• **goma sifilitică parotidiană** – este o formă localizată, care trece prin cele trei stadii: cruditate, ramolire și ulcerare, ducând la apariția unor fistule salivare persistente;

• **forma pseudotumorală** – afectarea este în general unilaterală și debutează ca un nodul gomos, cu evoluție lentă și progresivă, ajungând să cuprindă întreg parenchimul glandular, pe

care îl transformă fibros; glanda afectată are consistență dură și este fixată de planurile superficiale și profunde; transformările fibroase depășesc anatomic glanda parotidă, infiltrând țesuturile învecinate și chiar regiunea laterocervicală, creând confuzii de diagnostic cu tumorile maligne ale glandelor parotide.

Adenopatia cervicală este prezentă în toate cele trei forme.

În contextul unor leziuni parotidiene cu aspectul clinic descris mai sus, diagnosticul se poate stabili pe baza examenului histopatologic, corelat obligatoriu cu examene serologice (RBW, VDRL, etc.).

Tratamentul este numai medicamentos, antibioterapia de elecție fiind cu doze mari și pe termen relativ lung de penicilină G.

Actinomicoză

Actinomicoză este o infecție cronică specifică cu bacterii gram-pozitive anaerobe sau facultativ anaerobe din specia *Actinomyces* (în principal *A. israelii*, dar și *A. viscosus*, *A. naeslundii*, *A. odontolyticus* și *A. meyeri*). Multe dintre speciile de actinomicete sunt prezente în mod normal în cadrul florei saprofite a cavității orale.

Actinomicetele au o afinitate scăzută pentru parenchimul glandular, fapt pentru care interesarea glandelor salivare este rară. În general, infecția actinomicotică a glandelor salivare apare prin extensia secundară a unei actinomicoze a planurilor superficiale cervico-faciale sau unor actinomicoze osoase, mandibulare; forma primitivă parotidiană este extrem de rară, probabilitatea ca actinomicetele să pătrundă retrograd din cavitatea orală în parenchimul glandular fiind extrem de scăzută.

În forma secundară, semnele clinice nu sunt caracteristice unei parotidite, glanda fiind afectată prin extensia din periferie (tegument, ram mandibular) a unei infecții actinomicotice. Astfel, tabloul clinic este dominat de semnele clinice ale unei actinomicoze cervico-faciale sau osoase – tegumente infiltrate, dure, modificate de culoare, cu multiple leziuni în diferite stadii evolutive (nodul, abces, fistulă), dând aspectul de „tegument în stropitoare”.

În forma primară, parotida prezintă o tumefacție limitată, presiunea pe glandă este discret dureroasă și duce la eliminarea de salivă cu grăunți galbeni, specifici.

Diagnosticul se stabilește pe baza examenului histopatologic al țesuturilor recoltate din leziunile cutanate (pentru forma secundară) sau prin examenul bacteriologic al secreției salivare (pentru forma primară).

Tratamentul este specific actinomicozei, cu administrarea pe termen lung și în doze mari de peniciline. Pentru formele secundare, este necesar tratamentul chirurgical, cu incizia și drenajul leziunilor cutanate.

Boala ghearelor de pisică (bartoneloza)

Boala ghearelor de pisică (bartoneloza) este o infecție cauzată de bacterii gram-negative din specia *Bartonella henselae*. Se transmite prin zgârietură sau mușcătură de pisică.

Se manifestă clinic prin apariția unor papule sau pustule la locul de inoculare, la aproximativ 5-15 zile de la inoculare.

Jumătate dintre pacienți prezintă limfadenită granulomatoasă cervicală la 3 săptămâni de la inoculare. În mod specific sunt implicați ganglionii intraparotidieni, parenchimul glandular fiind afectat prin extensie directă.

Apar astfel fenomene supurative parotidiene, precum și o simptomatologie generală asociată, cu febră, cefalee, curbatură. În rare cazuri infecția parotidiană induce pareza facială tranzitorie.

Diagnosticul se stabilește pe baza următoarelor criterii: (1) contactul în antecedente cu o pisică și prezența leziunilor de grataj provocate de aceasta pe tegumente, (2) testul Hanger-Rose cutanat pozitiv, (3) eliminarea altor cauze de parotidită și adenopatie și (4) examenul histopatologic care relevă microorganismul cauzal, sub colorație Warthin-Starry.

Boala ghearelor de pisică este de obicei autolimitantă și se remite fără tratament în aproximativ 4 săptămâni. În cazurile severe, este necesară antibioterapia, cu ciprofloxacina sau rifampicină (la copii).

Parotidomegalii sistemice Sialadenoze

Sunt modificări de volum ale parenchimului glandelor salivare (parotidomegalii), fără caractere inflamatorii sau tumorale. Cel mai frecvent implică parotidele, cu deformare bilaterală recurentă sau persistentă, nedureroasă. Singura excepție este forma dureroasă de sialadenoză asociată tratamentelor cronice cu β -blocante.

Apar aproape întotdeauna pe fondul unei patologii sistemice subiacente. Există numeroși factori implicați în etiopatogenie, dar se pare că mecanismul incriminat pentru toate situațiile este o modificare a inervației autonome a glandelor salivare. Cauzele sunt legate de tulburări hormonale, enzimatice, nutriționale sau sunt urmarea efectelor secundare medicamentoase.

Tulburări hormonale. Cel mai frecvent implicat este diabetul zaharat, un sfert dintre pacienții diabetici prezentând măritri de volum aparent idiopatice ale glandelor salivare¹⁵. Alți factori implicați sunt hipotiroidismul, acromegalia, menopauza, sarcina și lactația.

Tulburări enzimatice. O serie de afecțiuni de organ pot induce tulburări enzimatice sistemice severe, care se însoțesc clinic și de parotidomegalie: hepatita și ciroza hepatică de etiologie etanolică (cu transformare steatozică a acinilor glandelor salivare), insuficiența renală cronică în stadii uremice, pancreatitele cronice, alte afecțiuni care induc disproteinemii severe.

Tulburări nutriționale. Pe fondul unor dezechilibre nutriționale prin aport alimentar crescut (bulimie) sau dimpotrivă, scăzut (malnutriție, anorexie), pot apărea parotidomegalii tranzitorii. Odată cu normalizarea dietei, parotidele revin la dimensiuni normale în câteva săptămâni.

Cauze medicamentoase. Medicația antihipertensivă și antiaritmică, în special β -blocantele, medicația psihotropă și medicamentele simpatomimetice folosite în tratamentul astmului sunt implicate în reducerea secreției salivare, asociate cu apariția parotidomegaliilor (Fig. 14.20).

Clinic, sialadenozele se manifestă prin apariția de tumefacții parotidiene progresive, cu caracter bilateral, asociate sau nu cu xerostomie. Aspectul sialografic poate fi normal sau poate avea o tentă de atrofie a arborelui canalicular. Acest lucru se datorează hipertrofiei



Figura 14.20. Parotidomegalie pe fondul tratamentului antiastmatic.
(cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

acinilor salivari, care blochează prin presiune canalele de excreție, ducând pe termen lung la atrofie și degenerare grăsoasă progresivă a întregii glande (mai ales în diabetul zaharat și în alcoolism).

Tratamentul constă în compensarea patologiei de fond, sau respectiv în ajustarea dozelor medicației de fond, în colaborare cu alte specialități. În formele care induc tulburări fizionomice majore, se poate interveni chirurgical, prin parotidectomii superficiale modelante.

Sarcoidoza

Sarcoidoza este o afecțiune sistemică de etiologie necunoscută, caracterizată prin infiltrarea granulomatoasă difuză a organelor afectate. Se prezintă sub două forme clinice:

Forma acută este autolimitantă, cu o evoluție de câteva săptămâni, și care se remite spontan, fără a lăsa sechele. În contextul sarcoidozei acute, se descrie o formă specifică, numită **sindrom Heerford** (febra uveo-parotidiană), care se manifestă prin febră, uveită anterioară, parotidomegalie și pareză tranzitorie a n. facial.

Forma cronică este mai frecventă și prezintă în primul rând manifestări pulmonare, însoțite de leziuni cutanate, adenopatie și afectare parotidiană. Aceasta din urmă apare în 10-30% dintre cazuri și se manifestă prin tumefacție parotidiană nedureroasă bilaterală (mai rar unilaterală). La palpare, glandele au consistență fermă, cu suprafață polinodulară, iar

secreția salivară este diminuată, putând exista semne clinice de xerostomie.

Modificările de laborator în sarcoidoză includ leucopenie, VSH crescut, hipercalcemie și un nivel ridicat al enzimei de conversie a angiotensinei. Radiografiile pulmonare indică adenopatie hilară și infiltrat în parenchim. Diagnosticul de certitudine al sarcoidozei se bazează pe biopsie, fiind necesar diagnosticul diferențial cu alte afecțiuni granulomatoase. Biopsia parotidiană prezintă o mai bună sensibilitate decât cea a glandelor salivare mici labiale. Focarele granulomatoase din sarcoidoză interesează țesutul limfoid având o zonă centrală necrotică.

Tratamentul sarcoidozei este de cele mai multe ori simptomatic, nespecific. În formele severe, cu afectare miocardică, SNC sau pareza n. facial, este necesară corticoterapia.

Sindromul Sjögren

Sindromul Sjögren este o afecțiune sistemică cronică, autoimună, care se caracterizează prin afectarea glandelor exocrine, în special salivare și lacrimale.

Sindromul Sjögren primar se manifestă clinic prin (1) xeroftalmie (denumită și *keratoconjunctivita sicca*), (2) xerostomie și (3) mărirea de volum a glandelor parotide (în 50% dintre cazuri). Asocierea dintre *keratoconjunctivita sicca* și xerostomie este denumită și *sindrom sicca* (în fapt reprezintă sindromul Sjögren primar).

Sindromul Sjögren secundar este reprezentat de *sindromul sicca* apărut ca o manifestare secundară a altor boli autoimune, cum ar fi: artrita reumatoidă, lupusul eritematos sistemic sau ciroza biliară primară (afecțiune autoimună hepatică cu distrucția progresivă a căilor biliare). Astfel, forma secundară asociază din punct de vedere clinic xeroftalmia, xerostomia și mărirea de volum a glandelor salivare, cu semne clinice ale afecțiunii autoimune de fond (de exemplu dureri articulare, modificări tegumentare, ciroză hepatică).

Cauza sindromului Sjögren nu este cunoscută. Deși nu este o boală ereditară în sine, s-a constatat o influență genetică, manifestată printr-un risc crescut familial de dezvoltare a unor boli autoimune. Se pare că anumite tipuri de antigene de histocompatibilitate (HLA) sunt mai frecvente la pacienții cu sindrom Sjögren: HLA-B8

și HLA-DR3 (în forma primară), HLA-DRw52 (atât în forma primară, cât și în cea secundară). De asemenea, se pare că virusurile Epstein-Barr și cele cu limfotropism T sunt implicate în etiologia acestei boli.

Sindromul Sjögren afectează în special sexul feminin (80-90% dintre cazuri), și apare la persoane de peste 40 de ani, dar o formă subclinică poate fi prezentă încă de la vârsta adolescenței (care însă poate fi confirmată prin determinări antigenice).

Tumefacția parotidiană este bilaterală, în general asimetrică și nedureroasă, putând ajunge uneori la dimensiuni semnificative (Fig. 14.21).

Secreția salivară de la nivelul canalului Stenon este extrem de redusă cantitativ, mucoasă, sau chiar poate lipsi în totalitate. În evoluția bolii, parotidele suferă o atrofie progresivă severă, ajungând să nu mai poată fi percepute la palpare, iar papila canalului Stenon devine imperceptibilă și prin ea nu se mai scurge salivă. Pe fondul reducerii secreției salivare, se instalează xerostomia, cu toate complicațiile acesteia. Xeroftalmia cronică induce senzația de corp străin și predispune la keratoconjunctivite, uneori cu complicații supurative.

Diagnosticul sindromului Sjögren se stabilește prin colaborare interdisciplinară și se bazează pe o serie de criterii bine definite, stabilite pe baza unui chestionar și al unor semne clinice și investigații paraclinice țintite¹⁶:

(1) Simptome oculare: senzație de uscăciune a ochilor sau de „nisip în ochi”, zilnică, pe o perioadă de mai mult de 3 luni;

(2) Simptome orale: senzație persistentă de uscăciune a gurii, pe o perioadă de mai mult de 3 luni, sau tumefacția persistentă a glandelor salivare;

(3) Semne oculare:

- a. testul Schirmer (evaluarea cantitativă a secreției lacrimale cu hârtie absorbantă) – valori sub 5 mm în 5 minute;
- b. teste cu colorant Rose Bengal sau fluoresceină (care evidențiază leziunile conjunctivale sau corneene) – mai mult de 4 pe scala specifică van Bijsterveld;

(4) Criteriul histopatologic: după biopsia de glande salivare accesorii recoltate din mucoasa labială inferioară, se evidențiază sialadenită

limfocitică focală (mai mult de un focar limfocitic care conține cel puțin 50 de limfocite, per 4 mm² de țesut glandular);

(5) Afectarea glandelor salivare mari – cel puțin una dintre următoarele investigații pozitivă:

- a. Flux salivar total diminuat (mai puțin de 1,5 ml în 15 minute);
- b. Sialografia parotidiană evidențiază prezența sialectaziei difuze (imagine radiologică de „pom înflorit”), fără semne de obstrucție mecanică a canalului Stenon; în formele avansate, atrofia marcată a arborelui salivar (imagine de „arbore mort”);
- c. Scintigrafia salivară indică o concentrare anormală a traserului radioactiv în glandă și o eliminare lentă a acestuia;

(6) Evidențierea autoanticorpilor serici anti-SS-A (Ro) sau/și anti-SS-B (La)

Pe baza acestor aspecte clinice și paraclinice, se stabilește diagnosticul de **sindrom Sjögren primar** într-una dintre următoarele situații:

- îndeplinirea a cel puțin patru dintre cele șase criterii, cu condiția îndeplinirii a cel puțin unuia dintre criteriul 4 (histologic) sau criteriul 6 (serologic);
- îndeplinirea a cel puțin trei dintre cele patru criterii obiective: criteriul 3 (semne oculare), criteriul 4 (histologic), criteriul 5 (glande salivare mari), criteriul 6 (serologic);

Diagnosticul de **sindrom Sjögren secundar** se stabilește pe baza îndeplinirii unuia dintre criteriile 1 (simptome oculare) sau 2 (simptome orale), plus oricare două dintre criteriile 3 (semne



Figura 14.21. Tumefacție parotidiană marcată, asimetrică, la o pacientă cu sindrom Sjögren primar. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

oculare), 4 (histologic) și 5 (glande salivare mari).

Criterii de excludere – situații în care nu se va aplica schema diagnostică:

- radioterapie în teritoriul oro-maxilo-facial;
- hepatită C;
- SIDA;
- limfom;
- sarcoidoză;
- reacții de rejet de organ;
- administrarea de anticolinergice în ultima perioadă de timp (de 4 ori intervalul de eliminare completă a medicamentului).

Chirurgul oro-maxilo-facial își poate aduce contribuția la stabilirea diagnosticului de sindrom Sjögren prin evaluarea clinică a simptomatologiei orale (sau chiar oculare), prin examenul clinic și investigațiile imagistice ale glandelor salivare (determinarea fluxului salivar, sialografie) și prin recoltarea în scop biopsic a glandelor salivare accesorii. Această biopsie se va practica la nivelul mucoasei labiale inferioare, recoltând cel puțin 5 glande accesorii, prin disecție boantă.

Tratamentul sindromului Sjögren este nespecific, având doar caracter simptomatic, paliativ și implică o colaborare interdisciplinară între medicul reumatolog, oftalmolog, stomatolog și chirurgul oro-maxilo-facial, având ca obiectiv combaterea manifestărilor oculare, orale și de la nivelul glandelor salivare, precum și tratamentul specific al afectării altor organe.

Tratamentul simptomatic al xeroftalmiei constă în administrarea de lacrimi artificiale și uneori ligaturarea canalului lacrimo-nazal, pentru a menține o umectare relativă a corneei.

Combaterea xerostomiei se va face prin stimularea reflexă a secreției salivare (consum de citrice, gumă de mestecat etc.), sau prin administrarea de pilocarpină orală, care aduce beneficii în tratamentul simptomatic, fără efecte secundare semnificative. Derivații de acetilcolină (cemivelina) sunt sialogoge mai eficiente și cu efecte secundare mai reduse. În condițiile unei diminuări severe a secreției salivare, care nu mai răspunde la stimularea reflexă, se recomandă folosirea salivei artificiale, pe bază de carboximetilceluloză și consumul repetat de lichide, în cantități mici.

Profilaxia complicațiilor xerostomiei (modificări ale mucoasei orale, infecții candidozice, afecțiuni dento-parodontale) se face prin menținerea unei igiene orale riguroase. Tratamentul candidozelor orale necesită administrarea de antifungice locale și

pe cale generală.

În cazul formelor cu hipertrofie parotidiană marcată, de tip pseudotumoral, se poate practica parotidectomia superficială modelantă, cu conservarea n. facial.

În contextul sindromului Sjögren secundar altor afecțiuni autoimune, se vor prescrie antiinflamatoare nesteroidiene pentru manifestările articulare. În cazul unor forme severe, se poate recurge la administrarea de corticosteroizi, imunosupresoare sau metotrexat.

Trebuie avut în vedere faptul că sindromul Sjögren se asociază de multe ori cu leziunea limfoepitelială benignă și mai ales faptul că sindromul Sjögren primar are un risc semnificativ crescut de transformare în limfom.

Leziunea limfoepitelială benignă

În secolul XIX, *Johann von Mikulicz-Radecki* a descris cazul unui pacient cu tumefacție bilaterală nedureroasă a glandelor lacrimale și salivare. Aspectul histopatologic al leziunilor evidențiază un infiltrat limfocitar dens. În prezent, această entitate clinică și histopatologică este denumită **leziune limfoepitelială benignă**. De-a lungul timpului însă, numeroase forme clinice mai mult sau mai puțin asemănătoare au fost încadrate ca **boală Mikulicz** – existând confuzii de diagnostic cu sindromul Sjögren, limfoame, sarcoidoza sau chiar tuberculoza parotidiană. Ulterior, mărirea de volum a glandelor salivare și lacrimale, secundară unor alte afecțiuni generale a fost denumită **sindrom Mikulicz**, diagnosticul de boală Mikulicz rămânând valabil doar pentru adevăratele leziuni limfoepiteliale benigne ale glandelor salivare și lacrimale. De altfel, mulți dintre pacienții cu așa-numit sindrom Mikulicz prezentau în fapt sindrom Sjögren secundar.

În orice caz, s-a renunțat la această nomenclatură, din cauza numeroaselor confuzii de diagnostic pe care le-a creat de-a lungul timpului.

Majoritatea leziunilor limfoepiteliale benigne apar ca o componentă a sindromului Sjögren, tabloul clinic fiind specific acestui sindrom. Atunci când nu se asociază cu sindromul Sjögren, se manifestă clinic prin mărirea de volum a glandelor lacrimale și salivare, cel mai adesea unilaterală, sau mai rar bilaterală. Leziunile limfoepiteliale benigne pot

apărea și pe fondul altor afectări ale glandelor salivare, inclusiv parotidita cronică litiazică, tumori benigne sau maligne.

Leziunea limfoepitelială benignă apare cel mai frecvent la adulți, în jurul vârstei de 50 de ani, afectând în special sexul feminin. Interesează de cele mai multe ori glandele parotide, și mai rar glandele submandibulare sau accesorii. Se manifestă clinic sub formă de tumefacție difuză, de consistență fermă, a glandei afectate, la care se asociază uneori o discretă simptomatologie dureroasă. Uneori evoluția bolii duce la tumefacții parotidiene de dimensiuni impresionante.

Atunci când apare pe fondul sindromului Sjögren, tratamentul este specific acestei boli. Leziunile limfoepiteliale benigne care induc o deformare marcată a regiunii parotidiene necesită un tratament chirurgical, care constă în parotidectomie superficială modelantă cu conservarea n. facial.

În general prognosticul bolii este bun, dar trebuie avut în vedere faptul că leziunea limfoepitelială benignă are un risc crescut de transformare în limfom, sau de altfel poate fi o formă de debut a limfomului.

Alte afecțiuni ale glandelor salivare

Sialometaplazia necrozantă

Sialometaplazia necrozantă reprezintă un proces inflamator, necrozant, al glandelor salivare. Are caracter idiopatic, dar pare a fi legată de tulburări ischemice locale. Afectează în special glandele salivare accesorii din fibromucoasa palatului dur, și rareori glandele salivare mari. De cele mai multe ori fenomenul apare fără o cauză decelabilă, dar alteori poate fi legat de un traumatism local (infiltrație anestezică, intervenții chirurgicale) sau radioterapie în teritoriul oro-maxilo-facial.

Clinic, se prezintă sub forma unei ulceratii crateriforme a mucoasei palatului dur, cu dimensiuni de 1-4 cm, de obicei nedureroase și cu fenomene asociate de hipoestezie în teritoriul respectiv. Are caracter autolimitant și deci involvează spontan în 1-4 săptămâni. Totuși, ridică probleme majore de diagnostic diferențial cu o tumoră malignă a fibromucoasei palatului dur (carcinom spinocelular al mucoasei sau carcinom adenoid chistic al glandelor salivare

accesorii).

Astfel, pentru o leziune ulcerativă cu aceste caractere clinice, se recomandă un tratament simptomatic (colutorii cu antibiotice și antiinflamatoare locale) pentru 10-14 zile, timp în care sialometaplazia necrozantă se remite. Dacă acest lucru nu se întâmplă, există suspiciunea de tumoră malignă, fiind obligatorie biopsia. Dacă diagnosticul histopatologic confirmă caracterul de malignitate, se va institui tratamentul specific chirurgical și asociat.

Chistul limfoepitelial benign la pacienții HIV+

Aproximativ 3% dintre pacienții seropozitivi HIV dezvoltă multiple chisturi limfoepiteliale intraparotidiene bilaterale. Formarea și dezvoltarea acestora duce la apariția unor tumefacții parotidiene bilaterale, discret dureroase. În primă etapă, deformarea parotidiană va avea evoluție lentă, cu creștere volumetrică, după care tumefacția stagnează, dar este persistentă.

Histopatologic, leziunile se prezintă sub formă de multiple focare chistice, cu conținut lichidian. Aceste chisturi sunt de tip limfoepitelial, cu membrană epitelială și numeroase limfocite care formează centre germinative. Cavitățile chistice sunt septate de țesut conjunctiv. Progresiv, parenchimul glandular este înlocuit de infiltrat limfocitar, în special celule CD8.

Deformațiile parotidiene se remit într-o oarecare măsură în urma tratamentului retroviral specific SIDA. În rare situații se practică parotidectomie superficială modelantă cu îndepărtarea chisturilor și conservarea n. facial.

Patologia tumorală a glandelor salivare

Tumorile glandelor salivare reprezintă o patologie relativ frecventă și extrem de importantă în chirurgia oro-maxilo-facială. Incidența patologiei tumorale salivare este de 1,2-3 cazuri / 100 000 în populația generală din Europa. Sunt descrise numeroase forme tumorale benigne sau maligne primare, derivate din diferite structuri epiteliale ale glandelor salivare, fără a mai include alte forme tumorale

ce pot avea localizare la nivel glandular (angioame, limfoame, lipoame etc.), dar cu origine la nivelul altor structuri decât cele salivare (vase, nervi, ganglioni, țesut celulo-adipos). Prevalența afectării și distribuția formelor tumorale primare diferă semnificativ în funcție de localizarea la nivelul diferitelor glande salivare:^{17,18}

- aproximativ 75% interesează glanda parotidă; dintre acestea, aproximativ 15% sunt maligne;
- aproximativ 10% interesează glanda submandibulară; dintre acestea, aproximativ 45% sunt maligne;
- aproximativ 15% interesează glandele salivare accesorii; dintre acestea, mai mult de 50% sunt maligne;
- mai puțin de 1% interesează glanda sublinguală; dintre acestea, mai mult de 80% sunt maligne.

Pe baza acestor date statistice și având în vedere experiența clinică, se pot desprinde unele concluzii orientative, fiind necesar să subliniem că acestea nu trebuie să constituie o prejudecată pentru clinician:

- (1) *majoritatea tumorilor parotidiene sunt benigne;*
- (2) *mai frecvent, tumorile glandelor salivare accesorii din fibromucoasa palatului dur sunt maligne;*
- (3) *pentru tumorile glandelor submandibulare, aprecierea este dificilă, având în vedere faptul că raportul între formele benigne și maligne este relativ echilibrat;*
- (4) *tumorile primare ale glandelor sublinguale sunt extrem de rare și aproape întotdeauna maligne.* De altfel, glandele sublinguale sunt de foarte multe ori *afectate secundar* prin evoluția unor tumori maligne ale mucoasei pelvi-linguale.

Etiopatogenie

Mecanismul patogenezei tumorilor glandelor salivare rămâne și în prezent un subiect controversat. Cel mai frecvent, mai multe tipuri de structuri histologice sunt implicate în procesul de transformare tumorală, fapt pentru care majoritatea tumorilor pot prezenta una sau mai multe dintre următoarele componente: acinoasă, ductală, mioepitelială, bazală sau pavimentoasă stratificată (scuamoasă). Diferite teorii au fost avansate: potențialul regenerativ și deci de diviziune celulară crescut al celulelor acinoase, prezența de celule stem restante în parenchimul glandelor salivare etc.

De asemenea, nu s-au putut stabili

statistic corelații cu anumiți factori de risc în apariția tumorilor primare ale glandelor salivare, decât pentru câteva dintre formele histopatologice. Astfel, s-a stabilit o corelație statistică certă între consumul cronic de alcool și tutun cu tumorile glandelor salivare, în special a tumorii Warthin¹⁹.

Se consideră că infecția cu virus Epstein Barr se relaționează cu o incidență mai crescută a apariției carcinomului limfoepitelial nediferențiat²⁰. Iradierea în teritoriul oro-maxilo-facial, chiar și în doze scăzute (inclusiv prin radiografii dentare sau craniene multiple și repetate) crește riscul de apariție a unei tumori a glandelor salivare (în special forme maligne, carcinom epidermoid și mucoepidermoid parotidian)²¹; de asemenea, sunt descrise cazuri de apariție a unor tumori maligne parotidiene după proceduri diagnostice sau terapeutice cu iod radioactiv în patologia tiroidiană²². Expunerea cronică, prelungită (timp de mai mult de 10 ani) la particule de nichel, crom, azbest, plumb, pare a fi asociat cu un risc mai crescut de apariție a tumorilor maligne atât parotidiene, cât și de glande salivare mici¹⁸.

Studii recente^{23,24,25,26} arată că majoritatea tumorilor benigne sau maligne ale glandelor salivare prezintă receptori hormonal (estrogenici, progesteronici, insulin-like etc.), remarcându-se o convergență a acestor studii în ceea ce privește influențele de ordin hormonal în apariția tumorilor glandelor salivare.

Clasificarea tumorilor glandelor salivare

Tumorile glandelor salivare reprezintă un grup complex de tumori, pentru care de-a lungul timpului au existat numeroase clasificări. În 1992, Organizația Mondială a Sănătății a propus o clasificare²⁷ exclusiv pe criterii histopatologice, dar a cărei valoare este discutabilă, deoarece obiectivul principal al clasificării și înțelegerii formelor tumorale ale glandelor salivare este legat de evoluție și prognostic – așa cum a reușit clasificarea AFIP^{28,29,30}. Totuși, în ultimii ani se remarcă un consens în literatura de specialitate privind clasificarea tumorilor glandelor salivare³¹. Principial, aceste tumori sunt grupate în două mari clase: tumori benigne și respectiv tumori maligne, iar entitățile în sine se disting pe criterii histopatologice.

Tumori benigne

- adenomul pleomorf (tumora mixtă)
- mioepiteliomul
- adenomul cu celule bazale
- adenomul canalicular
- chistadenolimfomul papilar (tumora Warthin)
- oncocitomul
- adenomul sebaceu / limfadenomul sebaceu
- papiloame ductale
 - sialadenomul papilifer
 - papilomul ductal
 - papilomul ductal inversat
- chistadenomul papilar
- sialoblastomul

Tumori maligne

- carcinomul mucoepidermoid
- carcinomul cu celule acinoase
- carcinomul adenoid chistic
- tumora mixtă malignizată
 - carcinomul ex-adenom pleomorf
 - carcinosarcomul
 - adenomul pleomorf metastazant
- adenocarcinomul polimorf bine diferențiat
- adenocarcinomul cu celule bazale
- carcinomul epitelial-mioepitelial
- carcinomul mioepitelial
- carcinomul de duct salivar
- chistadenocarcinomul
- adenocarcinomul sebaceu
- limfadenocarcinomul sebaceu
- adenocarcinomul cu celule clare
- carcinomul oncocitic
- carcinomul spinocelular
- carcionomul limfoepitelial (leziunea limfoepitelială malignă)
- carcinomul cu celule mici (carcinomul nediferențiat)
- alte tipuri de adenocarcinoame

Dintre entitățile benigne, vor fi detaliate în continuare adenomul pleomorf și o serie de alte forme tumorale înrudite și a căror prevalență justifică o mai bună cunoaștere în context didactic. În ceea ce privește tumorile maligne, de interes practic pentru clinician este în fapt gradul de diferențiere specific fiecărei entități, care conferă indicii privind evoluția, prognosticul și conduita terapeutică.

Tumori benigne**Adenomul pleomorf (tumora mixtă)**

Adenomul pleomorf (tumora mixtă) este cea mai frecventă tumoră benignă a glandelor salivare. Adenomul pleomorf apare cel mai adesea la vârsta adultă (în special în perioada 40-60 de ani), fiind relativ rare în perioada de creștere, și la adulții tineri; afectează mai ales sexul feminin (60% dintre cazuri). Se localizează cel mai adesea la nivelul parotidei – aproximativ 3/4 dintre tumorile de parotidă sunt benigne, iar dintre acestea, 3/4 sunt de tip adenom pleomorf. Adenomul pleomorf apare cu o frecvență mai scăzută la nivelul celorlalte glande salivare, reprezentând totuși aproape 1/2 din tumorile submandibulare și 1/3 din tumorile glandelor salivare mici. Din aceste motive, tabloul clinic, investigațiile paraclinice, diagnosticul și posibilitățile terapeutice ale adenomului pleomorf caracterizează și sunt valabile prin extensie pentru majoritatea celorlalte forme tumorale benigne ale glandelor salivare.

Adenomul pleomorf parotidian debutează cel mai adesea în lobul superficial (aproximativ 3/4 dintre cazuri), dar se poate dezvolta și în lobul profund parotidian. Inițial, se prezintă ca un nodul solitar, de mici dimensiuni, care deformează discret și limitat regiunea parotidiană. Are consistență ferm-elastică, este nedureros și este mai mult sau mai puțin mobil pe planurile subiacente, în funcție de profunzimea localizării. Tegumentele acoperitoare sunt nemodificate clinic și nu aderă de formațiunea tumorală. Nu determină tulburări motorii pe traiectul n. facial. Astfel, un nodul circumscris în zona parotidiană va ridica suspiciunea de tumoră parotidiană, cel mai probabil adenom pleomorf (Fig. 14.22, 14.23).

Dacă tumora debutează în lobul profund parotidian, semnele clinice sunt mult estompate, tumora fiind observată de cele mai multe ori tardiv. Odată cu creșterea în volum, tumora de lob profund va deforma discret regiunea parotidiană, evoluția fiind de multe ori în către laterofaringe. În acest caz, pacientul poate prezenta fenomene de disfagie. Indiferent de localizarea și dimensiunile tumorii, secreția salivară nu este modificată calitativ sau cantitativ, iar starea generală nu este influențată.

Indiferent de localizare, evoluția tumorală este de creștere lentă, progresivă, fără a se asocia cu durere, tulburări funcționale legate de n. facial sau adenopatii cervicale. Din acest motiv, de cele mai multe ori, pacientul ignoră prezența tumorii și se prezintă tardiv la medic (Fig. 14.24).



Figura 14.22. Tumoră parotidiană (adenom pleomorf) – debut sub formă de nodul solitar în regiunea parotidiană. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 14.23. Tumoră parotidiană – adenom pleomorf. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 14.24. Tumoră parotidiană (adenom pleomorf), cu evoluție lentă, de aproximativ 20 de ani, ajungând la dimensiuni gigante: 18x11 cm, 950 g. S-a practicat parotidectomia totală cu conservarea n. facial (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Astfel adenomul pleomorf poate evolua o perioadă lungă de timp și poate ajunge la dimensiuni importante, deformând în totalitate regiunea parotidiană. În această etapă, tumora distinde tegumentele regiunii, pacientul putând acuza o discretă senzație de tensiune în regiunea parotidiană. Suprafața tumorală are uneori un contur boselat, polilobat, tumora rămânând mobilă pe planurile superficiale și profunde.

Adenomul pleomorf al glandei submandibulare debutează de asemenea sub formă de nodul circumscripționat, nedureros, ferm, care deformează tardiv regiunea submandibulară, odată cu creșterea tumorală. Ridică adeseori probleme de diagnostic diferențial cu o adenopatie submandibulară, sau chiar cu o litiază submandibulară în faza pseudotumorală (Fig. 14.25).

Adenomul pleomorf al glandelor salivare accesorii se localizează cel mai frecvent la nivelul fibromucoasei palatului dur (60% dintre

cazuri), dar poate rezulta și prin transformarea tumorală a glandelor salivare accesorii ale buzei (20% dintre cazuri), limbii (10% dintre cazuri), mucoasei jugale (10% dintre cazuri). Tumora debutează sub forma unui mic nodul nedureros, care nu modifică mucoasa acoperitoare. În această fază, poate fi descoperit întâmplător în contextul unui consult stomatologic. Are o creștere lentă, dar poate ajunge să deformeze structurile adiacente. Tardiv, mucoasa acoperitoare se poate ulceră, datorită microtraumatismelor cronice locale din timpul actelor funcționale, astfel putându-se confunda cu o tumoră malignă (Fig. 14.26).

În ceea ce privește adenomul pleomorf, din punct de vedere clinic și terapeutic, cel mai important aspect este legat de capsula tumorală. Macroscopic, tumora pare bine delimitată și prezintă o capsulă mai mult sau mai puțin completă (de obicei capsula este aproape completă la tumorile parotidiene și incompletă atunci când derivă din glandele salivare accesorii). Trebuie avut în vedere faptul că

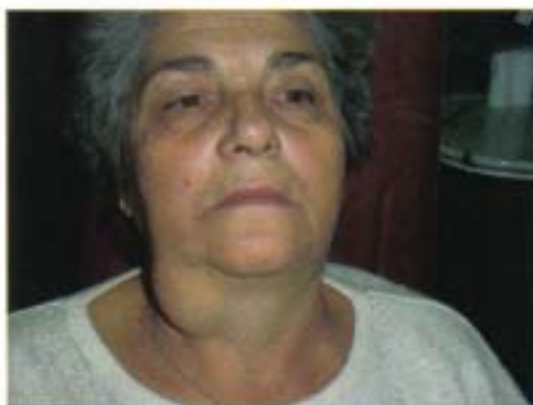


Figura 14.25. Tumoră a glandei submandibulare (adenom pleomorf): a – aspect clinic preoperator; b – piesa de excizie (glanda submandibulară și tumora benignă). (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 14.26. Adenom pleomorf al glandelor salivare mici: a – localizare la nivelul fibromucoasei palatului dur; b – localizare la nivelul limbii. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

această capsulă delimitează doar aparent tumora, prezentând celule tumorale atât în grosimea ei, cât și sub formă de extensii în structurile adiacente. Din acest motiv, simpla „enucleere” a tumorii va lăsa pe loc focare reziduale, care vor dezvolta recidive. Aș-numitul „caracter multifocal” al adenomului pleomorf (multipli noduli intraparotidieni) se referă în fapt nu la tumora primară, ci la caracterul clinic al recidivelor după extirpări incomplete. Intraoperator, tumora prezintă o suprafață netedă sau boselată. Pe secțiune, țesutul tumoral este alb-gălbui, având aspectul de „cartof tăiat”, prezentând însă arii cenușii de material cartilaginos, precum și zone cu aspect gelatinos. Formele tumorale cu evoluție îndelungată pot prezenta uneori zone chistice (Fig. 14.27).

Microscopic, tumora se caracterizează printr-un „mozaic” de structuri epiteliale derivate din epiteliul ductal, cât și mezenchimale, reprezentate de componenta mioepitelială. Tocmai datorită acestui aspect microscopic intricat, derivat din mai multe componente, tumora poartă numele de **adenom pleomorf**³² sau **„tumoră mixtă”**. Structurile epiteliale sunt variabile ca dimensiune, formă, număr și distribuție, și au adeseori un conținut de mucină, cu caracter eozinofil. Materialul intercelular este predominant fibros, cu prezența de arii mixoide, asemănătoare cartilajului. Capsula tumorală este de natură conjunctivă și este incompletă. Deși este bine delimitată pe cea mai mare parte a circumferinței, tumora prezintă pe alocuri prelungiri digitiforme sau lobulate.

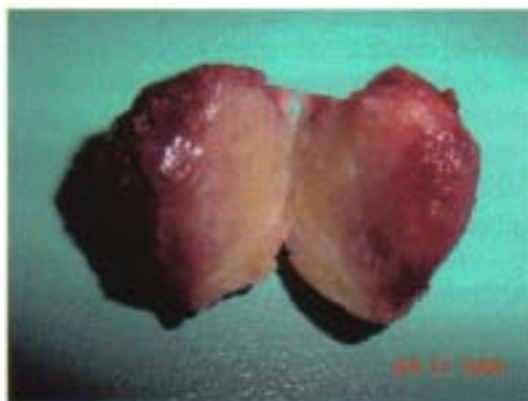


Figura 14.27. Aspectul macroscopic pe secțiune al unui adenom pleomorf. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

O variantă histopatologică este aceea în care tumora este formată în cea mai mare parte din componentă mioepitelială, elementele epiteliale ductale fiind rare sau chiar lipsind în totalitate. Această variantă este denumită **mioepiteliom**.

Având în vedere particularitatea tumorii mixte de a prezenta capsulă incompletă și extensii digitiforme microscopice, rata de recidivă după extirpare completă este de aproximativ 5%. Riscul de recidivă se asociază și cu deschiderea accidentală a tumorii în timpul intervenției chirurgicale. Tumorile recidivate prezintă un risc de aproximativ 7%.

Adenomul pleomorf prezintă un risc semnificativ de malignizare, proporțional cu durata de evoluție și dimensiunile tumorii, rata de malignizare putând ajunge până la 25%. Din acest motiv, se recomandă instituirea precoce a tratamentului chirurgical.

Semnele clinice de malignizare a unei tumori mixte parotidiene sunt următoarele:

- accelerarea bruscă a creșterii tumorii;
- neregularitatea suprafeței și consistența variabilă, neuniformă a tumorii;
- fixarea la țesuturile adiacente (tegument, planurile profunde);
- apariția la suprafața tegumentelor a unui desen vascular mai accentuat;
- paralizia pe traseul unor ramuri sau pe tot teritoriul de distribuție al n. facial;
- apariția adenopatiei regionale;
- transformarea senzației de tensiune și presiune în durere;
- alterarea stării generale (Fig. 14.28).



Figura 14.28. Aspectul clinic al unei tumori mixte malignizate (carcinom ex-adenom pleomorf). (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Chistadenolimfomul papilar (tumora Warthin)

Tumora Warthin este o tumoră benignă cu caracter chistic a glandelor salivare, care afectează aproape exclusiv parotidele. Are o prevalență mult mai redusă decât adenomul pleomorf (5-10% dintre tumorile de parotidă), ocupând totuși locul doi ca frecvență. Termenul de „chistadenolimfom” subliniază în mod exagerat componenta limfoidă a acestei tumori, creând confuzii de încadrare în categoria limfoamelor – din acest motiv, cei mai mulți autori folosesc în prezent denumirea de chistadenom papilar limfomatos.

Tumora Warthin apare la adulți, mai ales în intervalul de vârstă de 50-60 de ani. Afectează mult mai frecvent sexul masculin și se pare că este în strânsă interdependență cu fumatul. Se localizează în special în polul inferior parotidian, având aspectul unui nodul nedureros, de consistență fermă sau renitentă și cu creștere lentă. Specific pentru această tumoră este faptul că poate avea caracter multifocal la nivelul aceleiași glande parotide, și în plus, poate afecta bilateral parotidele în 5-15% dintre cazuri, concomitent sau succesiv (Fig. 14.29).



Figura 14.29. Tumoră Warthin cu afectare parotidiană bilaterală concomitentă. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Macroscopic, tumora este încapsulată și bine delimitată, având aspect polichistic septat. Conținutul chistic este clar, mucoïd sau semisolid, de culoare maronie. Microscopic, tumora este formată din structuri epiteliale ductale și stromă limfoidă. Se prezintă ca o structură polichistică, pereții chistici fiind formați din două rânduri de celule oncocitice, și dintr-un al treilea strat de celule cuboidale. Prezintă proiecții papilare spre cavitatea

chistică, acestea conținând material eozinofil. Structurile adiacente sunt formate din țesut limfoid reactiv, care formează de obicei centre germinative.

După extirpare completă, tumora Warthin recidivează rar, în schimb tumora poate apărea după un interval de timp la glanda parotidă controlaterală. Riscul de malignizare este neglijabil.

Adenomul monomorf

Termenul de adenom monomorf a fost folosit mult timp pentru a descrie o serie de adenoame cu tipar histopatologic uniform, cu componentă epitelială, și fără componentă mezenchimală. De-a lungul timpului, numeroase forme tumorale au fost reunite sub denumirea de adenom monomorf: adenomul cu celule bazale, adenomul canalicular, oncocitomu etc. Alți autori au folosit termenul într-un mod mai specific, ca sinonim doar pentru una dintre aceste entități. Având în vedere ambiguitatea termenului, în prezent el nu mai este folosit în diagnosticele histopatologice.

Adenomul canalicular

Adenomul canalicular este o tumoră rară care afectează aproape exclusiv glandele salivare accesorii, la persoane în vârstă. Se localizează în special la buza superioară – astfel, tumorile benigne ale glandelor salivare ale buzei superioare sunt în marea majoritate a cazurilor adenom canalicular sau adenom pleomorf. Clinic, se prezintă ca o masă nodulară de consistență fermă sau uneori renitentă, cu creștere lentă, asimptomatică, până la dimensiuni de aproximativ 2 cm. Histopatologic, prezintă un tipar monomorf cu prezența de celule epiteliale monostratificate, bazofile, cilindrice sau cuboidale, care înconjoară structurile ductale ale glandelor salivare. După excizia completă, recidivele sunt extrem de rare.

Adenomul cu celule bazale

Adenomul cu celule bazale este o tumoră benignă rară a glandelor salivare, care poate afecta atât parotida, cât și glandele salivare mici (cu predilecție de la nivelul buzei superioare și mai rar din fibromucoasa palatină). Apare mai ales la vârsta a treia și se prezintă ca o masă nodulară bine circumscrisă, nedureroasă, cu creștere lentă, până la 1-3 cm. Macroscopic,

tumora este bine circumscrișă și încapsulată, putând prezenta uneori microchisturi. Microscopic, prezintă numeroase celule cu citoplasmă eozinofilă, dispuse într-un tipar solid, trabecular-tubular sau membranos. După extirpare completă recidivele sunt relativ rare. Forma histopatologică membranoasă are un risc de recidivă mai crescut, prin faptul că are caracter multilobular sau chiar multifocal.

Oncocitomul

Oncocitomul este o tumoră benignă rară a glandelor salivare, rezultată prin proliferarea reactivă a oncocitelor. Apare mai ales după vârsta de 50 de ani, fiind considerat un hamartom dezvoltat pe fondul modificărilor canaliculare legate de înaintarea în vârstă. Se localizează de obicei în lobul superficial al glandei parotide, unde se prezintă sub formă de nodul mobil, nedureros, de consistență fermă și care crește lent până la dimensiuni de aproximativ 5 cm. Rareori apare sub formă multifocală – situație clinică denumită **oncocitoză**. Histopatologic, se prezintă sub forma unei proliferări hamartomatoase limitate, încapsulate, formate din celule granulare eozinofile, rareori putându-se evidenția zone chistice. Prezintă numeroase celule clare, care ultrastructural și imunohistochimic sunt identificate ca fiind oncocite. După extirpare completă, recidivele sunt extrem de rare.

Tumori maligne

Carcinomul mucoepidermoid

Carcinomul mucoepidermoid este cea mai frecventă tumoră malignă a glandelor salivare, reprezentând aproximativ 90% dintre tumorile maligne ale glandelor salivare (15-20% din totalul tumorilor glandelor parotide și 5-10% din totalul tumorilor glandelor salivare accesorii).^{16,17} Poate apărea la orice vârstă, începând de la adulții tineri și până la vârsta a treia. Apare mai rar la adolescenți, dar se remarcă drept cea mai frecventă tumoră malignă a glandelor salivare la copii. Afectează ceva mai frecvent sexul feminin. Se localizează cel mai adesea la nivelul glandelor parotide (70% dintre cazuri).

Carcinomul mucoepidermoid are drept particularitate faptul că tabloul clinic și evoluția

sunt strict corelate cu gradul de diferențiere histologică. Formele bine diferențiate sunt bine circumscrișe și într-o oarecare măsură încapsulate. Formele slab diferențiate sunt imprecis delimitate, au caracter infiltrativ marcat și nu sunt încapsulate.

Microscopic, carcinomul mucoepidermoid se caracterizează prin prezența de (1) celule secretoare de mucus, de dimensiuni mari, (2) celule epidermoide care formează cordoane sau tapetează spații chistice, (3) celule bazaloide intermediare și (4) celule clare.

Gradul de diferențiere se stabilește pe baza unor criterii histopatologice precise: (1) prezența de focare chistice, (2) severitatea atipiei celulare și (3) proporția de celule mucoase, epidermoide și intermediare. **Formele bine diferențiate (malignitate scăzută, „low grade”)** prezintă numeroase focare chistice, atipii celulare limitate și relativ numeroase celule mucoase. **Formele slab diferențiate (malignitate crescută, „high grade”)** sunt forme solide, cu insule de celule epidermoide și intermediare cu un accentuat pleomorfism și activitate mitotică crescută, iar celulele mucoase sunt rare. **Formele moderat diferențiate („intermediate grade”)** prezintă un aspect histopatologic intermediar, combinând elemente cu severitate medie.

Determinarea gradului de diferențiere nu se limitează numai la criteriile histopatologice, ci are și o componentă clinică și evolutivă.

Carcinomul mucoepidermoid bine diferențiat debutează sub forma unei formațiuni relativ bine delimitate, asimptomatice, a glandei parotide, cu creștere lentă, pe o perioadă de câțiva ani (Fig. 14.30).



Figura 14.30. Tumoră malignă a glandei parotide – carcinom mucoepidermoid bine diferențiat. (cazulistica Prof. Dr. A. Bucur)

După acest interval de timp, se va instala o simptomatologie dureroasă progresivă, și totodată tumora va infiltra și va ulceră tegumentul, alarmând pacientul. În evoluție, se instalează pareza facială, iar tardiv tumora va invada ramul mandibulei.

Carcinomul mucoepidermoid moderat și cel slab diferențiat se prezintă inițial ca o masă tumorală difuză, slab delimitată. Evoluția este mult mai rapidă, în decursul câtorva luni, tumora ajungând la dimensiuni relativ mari, deformând în totalitate regiunea parotidiană, infiltrând țesuturile învecinate. Se asociază adeseori cu adenopatie cervicală (Fig. 14.31).

Carcinomul mucoepidermoid al glandelor submandibulare prezintă un tablou clinic asemănător, dar formele sunt de cele mai multe ori slab diferențiate, cu evoluție și prognostic severe (Fig. 14.32).



Figura 14.31. Tumoră malignă a glandei parotide – carcinom mucoepidermoid slab diferențiat. Tumora are dimensiuni mari, este slab delimitată și a indus pareza în teritoriul n. facial. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Carcinomul mucoepidermoid al glandelor salivare accesorii se localizează cel mai frecvent la nivelul fibromucoasei palatului dur. Pentru această localizare, de obicei formele sunt bine sau moderat diferențiate. Clinic, se prezintă ca o masă tumorală nedureroasă, cu creștere progresivă, inițial nedureroasă. Pentru formele bine diferențiate, conținutul crescut de mucină va induce tumorii o colorație albăstruie prin transparența mucoasei acoperitoare. În evoluție, infiltrază țesuturile adiacente, determinând o simptomatologie dureroasă și ulcerarea mucoasei acoperitoare. Formele tumorale de la nivelul limbii, planșeului bucal și comisurii intermaxilare sunt în general slab diferențiate, agresive.

Carcinomul mucoepidermoid intraosos (central) apare prin transformarea tumorală a unor glande salivare accesorii heterotopice situate intraosos. Este o formă extrem de rară, dar cel mai frecvent tipar de transformare tumorală a glandelor salivare heterotopice intraosoase îl reprezintă carcinomul mucoepidermoid (de altfel, aceste glande se pot transforma tumoral și în carcinom adenoid chistic, tumoră mixtă sau adenoame monomorfe). Inițial, carcinomul mucoepidermoid intraosos este asimptomatic, putând fi descoperit în urma unei examen radiologic, care va releva o radiotransparență uniloculară sau multiloculară, cu margini bine definite, situată de cele mai multe ori în unghiul mandibulei. În evoluție, deformează corticalele osoase și determină durere, trismus și anestezia pe traiectul n. alveolar inferior. Diagnosticul de certitudine se va stabili numai pe baza examenului histopatologic, imaginea radiologică fiind mai degrabă sugestivă pentru o tumoră odontogenă.



Figura 14.32. Tumoră malignă a glandei submandibulare – carcinom mucoepidermoid slab diferențiat. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Carcinomul cu celule acinoase

Carcinomul cu celule acinoase este o tumoră malignă cu malignitate scăzută („*low grade*”), relativ rară. Apare la adulți, ceva mai frecvent la sexul feminin, nefiind exclusă la copii.

Se localizează în marea majoritate a cazurilor la nivelul glandelor parotide și se prezintă clinic sub forma unei mase nodulare intraparotidiene, care de multe ori este *dureroasă* – lucru neobișnuit în patologia tumorală a glandelor salivare. Afectarea n. facial apare rar și tardiv. Un alt fapt particular al acestei tumori este caracterul de bilateralitate care apare în aproximativ 3% dintre cazuri. Evoluția tumorii este de creștere lentă în dimensiuni, pe durata a câțiva ani (Fig. 14.33).

Macroscopic, tumora prezintă o capsulă incompletă și poate avea uneori aspect multinodular. Microscopic, se poate prezenta în *forma solidă*, cu numeroase celule acinoase bine diferențiate, dispuse similar tiparului glandular normal; *forma microchistică*, cu prezența de multiple spații chistice cu conținut mucinic sau eozinofil; *forma papilar-chistică*, în care se



Figura 14.33 a, b. Tumoră malignă a glandei parotide – carcinom cu celule acinoase, cu localizare parotidiană bilaterală. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

evidențiază zone chistice de dimensiuni mai mari, tapetate de epiteliu, din care se formează proiecții papilare în cavitatea chistică; *forma foliculară*, cu structură și dispoziție extrem de asemănătoare țesutului glandular tiroidian.

În ciuda faptului că este aparent bine circumscripă, tumora are un caracter infiltrativ microscopic, dar cu toate acestea prognosticul este bun. Rata de recidivă este semnificativă, recidivele putând apărea chiar și la 5-10 ani. Metastazele loco-regionale sau la distanță sunt rare.

Carcinomul adenoid chistic

Carcinomul adenoid chistic este o tumoră malignă relativ frecventă a glandelor salivare. Pe baza aspectului histopatologic, tumora a fost (și este) denumită și *cilindrom*. Această denumire trebuie totuși evitată, pentru a nu crea confuzii cu tumora omonimă a anexelor pielii.

Tumora apare la vârsta adultă, fără predilecție pentru un anumit sex, și este extrem de rară sub vârsta de 20 de ani.

Carcinomul adenoid chistic se caracterizează prin faptul că, deși are o creștere lentă fără a ajunge la dimensiuni semnificative, are un potențial invaziv local extrem de marcat, tropism pentru structurile nervoase și risc crescut de metastazare la distanță. Carcinomul adenoid chistic, prin evoluția sa, subliniază încă o dată faptul că dimensiunile tumorii și potențialul metastazant sunt două caractere independente ale unei tumori maligne (Fig. 14.34).³³

Carcinomul adenoid chistic este cea mai frecventă tumoră malignă a glandelor salivare accesorii, localizându-se în special la nivelul fibromucoasei palatului dur. Se poate întâlni și



Figura 14.34. Tumoră malignă a glandelor salivare accesorii din fibromucoasa palatului dur – carcinom adenoid chistic. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

în grosimea parenchimului lingual. Localizările în glandele salivare mari (parotidă, glandă submandibulară) sunt mai rare.

Indiferent de localizare, se prezintă de obicei ca o masă tumorală unică, solidă, cu dimensiuni de până la 4 cm. La nivelul fibromucoasei palatului dur, tumora se localizează aproape întotdeauna paramedian, în dreptul găurii palatine mari. Infiltrază și se fixează rapid de structurile adiacente (planul osos al palatului dur, mucoasa acoperitoare). Mucoasa palatină prezintă o ulceratie cu aspect malign, în mai mult de jumătate dintre cazuri. Având în vedere caracterul invaziv perinervos al tumorii, majoritatea pacienților prezintă hipoestezia fibromucoasei hemipalatului dur. De multe ori, pacienții nu sunt conștienți de fenomenele de hipoestezie, dar aceasta poate fi obiectivată prin testarea sensibilității în zona respectivă. Având în vedere caracterele clinice care în perioada de debut sunt nespecifice, adeseori carcinomul adenoid chistic palatinal poate crea confuzii de diagnostic.

În localizările parotidiene, tumora se va situa de obicei în lobul superficial și va infiltra rapid n. facial, determinând pareza pe traiectul unuia sau mai multor ramuri. În localizările submandibulare, se prezintă ca o masă tumorală de consistență fermă, uneori asociindu-se cu fenomene de obstrucție salivară. Tulburările nervoase (n. lingual, n. hipoglos, ramul marginal mandibular din n. facial) sunt în general tardive.

Tumora derivă din celule mioepiteliale și din cele ale epitelului ductal, prezentând trei forme histopatologice: **forma cribriformă** este cea mai frecventă și se caracterizează prin prezența de insule de celule epiteliale bazaloide, care delimitează spații pseudochistice cu conținut mucoid bazofil (aspect „cilindromatos”, de „schweizer”). În **forma tubulară**, celulele tumorale sunt dispuse sub formă de pseudo-ducturi sau structuri tubulare, într-o stromă hialinizată. **Forma solidă** prezintă insule sau cordoane de celule tumorale, cu o tendință minimă de formare de structuri tubulare sau chistice. Se caracterizează prin pleomorfism celular accentuat, activitate mitotică crescută și prezența de focare necrotice centrale. Forma solidă este mai agresivă decât forma cribriformă sau cea tubulară. În toate formele, invazia perineurală este aproape întotdeauna prezentă și evidentă histopatologic. Este binecunoscut tropismul perineural și chiar intraneural al carcinomului adenoid chistic, dar trebuie avut în vedere faptul că nu este patognomonic, putând fi asociat și altor forme

tumorale maligne, în special adenocarcinomul polimorf bine diferențiat („low grade”).

Carcinomul adenoid chistic metastazează rareori în ganglionii loco-regionali (de obicei după o evoluție de foarte lungă durată sau după recidive), în schimb prezintă o rată crescută de metastazare hematogenă pulmonară, și mai rar osoasă. Aceste metastaze la distanță pot apărea chiar după 10-15 ani și au evoluție extrem de lentă, cu supraviețuirea pe termen relativ lung a pacienților.

Având în vedere caracterul agresiv local și tropismul perinervos accentuat, tiparul de extirpare va fi extins și va include în mod obligatoriu structurile nervoase și osoase situate în imediata vecinătate a tumorii. Pentru localizările în palat, este necesară de cele mai multe ori hemirezecția de maxilar, care va asigura margini libere. Pentru glanda parotidă, este obligatorie parotidectomia totală, cu sacrificarea ramurilor n. facial situate în vecinătatea tumorii și, dacă este posibil, neuroplastia cu grefon intermediar. Pentru glanda submandibulară, este obligatorie extirparea tumorală prin evidare supraomohioidiană, pentru asigurarea marginilor libere, incluzând în piesa operatorie m. milohioidian, n. lingual, precum și, dacă este necesar, porțiuni din n. hipoglos.

În trecut se considera că tumora nu răspunde la radioterapie, dar s-a demonstrat în prezent că este într-o oarecare măsură radiosensibilă. Radioterapia postoperatorie în asociere cu o intervenție chirurgicală radicală duce la îmbunătățirea substanțială a ratei de control local și de supraviețuire pe termen lung.^{34,35}

Tumora mixtă malignizată

Tumora mixtă malignizată reprezintă forma malignă a adenomului pleomorf. În funcție de caracterele histopatologice, clinice și evolutive, prezintă trei forme:

Carcinomul ex-adenom pleomorf reprezintă fenomenul de transformare malignă prin evoluția unui adenom pleomorf, inițial cu caracter benign. Numai una dintre liniile celulare ale adenomului pleomorf se malignizează, de obicei fiind vorba despre componenta epitelială. Riscul de transformare malignă este legat în principal de durata de evoluție și de dimensiunile tumorii benigne, dar și de recidivele tumorale. Statistic, carcinomul ex-adenom pleomorf apare după vârsta de 60 de ani, adică cu 20 de ani mai târziu

decât vârsta medie de apariție a adenomului pleomorf. Clinic, apar semnele de malignizare discutate la adenomul pleomorf – tumora crește brusc în dimensiuni, devine boselată, are consistență variabilă, neuniformă (zone de consistență fermă alternând cu zone fluctuente datorate necrozei tumorale), se fixează la planurile profunde și la tegument, ajungând în final să se ulcereze și suprainfecteze. Durerea, pareza facială și apariția adenopatiei cervicale reprezintă semne suplimentare de malignizare, acestea instalându-se mult mai rapid în cazul transformării maligne a recidivelor adenomului pleomorf (Fig. 14.35).

Histopatologic, transformarea malignă va fi în adenocarcinoame slab diferențiate sau în carcinom nediferențiat. Mai rar, componenta malignă este de tip adenocarcinom polimorf bine diferențiat, carcinom mucoepidermoid, carcinom cu celule acinoase sau carcinom adenoid chistic. În contextul în care histopatologic se evidențiază doar un focar central de malignizare, care nu se extinde spre marginile tumorii, se descrie forma de **carcinom ex-adenom pleomorf *in situ***, cu un prognostic bun, comparabil cu cel al unei tumori benigne.

Adenomul pleomorf malign reprezintă o tumoră malignă *per primam*, în care atât componenta epitelială, cât și cea mezenchimală au caracter malign încă de la apariția tumorii. Din acest motiv, această formă este considerată de tip **carcinosarcom**. Evoluția tumorală este rapidă, agresivă, cu apariția precoce a metastazelor loco-regionale și la distanță, tumora având un caracter evolutiv asemănător unei tumori slab diferențiate.

Adenomul pleomorf metastazant este o formă rară de adenom pleomorf *benign*, care se caracterizează printr-un potențial de metastazare în ganglionii loco-regionali sau la

distanță (metastaze osoase, pulmonare, hepatice). În mod surprinzător, atât tumora primară, cât și focarele metastatice au aspect histopatologic de adenom pleomorf benign – fără a putea fi dovedită natura malignă a tumorii.

Atât carcinomul ex-adenom pleomorf, cât și carcinosarcomul necesită un tratament agresiv chirurgical și radiochimioterapeutic, având un prognostic rezervat. Deși nu este evidentă natura malignă a adenomului pleomorf metastazant, totuși rata de mortalitate în cazul metastazelor la distanță este de peste 20%.

Adenocarcinomul polimorf bine diferențiat

A fost descris prima oară în 1983 sub denumirea de carcinom de duct terminal. Adenocarcinomul polimorf bine diferențiat apare la nivelul glandelor salivare accesorii. Cazurile cu localizare la nivelul glandelor salivare mari reprezintă uneori manifestarea carcinomului ex-adenom pleomorf, fiind excepțională dezvoltarea unei tumori *de novo* la acest nivel.

Apare la vârsta a treia, ceva mai frecvent la sexul feminin. Clinic, apare o deformare nedureroasă, cu creștere lentă, localizată cel mai adesea paramedian în fibromucoasa palatului dur, și mai rar în grosimea buzei superioare sau pe mucoasa jugală. În evoluție, mucoasa acoperitoare se ulcerează, tumora putându-se suprainfecta. Ca și carcinomul adenoid chistic, se caracterizează printr-un tropism perinervos accentuat.

Histopatologic este o formă asemănătoare carcinomului adenoid chistic, prezentând de multe ori în cadrul aceleiași leziuni toate cele trei forme histopatologice: cribriform, tubular și solid.

Rata de recidivă după extirpări complete (inclusiv osul subiacent) este relativ scăzută, iar potențialul metastazant loco-regional și la distanță este redus.

Tumori maligne secundare sau metastatice la nivelul glandelor salivare

Tumori maligne secundare și cele metastatice localizate la nivelul glandelor salivare reprezintă entități cu caracter distinct. Acestea nu fac parte din clasificarea standardizată a tumorilor glandelor salivare, care cuprinde numai formele primare.



Figura 14.35. Tumoră mixtă malignizată parotidiană – carcinom ex-adenom pleomorf. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Formele secundare afectează cel mai adesea glanda parotidă. Tumora primară (carcinom spinocelular, carcinom bazocelular, melanom) este localizată tegumentar, în regiunea parotideo-maseterină, invazia glandei realizându-se direct, prin infiltrare tumorală (Fig. 14.36).

Formele metastatice loco-regionale au ca punct de plecare tumori maligne primare (carcinom spinocelular, melanom) de la nivelul tegumentelor scalpului sau ale regiunii

auriculare, care, pe cale limfatică, dau metastaze ganglionare parotidiene. De asemenea, trebuie avut în vedere faptul că majoritatea localizărilor tumorilor maligne oro-maxilo-faciale dau metastaze în ganglionii submandibulari, afectând implicit și glanda submandibulară.

Metastazele de la distanță în glandele salivare interesează în special parotida și provin de obicei de la tumori maligne primare ale colonului, colului uterin, sânului, rinichiului (Fig. 14.37).



Figura 14.36. a – tumoră malignă a tegumentului regiunii parotidiene, cu invazia glandei parotide. b – s-a practicat extirparea tumorii primare și parotidectomia lobului superficial cu conservarea n. facial; plastia defectului s-a realizat cu un lambou cervical avansat; c – aspect clinic la 2 luni postoperator. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

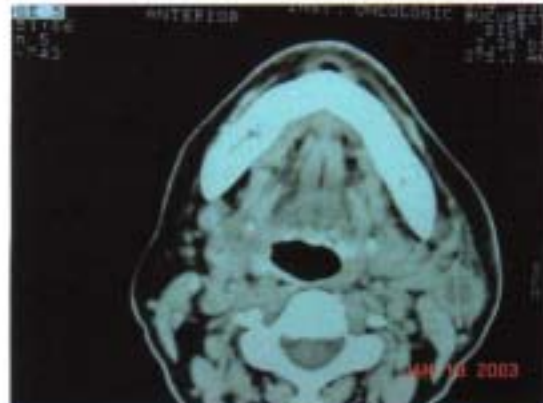


Figura 14.37. Metastază parotidiană cu invazie în ramul mandibulei, după o tumoră malignă de col uterin operată: a – aspect clinic; b – imagine CT. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Diagnosticul tumorilor glandelor salivare

Tumorile glandelor salivare prezintă un tablou clinic specific, binecunoscut. Cea mai simplistă descriere a prezenței unei **tumori parotidiene** o oferă *Hamilton Bailey*²⁶: „deformație cu localizare retroangulomandibulară, sub lobulul urechii, pe care îl ridică”.

Din păcate, această descriere „clasică” este insuficientă, deoarece o deformație localizată oriunde la nivelul regiunii parotidomaseterine interesează de cele mai multe ori glanda parotidă.

Se creează astfel confuzii de diagnostic, o serie de tumori parotidiene fiind confundate cu leziuni cutanate sau subcutanate ale regiunii, fapt pentru care chirurgii din alte specialități sunt tentați să practice o intervenție chirurgicală inadecvată, limitată, sau, în cel mai fericit caz, o biopsie incizională.

Neajunsul acestor intervenții este major, atât din cauza dificultății reintervenției pe țesuturi fibrozate post-chirurgical, cât și datorită riscului de accelerare a evoluției unei eventuale tumori maligne.

O tumoră parotidiană care debutează la nivelul lobului profund nu are niciun răsunet clinic o lungă perioadă de timp, ridicând dificultăți de diagnostic precoce.

Așa cum am arătat, majoritatea tumorilor parotidiene sunt benigne, iar cea mai frecventă formă este adenomul pleomorf.

De altfel, adenomul pleomorf este cea mai frecventă formă histopatologică de tumoră benignă pentru toate tipurile de glande salivare (parotidă, glandă submandibulară, glande salivare accesorii).

Evoluția specifică a tumorii și semnele asociate de malignitate descrise anterior (vezi semnele de malignizare ale adenomului pleomorf) orientează diagnosticul prezumtiv al caracterului benign sau malign al tumorilor de parotidă.

Afectarea tumorală a glandei submandibulare este mai rară față de cea parotidiană. Indiferent de forma histopatologică, debutul tumoral este sub forma unei mase tumorale solide, inițial de mici dimensiuni, mobile, nedureroase. Formele benigne au evoluție lentă și neinfiltrativă, ajungând să deformeze prin distensie regiunea submandibulară. Formele maligne au o evoluție mai rapidă, cu caracter infiltrativ. Astfel, după o perioadă de timp, se fixează la tegument și apoi se ulcerează. De asemenea, este frecventă invazia bazilare mandibulare, cu fixarea tumorii de substratul osos.

Tumorile glandelor salivare accesorii interesează cel mai frecvent **glandele salivare ale fibromucoasei palatului dur**.

O masă tumorală solidă, paramediană, situată în treimea posterioară a palatului dur, va reprezenta o suspiciune de tumoră de glandă salivară accesorie.

Mai frecvent, tumorile localizate la acest nivel sunt maligne, cu evoluție rapidă, ulcerarea mucoasei și interesarea substratului osos.

Carcinomul adenoid chistic și adenocarcinomul polimorf bine diferențiat se caracterizează printr-un tropism perinervos accentuat. Mai puțin frecvente sunt interesările tumorale ale glandelor salivare accesorii localizate la nivelul limbii, mucoasei jugale, mucoasei labiale (în special superioare) etc.

Pe baza a numeroase studii statistice multicentrice,^{16,17,27,28} se poate concluziona că adenomul pleomorf este forma histopatologică cea mai frecventă pentru toate localizările tumorilor glandelor salivare.

Dintre tumorile maligne, pentru localizările parotidiene, cel mai frecvent este carcinomul mucoepidermoid, pentru glanda submandibulară carcinomul adenoid chistic, iar pentru glandele salivare accesorii din palat, cele mai frecvente forme sunt carcinomul adenoid chistic, carcinomul mucoepidermoid și carcinomul cu celule acinoase.

Tumoră benignă sau tumoră malignă?

Conduita terapeutică este specifică pentru tumorile benigne și respectiv pentru cele maligne ale glandelor salivare. O problemă dificilă este stabilirea preoperatorie, pe criterii clinice și paraclinice, a caracterului benign sau malign al tumorii (Fig. 14.38). Sunt binecunoscute unele criterii clinice orientative în acest sens (Tabelul 14.3).

Identificarea precoce a unui astfel de tablou clinic și îndrumarea pacientului către medicul specialist de chirurgie oro-maxilo-facială, în vederea instituirii unui tratament chirurgical adecvat, reprezintă un element cheie pentru un prognostic favorabil al bolii.

La stabilirea diagnosticului contribuie investigațiile paraclinice specifice, diagnosticul de certitudine stabilindu-se în final pe baza examenului histopatologic.

Investigații paraclinice

Sialografia

Constă în injectarea în arborele salivar a unei cantități de substanță radioopacă, urmată de examenul radiologic obișnuit al regiunii parotidiene, cu menținerea acului pe canal pentru a evita refluarea substanței. Prin sialografie se pun în evidență modificările arborelui salivar și parenchimului glandular, induse de prezența tumorii.

Astfel, aspectul clasic sialografic al unei tumori benigne de parotidă este acela al unei "împingeri" a arborelui salivar de către un posibil proces tumoral de aspect ovoidal, fără interesarea (amputarea) arborelui salivar (aspect de "minge ținută în mână"). În cazul în care sialografia evidențiază amputarea arborelui salivar, se suspicionează prezența unei tumori maligne (Fig. 14.39).

Tabelul 7.3. Aspecte comparative între tumori benigne și tumori maligne ale glandelor salivare.

Tumori benigne	Tumori maligne
Tumori benigne	Tumori maligne
mai frecvente în glanda parotidă	mai frecvente în glandele salivare accesorii
creștere lentă, nedureroasă	creștere rapidă, simptomatologie dureroasă
consistență elastică	consistență dură
nu ulcerează	ulcerează frecvent
nu invadează structuri osoase	poate invada structuri osoase
nu induce hipoestezie sau pareză	induce frecvent hipoestezie sau pareză
nu se asociază cu adenopatie loco-regională	se asociază uneori cu adenopatie loco-regională



Figura 14.38. Aspectul clinic comparativ al tumorilor parotidiene: a – tumoră benignă; b – tumoră malignă. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

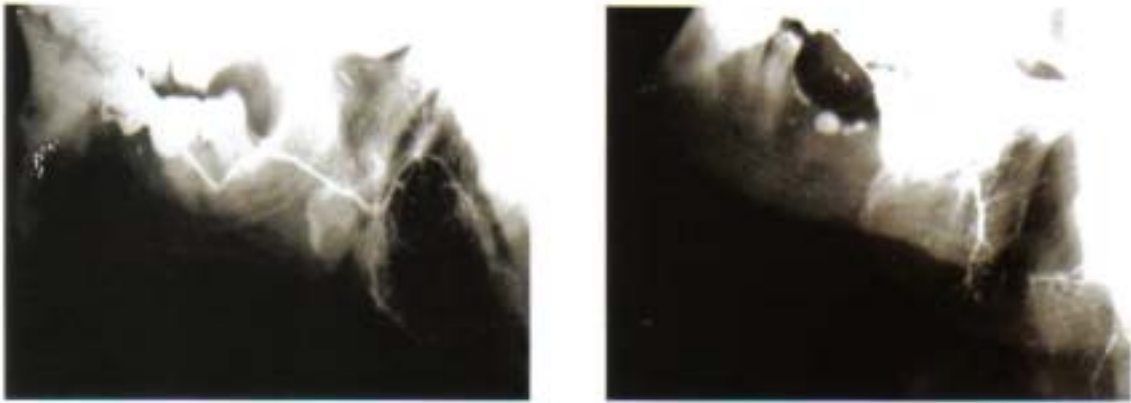


Figura 14.39. Aspect sialografic al unei tumori parotidiene benigne („minge ținută în mână”), respectiv a unei tumori maligne (amputarea arborelui salivar). (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Ultrasonografia

Ecografia are o valoare relativă în contextul patologiei tumorale a glandelor salivare. Examenul ecografic permite în situațiile incerte diferențierea între localizările intraglandulare și cele extraglandulare ale unui proces tumoral, și de asemenea poate evidenția caracterul chistic sau solid al tumorii. De asemenea, ultrasonografia ghidează biopsia prin aspirație cu ac fin (Fig. 14.40).

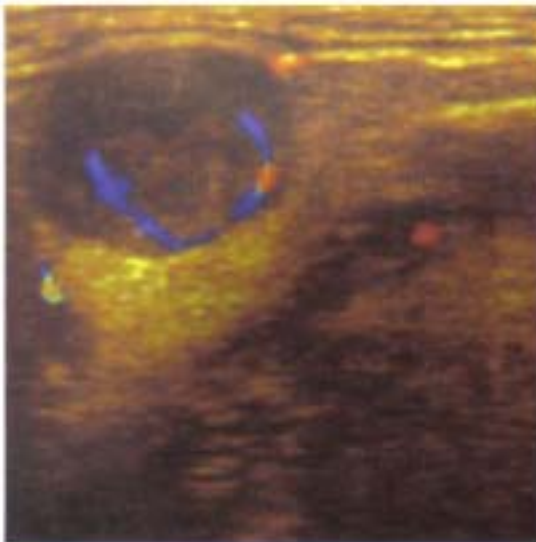


Figura 14.40. Examen ecografic care evidențiază o tumoră benignă a glandei submandibulare. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Scintintigrafia cu tehneciu-99

Scintigrafia pentru tumorile parotidiene reprezintă o investigație modernă cu o reală valoare în anumite situații. Aceasta permite identificarea și diagnosticarea tumorii Warthin și a oncocitomului, care captează traserul radioactiv, apărând sub formă de „noduli calzi”.

CT, RMN

Glanda parotidă normală are o radioopacitate scăzută, datorită țesutului adipos bine reprezentat. În cazul CT/RMN cu substanță de contrast, este facilitată vizualizarea structurilor vasculare, localizarea acestora în raport cu tumora și diferențierea de ganglionii limfatici, țesutul adipos care înconjoară parotida și glanda submandibulară delimitează net respectivele structuri.

Tumorile benigne apar ca mase omogene de țesut moale, în parenchimul glandular, în contrast cu țesuturile înconjurătoare normale, mai puțin dense. Tumorile maligne sunt slab delimitate la periferie și au margini mai degrabă infiltrative decât margini care să împingă țesuturile învecinate. Spre deosebire de tumorile benigne, procesele maligne pot invada osul, rezultând un aspect de os zimțat, radiotransparent, cu margini slab definite. RMN permite evaluarea precisă a raporturilor anatomice ale adenopatiei cervicale metastatice cu pachetul vasculo-nervos al gâtului (Fig. 14.41).



Figura 14.41 a, b. Examenul RMN cu substanță de contrast evidențiază formațiunea tumorală parotidiană și raporturile acesteia cu vasele cervicale. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Evaluarea CT/RMN a raporturilor anatomice ale tumorii cu n. facial

În cazul în care nu există o afectare în teritoriul n. facial evidentă clinic, raporturile anatomice ale tumorii cu acesta se pot evalua doar orientativ, imagistic (CT sau RMN). Acestea se indică în special la pacienții la care există semne clinice de suspiciune, cum ar fi durerea, paresteziile, hipotonia musculară hemifacială.

Extinderea perineurală a tumorii este o problemă importantă atât în ceea ce privește diagnosticul cât și tratamentul. Aceasta apare în special în cazul tumorilor de tip carcinom adenoid chistic. În cadrul evaluării CT sau RMN, se poate vizualiza raportul procesului tumoral cu ramurile n. facial, deoarece acestea din urmă se identifică ușor datorită traiectului lor lateral față de procesul stiloid și vena retromandibulară.

În aceste cazuri, interpretarea RMN se bazează pe un semn indirect, reprezentat de lărgirea diametrului foraminal datorită modificărilor nervului. Din păcate, acest indiciu apare tardiv. Înlocuirea țesutului adipos juxtaneural cu țesut tumoral și îngroșarea ramurilor nervoase sugerează afectarea perinervoasă.

Biopsia prin aspirație cu ac fin (FNAB³⁷)

Biopsia prin aspirație cu ac fin la nivelul glandelor salivare are avantajul unei metode minim invazive, care permite stabilirea unui diagnostic orientativ de benignitate sau malignitate, pe criterii histopatologice, cu o specificitate de aproximativ 95%, dacă tehnica

de recoltare a fost adecvată. De asemenea, permite chiar stabilirea formei histopatologice, cu o specificitate de aproximativ 90% pentru tumorile benigne și de 70% pentru cele maligne³⁸. În ciuda simplității și acurateții acestui examen, există riscul unui rezultat fals pozitiv de malignitate. Se recomandă efectuarea FNAB sub control direct ecografic.

Biopsia incizională

Deși examenul histopatologic al unui fragment tumoral prelevat constituie un indicator ideal al formei histopatologice a tumorii, putându-se stabili o conduită terapeutică precisă, totuși această metodă este formal contraindicată pentru glandele parotidă și submandibulară, deoarece prezintă o serie de riscuri:

- secționarea n. facial (a trunchiului sau unor ramuri ale acestuia) sau a unor vase din loja parotidiană (v. retromandibulară, a. carotidă externă), datorită abordului printr-o incizie de mici dimensiuni, care oferă o vizibilitate și o orientare chirurgicală deficitară;
- stimularea neoangiogenezei prin procesul fiziologic de vindecare chirurgicală, care duce la creștere tumorală accentuată și la risc crescut de diseminare metastatică (limfatică sau hematogenă) în cazul tumorilor maligne;
- însămânțarea țesuturilor învecinate;
- risc crescut de apariție a unei fistule salivare.

Biopsia incizională este o investigație paraclinică standard pentru tumorile glandelor salivare accesorii.

Clasificarea TNM pentru tumorile maligne ale glandelor salivare

Pentru tumorile maligne ale glandelor salivare, **stadializarea și gradul de diferențiere histologică** a tumorii sunt parametrii-cheie pe baza cărora se stabilește atât conduita terapeutică, cât și prognosticul bolii.

Stadializarea tumorilor maligne pe baza clasificării TNM se bazează pe criterii specifice privind T, pentru *glandele salivare mari (parotidă, submandibulară, sublinguală)* fiind ușor diferită de cea pentru tumorile maligne ale cavității orale, structurilor osoase sau tegumentelor. Clasificarea TNM pentru glandele salivare mari, conform ultimelor recomandări ale UICC²⁹ și AJCC (American Joint Committee on Cancer: Cancer Staging Manual – Comparison Guide: Fifth versus Sixth Edition. www.cancerstaging.org)^{41,42}; este următoarea:

„T” (tumora primară)

T_x: Tumora primară nu poate fi evaluată;

T₀: Nu există dovezi despre prezența unei tumori primare;

T_{is}: Tumora *in situ*;

T₁: Tumora de până la cu 2 în dimensiunea sa maximă, fără extindere extraparenchimatosa;

T₂: Tumora între 2 cm și 4 cm în dimensiunea sa maximă, fără extindere extraparenchimatosa;

T₃: Tumora cu extindere extraparenchimatosa fără afectarea n. facial, sau/și tumora mai mare de 4 cm în dimensiunea sa maximă;

T₄: Tumora care invadează structurile adiacente:

T_{4a}: operabilă – tumora invadează tegumentul, mandibula, conductul auditiv sau/și n. facial;

T_{4b}: inoperabilă – tumora invadează baza craniului sau/și apofizele pterigoide sau/și înglobează a. carotidă (Tab. 14.4)

„N” (ganglionii loco-regionali – „Nodes”)

M_x: Ganglioni limfatici regionali ce nu pot fi evaluați;

N₀: Nu există dovezi despre prezența adenopatiei metastatice cervicale;

N₁: Un singur ganglion ipsilateral cu diametru mai mic de 3 cm;

N₂: Unul sau mai mulți ganglioni, cu diametru între 3 și 6 cm:

N_{2a}: Un singur ganglion ipsilateral între 3 cm și 6 cm;

N_{2b}: Mai mulți ganglioni ipsilaterali mai mici de 6 cm;

N_{2c}: Unul sau mai mulți ganglioni, controlateral sau bilateral, mai mici de 6 cm;

N₃: Unul sau mai mulți ganglioni cu diametrul mai mare de 6 cm.

„M” (metastaze la distanță)

M_x: Prezența metastazelor la distanță nu poate fi evaluată;

M₀: Metastaze la distanță absente;

M₁: Metastaze la distanță prezente.

Pe baza criteriilor TNM, se stabilește stadializarea specifică a tumorilor maligne a glandelor salivare mari, astfel:

Tumorile maligne ale glandelor salivare accesorii se clasifică TNM și se stadializează conform clasificării standard TNM pentru respectiva localizare. Astfel, pentru tumorile maligne ale glandelor salivare accesorii ale fibromucoasei palatului dur sau cu alte localizări (limbă, mucoasă jugală, labială, comisură intermaxilară etc.) este valabilă clasificarea TNM a tumorilor maligne orale.

Tabelul 14.4. Stadializarea pe baza TNM a tumorilor maligne ale glandelor salivare.

Stadiul I	T ₁ , T ₂	N ₀	M ₀
Stadiul II	T ₃	N ₀	M ₀
Stadiul III	T ₁ , T ₂ , T ₃	N ₁	M ₀
Stadiul IVA	T _{4a}	N ₀ , N ₁	M ₀
	T ₁ , T ₂ , T ₃ , T _{4a}	N ₂	M ₀
Stadiul IVB	T _{4b}	Orice N	M ₀
	Orice T	N ₃	M ₀
Stadiul IVC	Orice T	Orice N	M ₁

Clasificarea tumorilor maligne ale glandelor salivare după gradul de diferențiere histologică

Tumorile maligne ale glandelor salivare se împart în trei categorii,^{27,28} în funcție de gradul de malignitate, pe criterii histopatologice. Pentru majoritatea formelor tumorale, gradul de malignitate evaluat histopatologic se corelează cu gradul de diferențiere, în relație de proporționalitate inversă (malignitate scăzută = formă bine diferențiată) (Tab. 14.5).

În anumite situații însă, corelația nu se face neapărat pe baza gradului de diferențiere, ci cu varianta histopatologică a respectivei entități tumorale. De exemplu, pentru carcinomul adenoid chistic, forma cribriformă este cu malignitate intermediară, în timp ce forma solidă se corelează cu malignitate crescută.

Tratamentul tumorilor benigne ale glandelor salivare

Tratamentul tumorilor benigne ale glandelor salivare este chirurgical și necesită extirparea completă a formațiunii tumorale, având în vedere că un țesut tumoral restant (tumoră reziduală) are potențial recidivant crescut, indiferent de tipul tumorii, și chiar risc de transformare malignă. De cele mai multe ori, este necesară extirparea la distanță, pentru obținerea unor margini de siguranță, ținând cont de faptul că adeseori, tumorile benigne ale glandelor salivare (în special adenomul pleomorf) prezintă o capsulă incompletă, care delimitează doar aparent tumora, aceasta putând avea extensii tumorale în structurile tisulare adiacente.

Tabelul 14.5. Clasificarea AFIP a tumorilor maligne ale glandelor salivare în funcție de gradul de malignitate:

Tumori cu malignitate scăzută („low grade”)

- carcinomul mucoepidermoid bine diferențiat („low grade”);
- carcinomul cu celule acinoase;
- adenocarcinomul polimorf bine diferențiat („low grade”);
- adenocarcinomul cu celule bazale;
- tumora mixtă malignizată: adenomul pleomorf metastazant;

Tumori cu malignitate intermediară („intermediate grade”)

- carcinomul mucoepidermoid moderat diferențiat („intermediate grade”);
- carcinomul adenoid chistic – formele cribriformă și tubulară;
- carcinomul epitelial-mioepitelial;
- carcinomul cu celule clare;
- chistadenocarcinomul;
- adenocarcinomul sebaceu;

Tumori cu malignitate crescută („high grade”)

- carcinomul mucoepidermoid slab diferențiat („high grade”);
- carcinomul adenoid chistic – forma solidă;
- tumora mixtă malignizată: forma de carcinom ex-adenom pleomorf și adenomul pleomorf malign (carcinosarcomul);
- carcinomul oncocitic;
- carcinomul de duct salivar;
- carcinomul mioepitelial;
- carcinomul spinocelular;
- carcinomul cu celule mici (carcinomul nediferențiat).

Tratamentul tumorilor benigne parotidiene

Pentru tumorile benigne ale glandelor parotide, principiile de extirpare completă impun extirparea în întregime a lobului parotidian (superficial sau profund) care conține tumora. Pentru tumorile care interesează atât lobul superficial, cât și pe cel profund, este necesară extirparea ambilor lobi parotidieni. Abordul chirurgical este de tip Redon, cu incizie pre-, sub- și retroauriculară, continuată de-a lungul m. sternocleidomastoidian (Fig. 14.42).



Figura 14.42. Linia de incizie pentru abordul de tip Redon pentru tumorile parotidiene.

Nu sunt permise intervențiile chirurgicale incomplete, cu menținerea țesutului glandular restant al lobului parotidian interesat tumoral. Piesa operatorie trebuie să conțină *în bloc* formațiunea tumorală împreună cu întreg țesutul glandular al lobului/lobilor în care aceasta s-a dezvoltat, pentru a evita recidivele. Principalul, n. facial trebuie conservat, fapt pentru care intervenția de parotidectomie are ca timp chirurgical obligatoriu identificarea trunchiului n. facial, izolarea și conservarea ramurilor sale.

Parotidectomia este intervenția chirurgicală de extirpare a țesutului glandular parotidian (Fig. 14.43).



Figura 14.43. Reprezentarea schematică a intervențiilor de parotidectomie: a – incizia de tip Redon; b – descoperirea trunchiului n. facial; c – disecția ramurilor n. facial.

În funcție de amploarea intervenției, parotidectomiile pot fi:

- **parotidectomie parțială**, care constau în extirparea unui lob parotidian:

- **parotidectomie superficială**, care constă în extirparea în totalitate a lobului superficial parotidian;
- **parotidectomie lobului profund**, care constă în extirparea în totalitate a lobului profund parotidian;

- **parotidectomie totală**, care constă în extirparea în totalitate a glandei parotide (atât a lobului superficial, cât și a celui profund).

În funcție de atitudinea față de n. facial, parotidectomiile se clasifică în:

- **parotidectomie cu conservarea n. facial**;
- **parotidectomie cu sacrificarea n. facial** (unuia sau mai multor ramuri, sau chiar a trunchiului n. facial).

Astfel intervențiile chirurgicale pentru tumorile benigne ale glandelor parotide sunt standardizate în funcție de localizarea și extinderea tumorilor:

- pentru **tumorile benigne parotidiene localizate strict în lobul superficial**, se va practica **parotidectomie parțială a lobului superficial, cu conservarea n. facial**; piesa excizată va cuprinde lobul superficial parotidian în totalitate (Fig. 14.44);

- pentru **tumorile benigne parotidiene localizate în lobul superficial, dar care se extind subfacial** (în lobul profund), se va practica **parotidectomie totală cu conservarea n. facial**; acest tip de intervenție permite asigurarea marginilor de siguranță pentru această situație clinică; aceeași indicație este valabilă și pentru tumorile de lob profund extinse suprafacial (Fig. 14.45);

- pentru **tumorile benigne parotidiene localizate strict în lobul profund**, se va practica **parotidectomie parțială a lobului profund, cu conservarea n. facial**; piesa operatorie va include lobul profund în totalitate;



Figura 14.44. a – Tumoră mixtă care interesează strict lobul superficial; b, c - parotidectomie parțială a lobului superficial cu conservarea n. facial – aspect intraoperator și al piesei operatorii; d – aspect la o zi postoperator. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

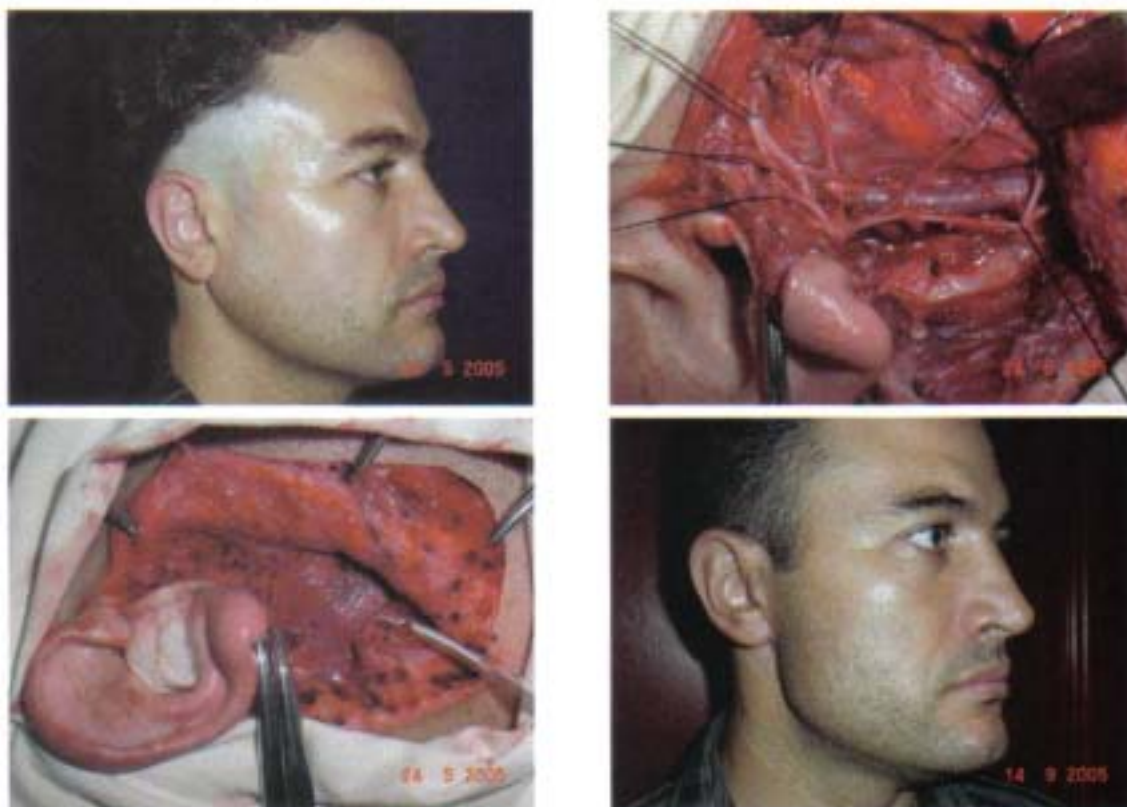


Figura 14.45. Parotidectomie totală cu conservarea n. facial, pentru o tumoră mixtă a lobului superficial, extinsă în lobul profund. Defectul volumetric parotidian a fost refăcut prin tehnica SMAS. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Excepție de la aceste principii generale face **tumora Warthin**, la care este suficientă simpla enucleere a acesteia.

În cazul tumorilor benigne cu localizare parotidiană, dar care nu derivă din țesutul glandular (fibrolipom, chist sebaceu etc.), tratamentul chirurgical nu se supune aceluiași

reguli referitoare la necesitatea extirpării în întregime a lobului/lobilor parotidieni interesat(i).

Aceste intervenții chirurgicale reprezintă în fapt extirparea respectivei tumori localizate parotidian, și nu parotidectomii propriu-zise (Fig. 14.46).



Figura 14.46. Extirparea unui fibrolipom parotidian. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Considerente privind evoluția postoperatorie

După o parotidectomie cu conservarea n. facial, poate apărea o **pareză tranzitorie în teritoriul n. facial** (datorată tracționării trunchiului sau ramurilor n. facial în cursul intervenției chirurgicale), mai mult sau mai puțin importantă, care se remite progresiv în decursul câtorva săptămâni sau luni.

Apariția unui **defect volumetric retromandibular** rezultat după parotidectomie se poate evita prin tehnici de plastie aponevrotică. În acest sens, este necesară izolarea, conservarea și repoziționarea intraoperatorie a SMAS (sistemului musculo-aponevrotic superficial).

Acest tip de plastie este indicat pentru tumorile benigne care nu aderă de planul SMAS (Fig. 14.47, 14.48).

Rata de recidivă în cazul folosirii tehnicii de plastie cu SMAS pentru tumori mixte ale lobului superficial parotidian (având în vedere posibilele extensii tumorale microscopice) nu este semnificativ crescută^{42,43} (12% pentru tehnica

SMAS față de 5% în general).

Rezultatul fizionomic este net superior altor tehnici de plastie a defectelor volumetrice parotidiene: Rauch (lambou SCM), Roscia (m. platysma și țesut celulo-adipos), Skoog (aponevroză epicraniană rotată).

Hipoestezia postoperatorie a lobulului urechii este o posibilă complicație a căii de abord, prin lezarea n. auricular mare.

Sindromul Frey reprezintă o complicație a parotidectomiei, caracterizat prin apariția hiperemiei tegumentelor parotideo-maseterine și a unei hipersudorații la acest nivel, în timpul stimulării salivare (în special în timpul meselor).

Se datorează faptului că filetele nervoase vegetative, destinate în mod normal acinilor glandulari, se conectează aberant la glandele sudoripare tegumentare.

Conservarea și repoziționarea SMAS limitează într-o oarecare măsură apariția sindromului Frey, constituind o barieră mecanică în formarea conexiunilor nervoase aberante.

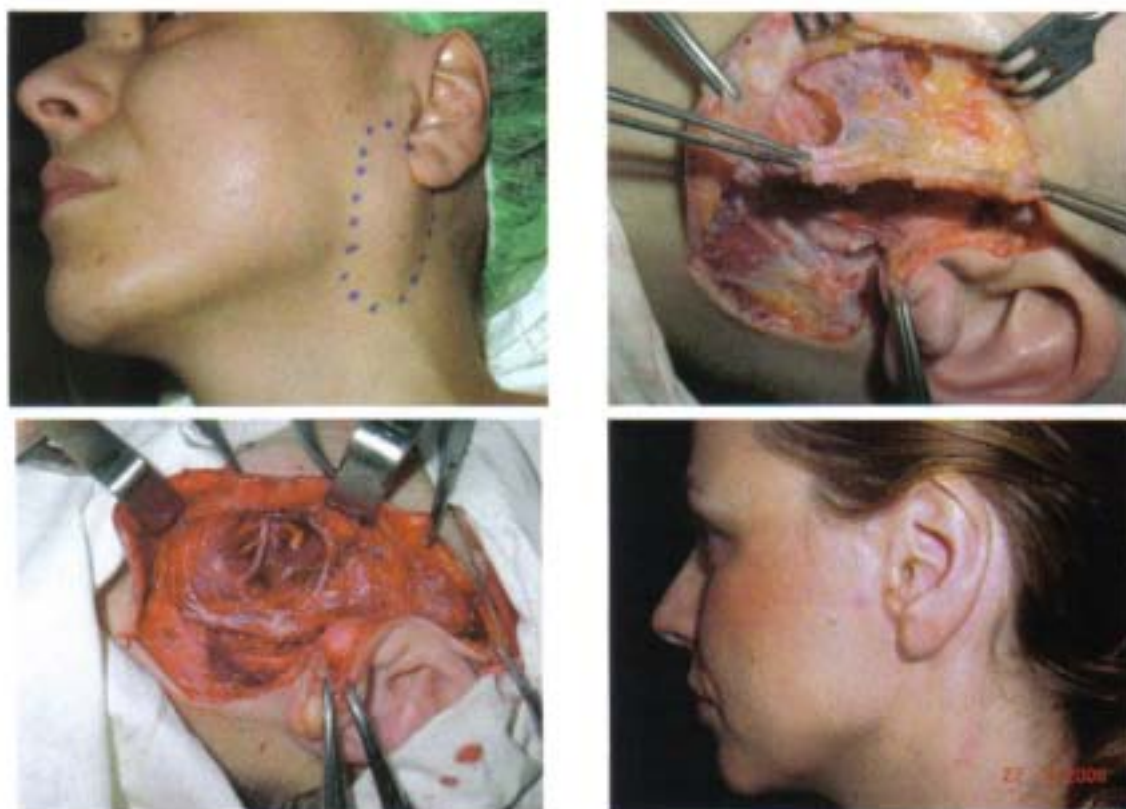


Figura 14.47. Plastia defectului volumetric parotidian cu ajutorul SMAS. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

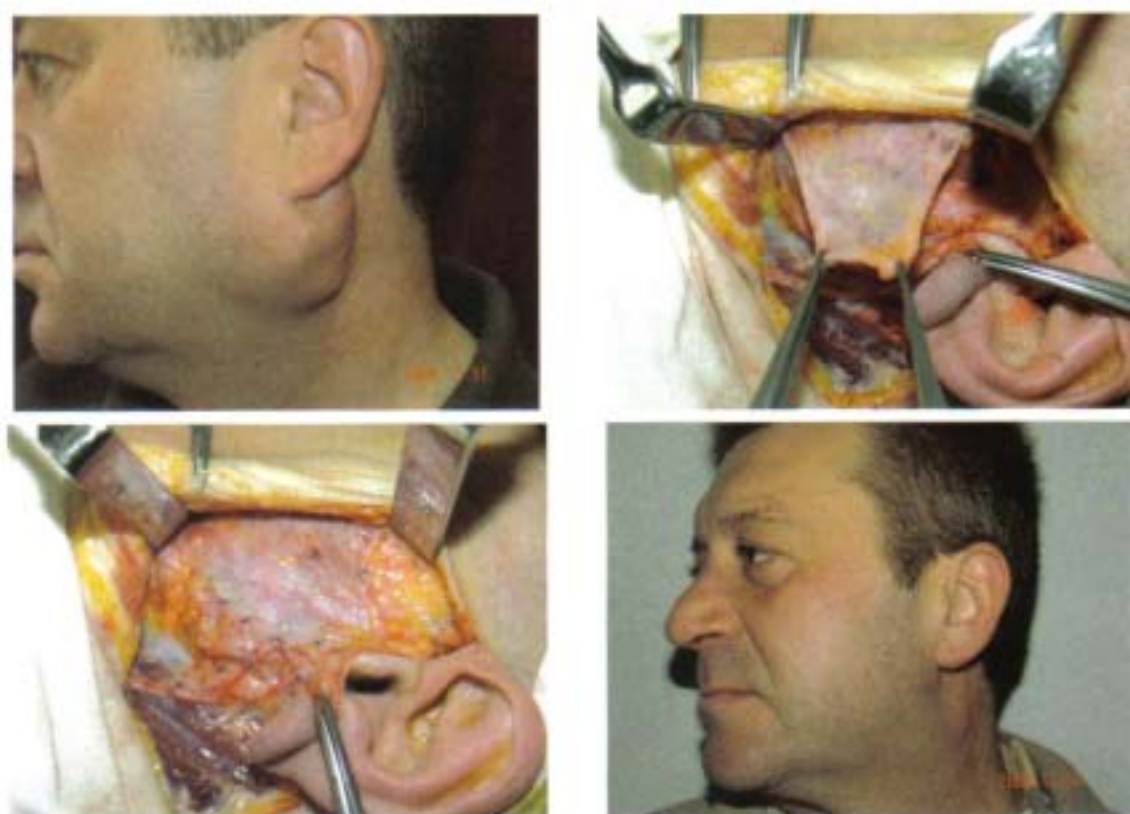


Figura 14.48. Parotidectomie totală cu conservarea nervului facial și plastia defectului cu ajutorul SMAS. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tratamentul tumorilor benigne ale glandei submandibulare

Conform aceluiași principii de asigurare a limitelor de siguranță, îndepărtarea tumorilor benigne presupune extirparea *în bloc* a tumorii împreună cu glanda submandibulară din care derivă (Fig. 14.49).

Ca și în cazul unei submaxilectomii, pacientul poate prezenta postoperator o pareză tranzitorie pe traiectul ramului marginal mandibular al n. facial, sau o hipoestezie pe traiectul n. lingual, consecința tracționării acestor structuri nervoase în cursul intervenției chirurgicale. Acestea se remit de la sine în decurs de câteva săptămâni sau luni.

Tratamentul tumorilor benigne ale glandelor salivare accesorii

Pentru localizările la nivelul fibromucoasei palatului dur, marginile de siguranță vor fi obținute prin extirparea în totalitate a formațiunii tumorale, împreună cu glandele salivare accesorii adiacente formațiunii tumorale și cu periostul subjacent (Fig. 14.50).

Chiar dacă mucoasa acoperitoare care nu aderă de tumoră poate fi conservată parțial, vindecarea plăgii postoperatorii se va face *per secundam*, protejată de o meșă iodoformată, fixată în defect cu fire trecute la distanță, sau prin intermediul unei plăci palatinale de protecție.

Pentru localizările de la nivelul limbii, mucoasei jugale, labiale etc., extirparea va respecta aceleași principii legate de obținerea marginilor de siguranță.



Figura 14.49. Tumoră benignă (adenom pleomorf) al glandei submandibulare: a – aspect clinic; b, c – s-a practicat extirparea glandei monobloc cu formațiunea tumorală (aspect intraoperator și al piesei operatorii. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

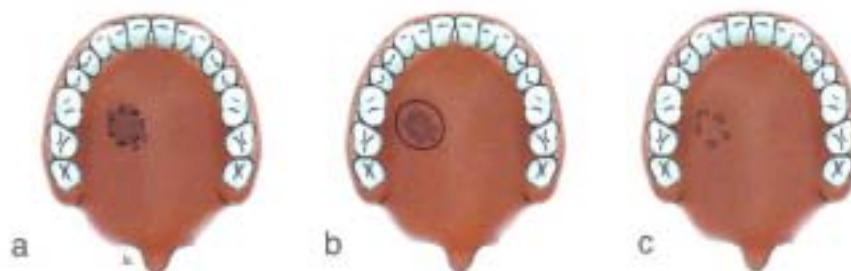


Figura 14.50. Tiparul de extirpare a unei tumori benigne de glandă salivară accesorie din fibromucoasa palatului dur: a – extinderea corectă a limitelor de excizie; b – limite de excizie insuficiente, cu apariția de recidive focale.

Tratamentul tumorilor maligne ale glandelor salivare

Tumorile maligne ale glandelor parotide

Așa cum am arătat, alegerea conduitei terapeutice pentru tumorile maligne ale glandelor salivare, precum și prognosticul acestora, sunt direct corelate cu „binomul” stadializare – grad de malignitate. Încă din 1986, s-a stabilit un ghid general de tratament al tumorilor maligne ale glandelor salivare, care a fost adaptat de-a lungul timpului și care este valabil și în prezent.⁴⁴ Tumorile maligne sunt clasificate în patru grupe, alcătuite pe baza gradului de malignitate (clasificarea AFIP) și stadializării (clasificarea TNM):

Grupa I: Tumori cu grad de malignitate scăzut, mai mici de 4 cm (T_1 - T_2);

Grupa II: Tumori cu grad de malignitate intermediar sau crescut, mai mici de 4 cm (T_1 - T_2);

Grupa III: Tumori indiferent de gradul de malignitate mai mari de 4 cm (T_3) fără infiltrarea structurilor adiacente, precum și recidivele tumorale care nu se încadrează în grupa IV;

Grupa IV: Tumorile primare și recidivele tumorale care au invadat structurile adiacente (n. facial, tegument, mușchi, os).

Stabilirea tipului de parotidectomie

Grupa I:

- o tumoră localizată strict în lobul superficial parotidian, situată lateral de planul facialului, necesită parotidectomie superficială cu conservarea n. facial;
- o tumoră localizată strict în lobul profund parotidian, situată medial de planul facialului, necesită parotidectomia lobului profund cu conservarea n. facial;
- o tumoră care interesează ambii lobi (de cele mai multe ori prin extensia unei tumori din lobul superficial în cel profund), necesită parotidectomie totală cu sau fără conservarea n. facial (în funcție de criteriile de sacrificare);

Grupa II: principiile de parotidectomie pot fi cele de la grupa I, dar necesitatea unor margini libere mai extinse implică de cele mai multe ori parotidectomie totală cu sau fără conservarea n. facial (în funcție de criteriile de sacrificare);

Grupa III: în toate situațiile se va practica parotidectomie totală, cu sau fără conservarea n. facial (în funcție de criteriile de sacrificare);

Grupa IV: se va practica parotidectomie totală extinsă (cu extirparea structurilor invadate: tegument, m. maseter/pterygoidian intern, ram mandibular, fosă infratemporală etc.), de cele mai multe ori fără conservarea n. facial (în funcție de criteriile de sacrificare);

Criterii de sacrificare a n. facial

Criteriile relative de sacrificare a n. facial în cadrul parotidectomiilor pentru tumori maligne sunt următoarele:⁴⁵

- tumori cu malignitate crescută;
- tumori maligne de dimensiuni mari (T_3 , T_4);
- tumori maligne ale lobului profund sau extinse în lobul profund;
- recidive ale tumorilor maligne parotidiene.

Criteriile absolute de sacrificare a n. facial sunt:

- pareza preoperatorie în teritoriul n. facial (pe unul sau mai multe ramuri) – implică sacrificarea respectivelor ramuri, sau, după caz, a trunchiului n. facial;
- unul sau mai multe dintre ramurile n. facial trec prin masa tumorală malignă (chiar dacă pacientul nu prezintă pareză facială preoperatorie);
- infiltrarea directă a uneia sau mai multor ramuri ale n. facial, evidențiable macroscopic intraoperator;
- unul sau mai multe dintre ramurile n. facial trec la o distanță mică de tumora malignă (apreciabilă macroscopic la aproximativ 2-3 mm), fapt care nu permite asigurarea marginilor libere;

Dacă primele trei criterii absolute de sacrificare a n. facial sunt incontestabile, aprecierea ultimului criteriu rămâne la latitudinea chirurgului, pe baza experienței acestuia.

Mai mult, verificarea prin examen extemporaneu a marginilor libere ale tumorii în zona de vecinătate cu nervul, ar presupune și verificarea unui segment din filetul nervos implicat, fapt care este un non-sens în contextul conservării nervului.

Subliniem că nu distanța dintre marginile clinice ale tumorii și nerv (2-3-5 mm) reprezintă în această situație criteriul de sacrificare a nervului, ci aprecierea clinică intraoperatorie de către chirurg a infiltrării nervului.

Când se decide sacrificarea unui segment de n. facial, acesta va fi extins 2-5 mm față de limitele tumorii, atât proximal, cât și distal, pentru asigurarea marginilor libere.

Bonturile nervoase restante (proximal și distal) se verifică prin examen histopatologic extemporaneu, datorită posibilității extinderii microscopice a tumorii, de-a lungul respectivului filet.

Refacerea continuității filetului nervos

sacrificat se face prin înlocuirea respectivului segment sacrificat cu un grefon nervos, recoltat din n. sural, n. auricular mare controlateral sau mai rar n. hipoglos, și suturat microchirurgical la bonturile nervoase restante.

Atitudinea față de limfonodulii cervicali

În cazul prezenței adenopatiei cervicale (cN+), indiferent de grupa în care se încadrează tumora malignă parotidiană, se va practica evidare cervicală terapeutică (evidare cervicală radicală modificată sau evidare cervicală radicală) (Fig. 14.51, 14.52).

În N_0 , se recomandă practicarea evidării cervicale profilactice, mai ales în cazul tumorilor cu malignitate crescută, sau a celor de dimensiuni mari (T_3 , T_4). Cu alte cuvinte, evidarea cervicală profilactică este indicată pentru grupele tumorale II, III și IV.

Radioterapia pentru tumorile maligne ale glandelor parotide

Radioterapia postoperatorie pentru tumorile maligne ale glandelor salivare este necesară în următoarele situații:

- tumori cu malignitate crescută;
- tumori maligne de dimensiuni mari (T_3 , T_4);
- tumori maligne ale lobului profund sau extinse în lobul profund;
- tumori maligne cu afectarea n. facial;
- prezența tumorii reziduale;
- recidive ale tumorilor maligne parotidiene;
- adenopatie metastatică cervicală.

În concluzie, radioterapia postoperatorie este indicată pentru tumorile din grupele II, III și IV și pentru N_+ .

Pentru tumorile inoperabile (stadiul IVB), se poate aplica radioterapia ca tratament unic cu caracter paliativ.



Figura 14.51. Tumoră malignă a lobului superficial parotidian (carcînom mucoepidermoid bine diferențiat), cu prezența adenopatiei cervicale nivel II. S-a practicat parotidectomie totală cu conservarea n. facial și eviderare cervicală radicală modificată. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 14.52. Tumoră malignă parotidiană, cu invazie tegumentară și adenopatie cervicală nivel II. S-a practicat parotidectomie totală extinsă cu conservarea n. facial și eviderare cervicală radicală. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tumorile maligne ale glandelor submandibulare

Tratamentul chirurgical al tumorilor maligne ale glandelor submandibulare depinde de dimensiunile tumorii și de gradul de malignitate. Trebuie avut în vedere faptul că tumorile maligne ale glandei submandibulare au un prognostic mai rezervat prin specificul localizării lor, raportat la drenajul limfatic cervical.

Considerăm necesară practicarea unei evidări cervicale profilactice (în N_0) sau terapeutice (în N_+), extirparea tumorii primare suprapunându-se cu intervenția de evidare cervicală.

Pentru o tumoră (T_1 - T_2) situată strict în glanda submandibulară, sau o tumoră (T_3), care a depășit capsula glandulară, dar nu a invadat structurile adiacente (tegument, mandibulă planul n. hioglos), fără adenopatie laterocervicală (N_0), este necesară extirparea glandei și a conținutului lojei submandibulare, ca timp operator al evidării cervicale profilactice (supraomohioidiană, radicală modificată). Practic, ambele etape chirurgicale (extirparea tumorii și evidarea cervicală) sunt cuprinse în cadrul aceleiași intervenții, conceptul de evidare cervicală presupunând în sine îndepărtarea completă a conținutului lojei submandibulare.

Dacă există adenopatie laterocervicală (N_+), se va practica evidare cervicală terapeutică (evidare cervicală radicală modificată sau evidare cervicală radicală) (Fig. 14.53).

Pentru o tumoră (T_4) care a invadat structurile adiacente, se va practica o evidare cervicală radicală extinsă. În funcție de situație, aceasta va implica rezecție tegumentară, rezecție segmentară sau hemirezecție de mandibulă, sacrificarea n. lingal sau chiar a n. hipoglos (când tumora interesează planul m. hioglos, mai ales în formele cu tropism perinervos – carcinomul adenoid chistic).

Tumorile în T_3 - T_4 , formele histopatologice cu malignitate crescută sau prezența adenopatiei cervicale metastatice implică necesitatea radioterapiei postoperatorii.

Tumorile maligne ale glandelor salivare accesorii

Pentru tumorile maligne ale glandelor salivare accesorii ale fibromucoasei palatului dur, modalitățile terapeutice au fost discutate la tumorile maligne de infrastructură. Pentru tumorile maligne ale glandelor salivare accesorii cu alte localizări orale (limbă, mucoasă jugală, labială, comisură intermaxilară etc.), principiile de tratament sunt cele descrise pentru respectivele localizări tumorale maligne (vezi capitolul „Tumori maligne oro-maxilo-faciale”).



Figura 14.53. Tumoră malignă de glandă submandibulară. Se practică extirparea tumorii în asociere cu intervenția de evidare cervicală radicală modificată. (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Referințe bibliografice

- Paulsen DF: Histology & cell biology: examination and board review. Lange Medical Books, McGraw-Hill, New York, 2000.
- Ginsburg JM, Costoff A: Gastrointestinal Physiology. In: Nosek TM: Essentials of Human Physiology. Medical College of Georgia. www.lib.mcg.edu
- Mandel L: An unusual pattern of dental damage with salivary gland aplasia. J Am Dent Assoc 137(7):984-9, 2006
- Kubota Y, Nitta S et al: Pleomorphic adenoma originating from submandibular heterotopic salivary gland tissue: A case report and review of the literature. Oral Oncol, suppl, 41(5):93-96, 2005
- Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE: Oral & maxillofacial pathology, Second edition. Elsevier Saunders, Philadelphia, 2002, pag. 388-89.
- Bucur A, Dinca O, Nita T, Totan C: Bilateral sialolithiasis: case presentations and review of the literature. Reprint from XVIII Congress of the EACMF Barcelona, Medimond Editions, 2006
- Popescu V (ed): Chirurgie buco-maxilo-facială, Editura didactică și pedagogică, București, 1967, pag. 535-36
- Zenk J, Constantinidis J, Kydies S, Hornung J, Iro H: Klinische und diagnostische Befunde bei der Sialolithiasis. HNO 47:963-69, 1999
- Theodorescu D: Litiaza salivară. Tiparul Oltenia, București, 1936.
- Iro H, Zenk J: Diagnosis and therapy of sialolithiasis – state of the art. ENT News, 11(2):59-61, 2002
- Marchal F, Dulguerov P et al: Specificity of parotid sialendoscopy. Laryngoscope 111:264-71, 2001
- Katz J, Benoliel R, Shochat S, Marmary Y: Bilateral obstructive sialadenitis of the submandibular glands due to a denture. Br Dent J 162(11): 425-7, 1987
- Brook I, Frazier EH, Thompson DH: Aerobic and anaerobic microbiology of acute suppurative parotitis. Laryngoscope 101:170-2, 1991
- Russotto SB: Asymptomatic parotid gland enlargement in diabetes mellitus. Oral Surg 52:594-98, 1981
- Vitali C, Bombardieri S et al: Classification criteria for Sjögren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American-European Consensus Group. Ann Rheum Dis 61(6):554-8, 2002
- Eveson JW, Cawson RA: Tumours of the minor (oropharyngeal) salivary glands: a demographic study of 336 cases. J Oral Pathol 14(6):500-9, 1985
- Ellis GL, Auclair PL, Gnepp DR: Surgical pathology of the salivary glands. WB Saunders, Philadelphia, 1991
- Klussmann JP, Wittekindt C et al: High risk for bilateral Warthin tumor in heavy smokers - review of 185 cases. Acta Otolaryngol 126(11):1213-7, 2006
- Manganaris A, Pataklouta F, Xirou P, Manganaris T: Lymphoepithelial carcinoma of the parotid gland: is an association with Epstein-Barr virus possible in non-endemic areas? Int J Oral Maxillofac Surg 36(6):556-9, 2007
- Dietz A, Barmé B, Gewelke U, Sennwald E, Heller WD, Maier H: The epidemiology of parotid tumors. A case control study. HNO 41(2):83-90, 1993
- Rodríguez-Cuevas S, Ocampo LB: A case report of mucocutaneous carcinoma of the parotid gland developing after radioiodine therapy for thyroid carcinoma. Eur J Surg Oncol 21(6):692, 1995
- Laforga JB: Salivary duct carcinoma with neuroendocrine features: report of a case with cytological and immunohistochemical study. Diagn Cytopathol 31(3):189-92, 2004
- Glas AS, Hollema H, Nap RE, Plukker JT: Expression of estrogen receptor, progesterone receptor, and insulin-like growth factor receptor-1 and of MIB-1 in patients with recurrent pleomorphic adenoma of the parotid gland. Cancer 94(8):2211-6, 2002
- Teymoortash A, Lippert BM, Werner JA: Abstract Steroid hormone receptors in parotid gland cystadenolymphoma (Warthin's tumour). Clin Otolaryngol Allied Sci 26(5):411-6, 2001
- Leimola-Virtanen R, Salo T, Toikkanen S, Pulkkinen J, Syrjänen S: Expression of estrogen receptor (ER) in oral mucosa and salivary glands. Maturitas 36(2):131-7, 2000
- Seifert G, Sobin LH: The World Health Organization's histological classification of salivary gland tumors. A commentary on the second edition. Cancer 70(2):379-85, 1992
- Ellis GL, Auclair PL: Classification of salivary gland neoplasms. In: Ellis GL, Auclair PL, Gnepp DR (eds.): Surgical pathology of the salivary glands, First edition. WB Saunders, Philadelphia, 1991
- Ellis GL, Auclair PL: Tumors of the Salivary Glands. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology: 1996:155-373. Atlas of Tumor Pathology, 3rd series, fascicle 17
- Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE: Oral and maxillofacial pathology, Second edition. WB Saunders, Philadelphia, 2002
- Perzin KH, Gullane P, Clairmont AC: Adenoid cystic carcinoma arising in salivary glands: a correlation of histologic features and clinical course. Cancer 42:265-82, 1978
- Terashima K, Shioyama Y et al: Long-term local control of recurrent adenoid cystic carcinoma in the parotid gland with radiotherapy and intraarterial infusion chemotherapy. Radiat Med. 24(4):287-91, 2006
- Chen AM, Bucci MK, Weinberg V et al: Adenoid cystic carcinoma of the head and neck treated by surgery with or without postoperative radiation therapy: prognostic features of recurrence. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 66(1):152-9, 2006
- Bailey H, Lumley J: Hamilton Bailey's Demonstrations of Physical Signs in Clinical Surgery. 18th Edition. Hodder Arnold, Philadelphia, 1997
- Gehrking E, Gehrking I, Moubayed P: Surgery of benign tumors of the parotid gland: the value of fine needle aspiration cytology. HNO 55(3):195-201, 2007
- ***: American Joint Committee on Cancer: Cancer Staging Manual – Comparison Guide: Fifth versus Sixth Edition. www.cancerstaging.org
- Fiorella R, de Nicola V et al: Major salivary gland diseases. Multicentre study. Acta Otorinolaryngol Ital 25: 182-90, 2005
- Acero J, Navarro C et al: Treatment of the pleomorphic adenoma of the parotid gland. J Craniomaxillofac Surg 32 Supl 1: 67, 2005
- Kaplan MJ, Johns ME: Malignant neoplasms. In: Cummings CW, ed: Otolaryngology-Head & Neck Surgery. 3rd ed. St. Louis, Mosby, 1998, pag. 1043-78
- Conley J, Hamaker RC: Prognosis of malignant tumors of the parotid gland with facial paralysis. Arch Otolaryngol 101(1):39-41, 1975

Tratamentul chirurgical al anomaliilor dento-maxilare severe

*Alexandru Bucur, Julio Acero, Dragoș Stanciu,
Alberto Carreño, Rüdiger Marmulla, Manuela Popescu,
Octavian Dincă, Horia Ionescu*

*Anomaliile dento-maxilare reprezintă tulburări de creștere și dezvoltare ale arcade-
lor dento-alveolare și/sau ale oaselor maxilare, care induc tulburări morfologice și funcțio-
nale variate.*

Principii generale

Anomaliile dento-faciale implică modificări semnificative ale arhitecturii viscerocranului, asociate cu malocluzie dentară. Aceste malformații se constituie în cursul creșterii și dezvoltării somatice postnatal sau sunt congenitale, în cadrul unor sindroame complexe. Factorul etiologic poate fi genetic, metabolic, endocrin, traumatic sau funcțional (obiceiuri vicioase, respirația orală, deglutiția infantilă).

În anomaliile severe, cu dezechilibre scheletale importante, planul general de tratament cuprinde procedee combinate ortodontice și chirurgicale. Pentru stabilirea modului de abordare terapeutică este esențială elaborarea unui diagnostic complet și corect, ortodontic și chirurgical. Vom face, astfel, o scurtă trecere în revistă a principalelor clasificări ale anomaliilor dento-maxilare.

Clasificarea Angle a anomaliilor dento-maxilare

Concepută de E. Angle la începutul secolului XX, este cea mai utilizată clasificare pe plan internațional. Criteriul clasificării este raportul de ocluzie în plan sagital la nivelul molarilor de șase ani. Din acest punct de vedere, există trei clase de anomalii² (Fig. 15.1):

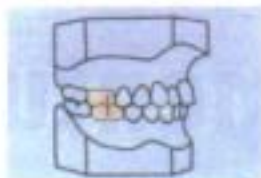
- **Clasa I:** Intercuspidarea se realizează între cuspidul mezo-vestibular al molarului unu superior și șanțul mezo-vestibular al molarului unu inferior, raportul fiind neutral. Anomalia este localizată la nivelul zonei frontale.

- **Clasa a II-a:** Șanțul mezo-vestibular al molarului unu mandibular este distalizat față de cuspidul mezo-vestibular al molarului unu maxilar. Se descriu două diviziuni, în funcție de raporturile dinților frontali:

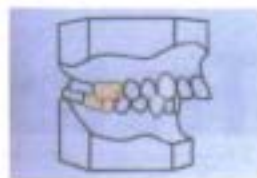
diviziunea 1: axul incisivilor centrali superiori formează un unghi mai mare de 15° cu perpendiculara pe planul de ocluzie, incisivii fiind în prodenție (corespunde sindromului de ocluzie adâncă în acoperiș, din clasificarea școlii germane)

diviziunea 2: axul incisivilor centrali superiori formează un unghi mai mic de 15° cu perpendiculara pe planul de ocluzie, incisivii fiind în retrodenție (corespunde sindromului de ocluzie adâncă acoperită, din clasificarea școlii germane).

- **Clasa III-a:** Șanțul mezo-vestibular al molarului unu inferior este situat mezial față de cuspidul mezo-vestibular al molarului unu superior, raportul fiind mezializat.



Clasa I

Clasa a II-a
(diviziunea 1)Clasa a II-a
(diviziunea 2)

Clasa a III-a

Figura 15.1. Clasificarea Angle a anomaliilor dento-maxilare

Luând în considerare doar relația de ocluzie în plan sagital la nivelul molarilor de șase ani, deci un criteriu strict dentar, clasificarea nu este relevantă pentru raporturile scheletale maxilo-mandibulare. Cu atât mai mult cu cât pot exista diferențe între tipul relației dento-alveolare bimaxilare și tipul relației scheletale. De exemplu, un raport de ocluzie distalizat la nivelul de molarilor șase ani poate corespunde unei relații scheletale neutre în plan sagital.

Astfel că, ulterior, pornind de la clasificarea Angle, s-a stabilit și o clasificare scheletală a anomaliilor, în funcție de raportul în plan sagital al bazelor, maxilară și mandibulară. Pentru a defini această relație se ia în considerare raportul în plan sagital al punctelor antropometrice A și B, situate pe baza maxilară, respectiv mandibulară, definite prin valoarea unghiurilor SNA, SNB și a unghiului ANB care se delimitează între acestea.

Astfel, se descriu trei clase de anomalii scheletale (Fig. 15.2):

- **Clasa I scheletală:** corespunde unor valori normale ale unghiurilor SNA, SNB, ANB.
- **Clasa a II-a scheletală:** corespunde unui unghi ANB mărit, care apare prin mărirea unghiului SNA și/sau micșorarea unghiului SNB.
- **Clasa a III-a scheletală:** corespunde unui unghi ANB micșorat sau negativat (punctul B este situat anterior de punctul A în plan sagital).



Figura 15.2. Clasificarea Angle adaptată pentru definirea tiparului sagital de dezvoltarea scheletală. (cazuistica Dr. M. Popescu)

Acest raport apare prin micșorarea unghiului SNA și/sau mărirea unghiului SNB.

Această completare a clasificării Angle este foarte utilă în stabilirea diagnosticului complex al anomaliilor dento-maxilare scheletale, orientând, de la început, alegerea tipului de tratament, ortodontic sau asociat, ortodontic și chirurgical ortodontic.

Anomaliile ortodontice sunt caracterizate de modificări care interesează:

- strict arcadele dentare (anodonții, dinți supra-numerari etc);
- arcadele dento-alveolare;

- arcadele dento-alveolare și baza scheletală maxilară și/sau mandibulară.

Acestea din urmă sunt anomaliile dento-maxilare scheletale în care, pe lângă patologia ortodontică dento-alveolară, apar modificări morfologice de mărime, formă și/sau poziție a maxilarelor. Ele pot coexista în cadrul unor anomalii craniofaciale complexe (sindromul Crouzon, Apert etc).

Anatomo-clinic, tulburările se regăsesc nu numai la nivelul arcadele dento-alveolare dar și la nivelul faciesului în ansamblu: profil, proporția etajelor figurii, simetria facială.

Clasificarea anomaliilor dento-maxilare după „școala franceză”

Clasificarea școlii franceze de ortodonție^{3,4} are un caracter descriptiv complex, anomalia fiind definită în ansamblul structurilor dento-maxilare implicate (dinți, procese alveolare, baze osoase maxilară și mandibulară), în raport cu situația normală. Termenii utilizați sunt prezentați în continuare:

Anomalia va fi astfel, caracterizată atât dento-alveolar cât și scheletal. Unul din avantajele clasificării este faptul că permite definirea patologiei la nivelul fiecărei structuri anatomice implicate, în cele trei planuri (sagital, transversal, vertical). Astfel, de exemplu o anomalie de clasa a III-a Angle poate corespunde unui prognatism mandibular cu retrognatism maxilar.

Tabel 9.1. Termenii utilizați în clasificarea „școlii franceze”.

Anomalii în plan sagital	Pro-	= avansat	Denție	= anomalie dentară
	Retro-	= retrudat	Alveolie	= anomalie a procesului alveolar
Anomalii în plan transversal	Exo-	= lărgit	Gnație (gnatism)	= anomalie a bazelor osoase maxilară sau mandibulară
	Endo-	= îngustat		
	Latero-	= deviat lateral		
Anomalii în plan vertical	Supra-	= raport vertical mărit	Genie	= anomalie a mentonului
	Infra-	= raport vertical micșorat		

Clasificarea anomaliilor dento-maxilare după „școala germană”

Anomaliile dento-maxilare sunt clasificate în sindroame, luând în considerare principalele modificări patologice specifice fiecăreia dintre acestea:

1. Sindromul de compresie de maxilar, cu două tipuri:
 - cu prodenție
 - cu înghesuire
2. Sindromul de ocluzie încrucișată;
3. Sindromul de ocluzie adâncă în acoperiș;
4. Sindromul de ocluzie adâncă acoperită;
5. Sindromul progenic:
 - adevărat
 - fals: - prin retrognatism maxilar
 - de conducere
 - prin modificarea axelor dentare ale grupului frontal superior/inferior
6. Sindromul de ocluzie deschisă:
 - forma dismetabolică
 - prin interpoziție
7. Anomalii dento-alveolare: mezializări dentare de grup, urmare a pierderii precoce a dinților temporari din zona de sprijin Korkhaus;
8. Anomalii dentare izolate: anodonții, dinți supranumerari, ectopia, transpoziția, reincluzia etc.

Clasificarea Arnett

După examenul clinic, topografic și funcțional se stabilește planul de tratament cel mai adecvat. Din acest punct de vedere, *Arnett și McLaughlin*⁵ diferențiază trei grupe de pacienți:

- Grupa G1 – pacienți cu malocluzie, dar fără dezechilibre faciale, tratată exclusiv prin procedee ortodontice.
- Grupa G2 – pacienți cu malocluzie și dizamonii faciale. La aceștia, restabilirea armoniei dentare aduce și o restabilire a echilibrului facial. Tratamentul este, de asemenea, strict ortodontic.
- Grupa G3 – pacienți cu malocluzii și dizgnații severe. La acești pacienți tratamentul va fi combinat ortodontic și chirurgical. Utilizarea tehnicilor ortodontice, ca unic mijloc terapeutic reprezintă o gravă eroare, cu implicații asupra esteticii faciale și funcționalității aparatului dento-maxilar (inclusiv ATM și starea parodontiului).

Cele mai multe probleme de diagnostic și tratament le întâlnim la pacienții aflați la limita G2-G3, pentru că, uneori, îmbunătățirea aspectului feței doar prin mijloace ortodontice poate duce la rezultate inacceptabile.

În anomaliile scheletale maxilo-faciale, chirurgia ortognată redimensionează și re-poziționează structurile osoase, totodată restabilește relațiile ocluzale intermaxilare normale, în asocieră cu terapia ortodontică.

Indicații și contraindicații

Indicațiile tratamentului chirurgical-ortodontic sunt următoarele:

- anomalii dento-maxilare severe, cu decalaje scheletale majore, pentru care tratamentul ortodontic nu are indicație nici în perioada de creștere;
- anomalii dento-maxilare severe diagnosticate tardiv, pentru care tratamentul ortodontic este depășit ca vârstă (prezentare tardivă sau refuzul pacientului de a urma terapia ortodontică);
- eșecuri ale tratamentelor ortodontice.

Contraindicațiile intervențiilor de chirurgie ortognată sunt relative, fiind legate de prezența unor afecțiuni generale asociate (situații rare, fiind vorba în general de pacienți tineri), nivelul nerealist al așteptărilor post-terapeutice și complianța redusă a pacientului față de tratament. O contraindicație importantă este neîncheierea perioadei de creștere.

Obiectivele tratamentului

În fața unui caz de anomalie dento-maxilară, de cele mai multe ori se iese înțrebarea: Mijloacele ortodontice sunt suficiente pentru restabilirea ocluziei, a rapoartelor maxilo-mandibulare și, implicit, a aspectului facial în parametrii estetici sau tratamentul va fi combinat ortodontic chirurgical? *Arnett* stabilește 7 obiective ale tratamentului complex al anomaliilor dento-maxilare:

1. Redarea poziției normale a articulației temporo-mandibulare. Articulația temporo-mandibulară normală este aceea care permite deschiderea minimă a gurii pe o distanță de 40 mm, fără dureri și în deplin echilibru cu fiziologia musculară și contactele dentare. Sănătatea ATM reprezintă un obiectiv important în planul de tratament.

2. Simetria și estetica facială. Un aspect facial estetic este greu de definit și urmărit pentru că implică personalitatea, nivelul cultural și social al pacientului. Pentru îndeplinirea obiectivului sus-menționat se vor realiza analize cefalometrice atât la nivelul părților moi, cât și la nivel scheletal (teloradiografia de profil) pentru a determina exact tipul de dizarmonie și obiectivele tratamentului. Un rol important au examenul clinic și examenul fotostatic facial.

3. Ocluzie echilibrată și funcțională.

Un alt obiectiv al tratamentului este obținerea unei ocluzii statice normale și a unor raporturi funcționale de echilibru față de ATM și parodontiu. Se definește conceptul de ocluzie echilibrată-balansată bilaterală, prin coincidența celor două poziții – intercuspidare și relație centrică – și prin masticația funcțională unilaterală alternativ.

4. Parodontiu sănătos. Orice modificare a poziției dinților trebuie realizată în limitele biologice ale parodontiului, aplicând forțe cu direcție și intensitate optime. Înaintea oricăror procedee ortodontice se evaluează statusul parodontal pentru a interveni în cazul depistării bolii parodontale. Fără îndoială, un parodontiu sănătos reprezintă un element cheie al ocluziei fiziologice.

5. Motivația pacientului. Pentru a fi cât mai bine elucidați în această privință, pacientul va completa un chestionar în care își va exprima opinia referitor la aspectul facial, dinți, algiei nespecifice, disconfort.

6. Aspectul tridimensional al arcelor dentare și viscerocraniului.

7. Permeabilitatea căilor aeriene.

Protocolul standard privind etapizarea tratamentului anomaliilor dento-maxilare severe

Conform datelor recente din literatura de specialitate, s-a definit un protocol standard privind conduita diagnostică și terapeutică pentru acești pacienți.⁶ Aceasta constă în următoarele etape:

- Stabilirea diagnosticului și a conduitei terapeutice chirurgicale-ortodontice;
- Tratament ortodontic pre-chirurgical (9-12 luni);
- Tratament chirurgical;
- Tratament ortodontic post-chirurgical (12-16 luni);
- Tratamente asociate.

Stabilirea diagnosticului și a conduitei terapeutice chirurgicale-ortodontice

Următoarele investigații sunt fundamentale în stabilirea diagnosticului complet al anomaliilor dento-maxilare și orientarea planului de tratament:

- Istoricul bolii și chestionarul de motivație;
- Examenul clinic – facial și intraoral;
- Examenul fotostatic – facial și intraoral;
- Examenul funcțional;
- Analiza modelelor de studiu;
- Investigații complementare radiologice.
- Analiza cefalometrică.

În continuare vom face o descriere schematică a etapelor investigației medicale, în ordinea adecvată a parcurgerii lor.

Istoricul bolii și chestionarul de motivație

Anamneza va cuprinde întrebări referitoare la antecedentele patologice personale și heredo-colaterale, momentul de debut al afecțiunii, existența factorilor etiologici de tip traumatisme, infecții, boli asociate (boli endocrine). Se recomandă de asemenea completarea de către pacient a unui chestionar de motivație (ca de exemplu cel propus de Arnett⁷ - Tabel 15.2.) pentru a cunoaște opiniile și dorințele pacienților.

Examenul clinic și fotostatic facial

Cu toată importanța medicală remarcabilă pe care o are evaluarea caracteristicilor de dezvoltare cranio-facială prin analiza cefalometrică pe teleradiografii sau prin studii 3D, de primă importanță însă, chiar în raport cu aceste metode de evaluare cantitativă a stării patologice, este examenul clinic facial al pacientului.

Modificările de dezvoltare scheletală și dento-alveolară sunt manifeste, în primul rând, la nivelul aspectului facial, iar unul dintre cele două obiective terapeutice decisive pentru pacient și implicit pentru medic, este restabilirea armoniei faciale. Al doilea obiectiv esențial este, de bună seamă, refacerea unei funcționalități normale.

Astfel că, examenul clinic facial, efectuat din normă frontală și laterală, în cele trei planuri (sagital, transversal, vertical), este cel care va stabili tipul modificărilor patologice și va contura deja principalele obiective terapeutice.

Examenul fotostatic (în normă frontală, laterală și semiprofil) este o completare a examenului clinic facial, permițând măsurarea exactă a parametrilor morfologici. Tocmai pentru că examenul clinic și fotostatic, ca metode calitative și cantitative de analiză a condiției cranio-faciale a pacientului, se completează reciproc, în cele ce urmează vor fi considerate și discutate în ansamblu.

Tabel 9.2. Chestionar al motivației în chirurgia ortognată.⁷**Plan de evaluare****Chestionar al motivației pacientului***

Vă rugăm să completați acest chestionar pentru ca noi să înțelegem problemele cu care vă confrunțați și ce anume doriți să modificați. Folosiți cuvintele mai mult, mai puțin, înainte, înapoi, mai mare, mai mic etc.

A. Dinții

Cum ați dori să se modifice poziția dinților?

- În sens vertical (dinții anteriori): sus/jos
- În sens vertical (dinții posteriori): sus/jos
- Dinții superiori să fie mai lungi/mai scurți
- Dinții superiori să fie: mai în față/mai în spate
- Dinții inferiori să fie: mai în față/mai în spate
- Nivelarea planului ocluzal al dinților superiori
- Modificarea liniei mediane a dinților superiori/inferiori: la dreapta/la stânga
- Altele.....

B. Fața

Cum ați dori să se modifice trăsăturile feței?

- Remodelarea bărbiei înainte/înapoi
- Îndepărtarea bărbiei duble
- Deplasarea bărbiei la dreapta/la stânga/centrat
- Buza inferioară modificată: înainte/înapoi
- Buza superioară modificată: înainte/înapoi
- Zona din jurul nasului : înainte/înapoi
- Profilul nasului: lărgit/scurtat
- Zonele din jurul ochilor: înainte/înapoi
- Pomeții: mai pronunțați/mai puțin pronunțați
- Expunerea mai mult/mai puțin a dinților/gingiilor când zîmbesc
- Fanta labială să fie închisă/deschisă atunci când mestec
- Buzele să nu se atingă și să rămână complet separate atunci când mestec
- Tonusul bărbiei/buzelor mai scăzut atunci când apropii buzele
- Fața mai lată/îngustă
- Reducerea lățimii/lărgimii mandibulei
- Altele....

C. Durere/Disconfort

Pentru acestea semnați exact locul durerii de partea dreaptă sau stângă

- Anterior de urechi: dreapta/stânga
- Inferior de urechi: dreapta/stânga
- Superior de urechi: dreapta/stânga
- Gât: dreapta/stânga
- Umeri: dreapta/stânga
- Sâni: dreapta/stânga
- Dinți: dreapta/stânga
- Sinusurile nazale: dreapta/stânga
- Ochi: dreapta/stânga
- Altele

* se rezumă în general la aspectul ocluziei, simptomatologie dureroasă și armonie facială

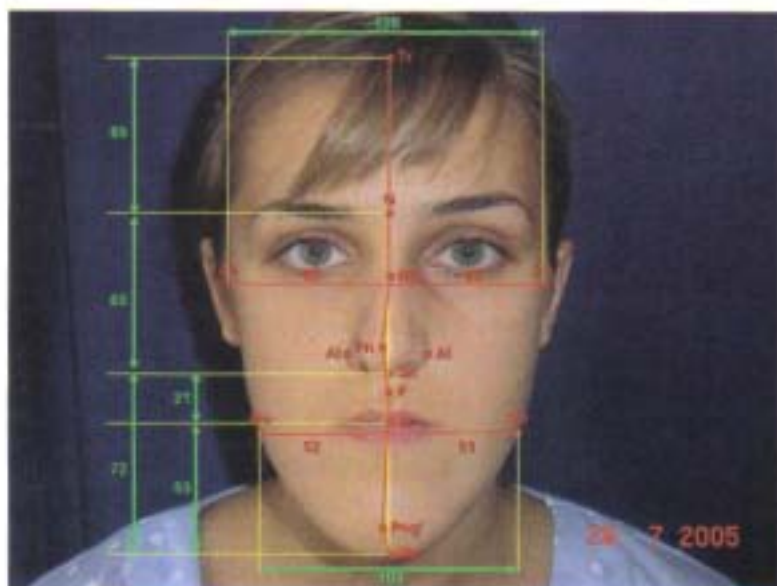


Figura 15.3. Analiza fotostatică în normă frontală, la o pacientă cu anomalie bimaxilară clasa a III-a. (cazuiștica Prof. Dr. A. Bucur)

Din normă frontală (Fig. 15.3), se vor analiza:

- Proporția etajelor figurii (superior, mijlociu, inferior);
- Simetria facială (în special în etajele mijlociu și inferior ale figurii);
- Raportul interlabial (raportul înălțimilor buzei superioare și inferioare);
- Raportul bizigomatic/bigoniac;
- Conturul genian etc.

De asemenea, se vor evalua în dinamică:

- spațiul interlabial;
- suprafața incisivului superior expusă în repaus și în surâs;
- linia surâsului.

Din normă laterală (Fig. 15.4), se vor evalua:

- profilul facial în ansamblu;
- profilul în etajul inferior al figurii;
- treapta labială, șanțul labio-mentonier, conturul mentonului;
- câmpul de profil facial;
- proporția etajelor figurii (realizată și din normă frontală);
- unghiul mandibular;
- conturul osului malar;
- unghiurile nazo-labial, labio-mentonier și submento-cervical etc.

Un element esențial este realizarea fotografiei astfel încât orizontala de la Frankfurt să fie paralelă cu planul orizontal real.

Toate aceste elemente contribuie la definirea cu precizie a diagnosticului de anomalie.

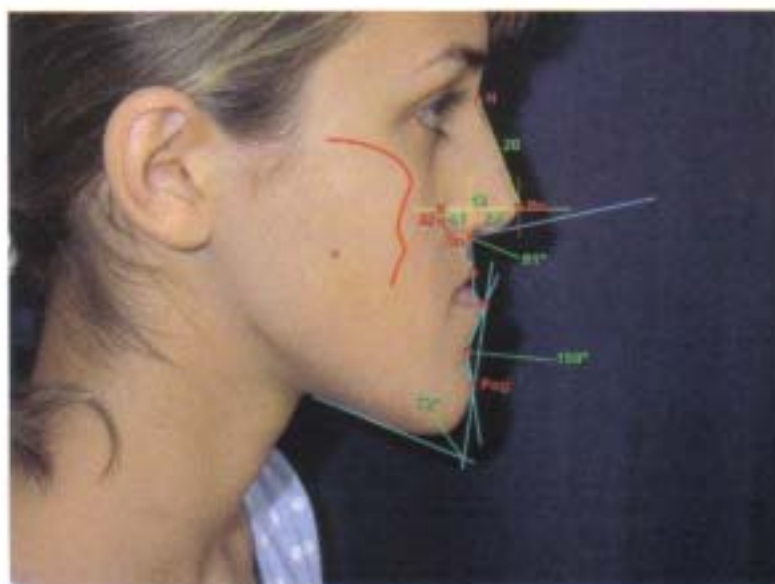


Figura 15.4. Analiza fotostatică în normă laterală, la o pacientă cu anomalie bimaxilară clasa a III-a. (cazuiștica Prof. Dr. A. Bucur)

Examenul funcțional

Tulburările de dezvoltare ale aparatului dento-maxilar se repercutează și asupra funcționalității acestuia. În același timp, disfuncțiile dento-maxilare pot genera modificări de creștere, fiind factori etiopatogenici cu o pondere considerabilă în etiologia patologiei ortodontice.

După cum menționăm, al doilea obiectiv principal în tratamentul anomaliilor este restabilirea funcțiilor aparatului dento-maxilar, în condițiile în care, respectivele anomalii nu sunt doar cauza unor disfuncții, ci pot fi și rezultatul acestora. Este astfel, obligatorie evaluarea următorilor parametri:

- respirația;
- tonicitatea grupelor musculare circumorale;
- starea articulației temporo-mandibulare;
- deglutiția;
- masticția;
- fonația;

Examenul clinic și fotostatic intraoral

În cadrul examenului intraoral, realizat prin examen clinic și fotostatic și completat ulterior de analiza modelelor de studiu, se vor evalua:

- modificări la nivelul părților moi intraorale, inclusiv inserția frenurilor;
- situația odontală a dinților prezenți pe arcadă (leziuni carioase, resturi radiculare, spații de edentație, tratamente stomatologice);
- starea parodontiului;
- malpoziții dentare (rotații, înclinări, ectopii, incluzii, transpoziții etc);
- morfologia bolții palatine; torusul palatin;
- ocluzia statică și dinamică (a cărei analiză va fi completată pe modelele de studiu) (Fig. 15.5).

Pentru aprecierea ocluziei dinamice, se vor evalua mișcările mandibulare:

- lateralitate stânga/dreapta;
- propulsia/retropulsia mandibulei;
- deschiderea/închiderea gurii
- și unghiul funcțional masticator.

Acest unghi se formează între o linie orizontală și o linie oblică înclinată variabil ce materializează deplasarea laterală a punctului interincisiv inferior din poziția de intercuspidare maximă (Fig. 15.5). De regulă, pacienții realizează masticția de partea cu unghiul masticator mai mic.



Figura 15.5. Analiza ocluzală statică și dinamică. Unghiul funcțional masticator. (cazistica Prof. Dr. J. Acero)

Analiza modelelor de studiu

Examenul intraoral este urmat de analiza modelelor de studiu care furnizează informații privind:

- dezvoltarea sagitală și transversală a arcadei dento-alveolare superioară și inferioară (indicii lui Pont, Korkhaus, Bolton);
- dezvoltarea verticală a arcadei dento-alveolare (curba Spee);
- simetria, forma arcadei;
- raportul între perimetrul arcadei dentare și perimetrul arcadei alveolare;
- dezvoltarea tridimensională a bolții palatine;
- ocluzia statică habituală, în cele trei planuri.

Dintre metodele moderne de investigație, tehnica modelelor de studiu digitale (Fig. 15.6), începe să se impună în practica curentă, în ciuda costurilor relativ ridicate, deoarece aduce foarte multe avantaje practicianului:

- îmbunătățește tehnica măsurătorilor tridimensionale;
- reduce gradul de eroare, care apare frecvent în măsurătorile directe;
- permite o evaluare mult mai exactă comparativă a situației clinice în diferite etape terapeutice;
- reduce considerabil spațiile de depozitare necesare stocării modelelor de studiu.

În completare este utilă și o analiză a modelelor de studiu montate în articulator, ce permite evaluarea ocluziei dinamice. Toate datele obținute se transferă pe diagrama diagnostică (ocluozogramă) care oferă ortodontului și chirurgului date despre deplasările dentare necesare, extracții, spații dentare ce trebuie închise etc. Astfel se poate stabili și vizualiza tratamentul ortodontic prechirurgical prin așa-numitul „obiectiv vizual al tratamentului” (Fig. 15.7).

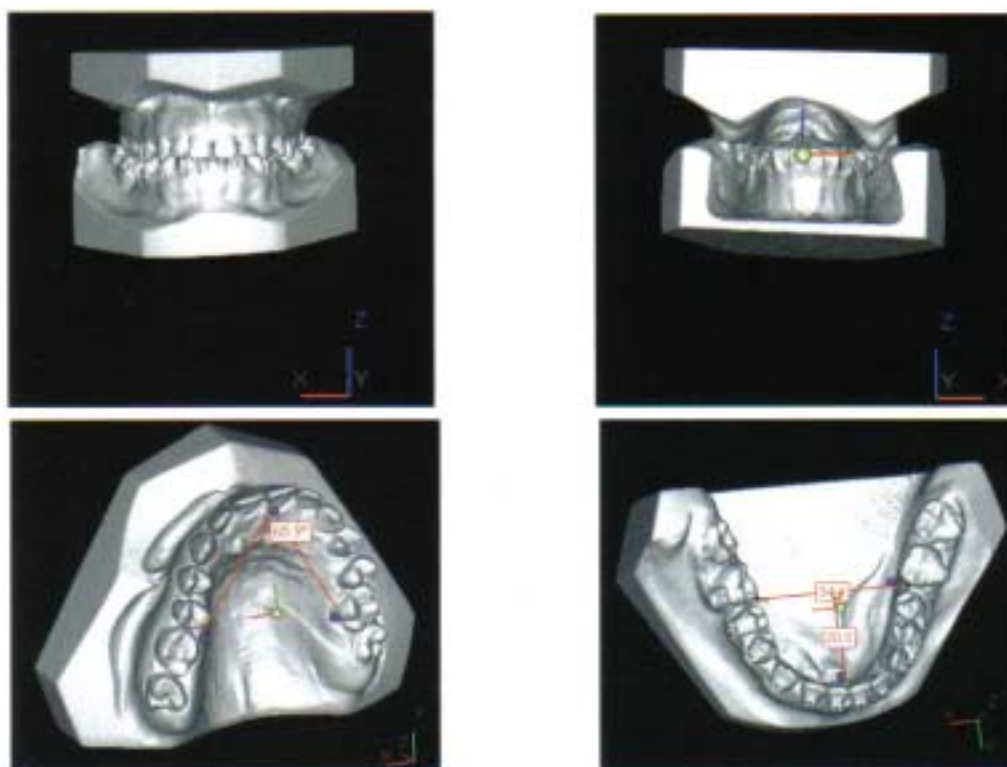


Figura 15.6. Modele de studiu virtuale (cazuistica Dr. M. Popescu)

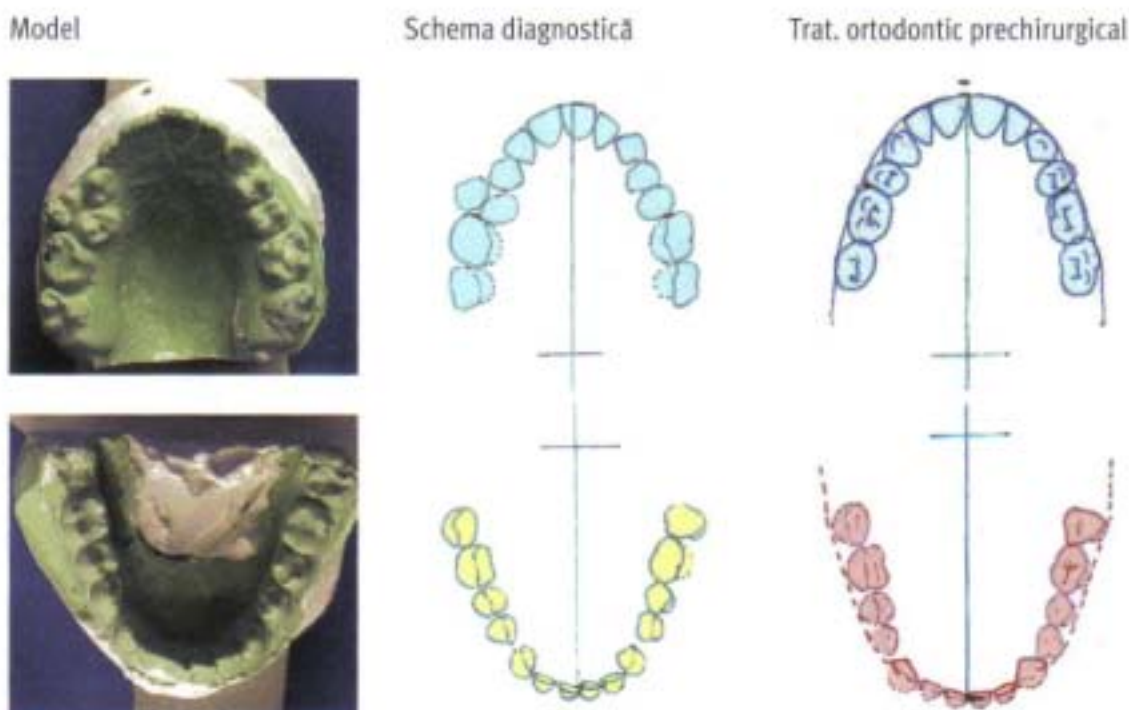


Figura 15.7. „Ocluzograma: stabilirea „obiectivului vizual al tratamentului ortodontic prechirurgical”. (cazistica Prof. Dr. J. Acero, Dr. A. Carreño)

Analiza cefalometrică

Analiza cefalometrică este indispensabilă nu numai pentru stabilirea exactă a diagnosticului unei anomalii dento-maxilare scheletale, dar și pentru elaborarea planului de tratament ortodontic și chirurgical.

În acest sens, teleradiografia de profil rămâne examenul radiologic cel mai utilizat de către ortodonți și chirurși, cu toată evoluția spectaculoasă a tehnicilor de investigație 3D. Furnizează informații privind dezvoltarea structurilor anatomice ale extremității cefalice, în două planuri: sagital și vertical, caracterul ei bidimensional fiind singurul dezavantaj în stadiul actual al tehnicilor exploratorii.

S-au conceput numeroase metode de analiză cefalometrică pe teleradiografia de profil: Tweed, Ricketts, Downs, Steiner, Mc Namara, Delaire etc.

Toate aceste metode, pornesc de la trasa-rea pe teleradiografia de profil a unor repere punctuale, reprezentând locul de întâlnire a unor structuri anatomice: puncte cefalometrice. Pe baza acestor puncte se pot trasa linii și unghiuri, măsurabile ca distanță, respectiv valori angulare.

Există cinci planuri de referință la care se raportează măsurătorile cranio-faciale:

- planul S-N (Sellae-Nasion), porțiunea orizontală a bazei craniului;
- orizontala de la Frankfurt (F);
- planul bispinos (între spina nazală anterioară

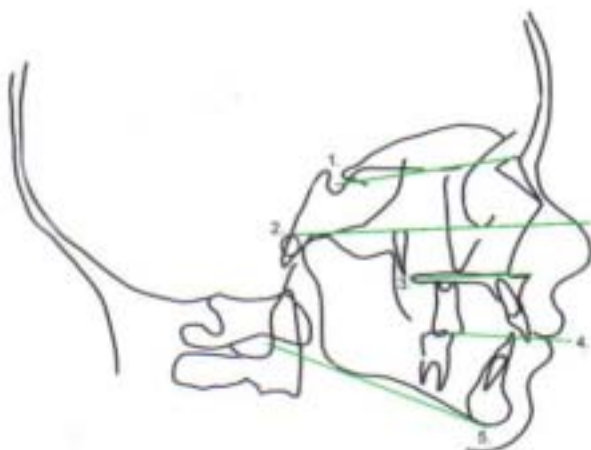


Figura 15.8. Planurile de referință cranio-faciale.

- NSA, și spina nazală posterioară – NSP);
- planul ocluzal;
- planul bazal mandibular (Fig. 15.8).

Tipul anomaliilor dento-maxilare se va stabili prin măsurători liniare și unghiulare în raport cu aceste referențiale. Prezentăm în continuare câteva din măsurătorile pe care le utilizăm cel mai frecvent pentru stabilirea predicției chirurgicale pentru anomaliile scheletale severe.

În plan sagital se măsoară (Fig. 15.9):

- unghiul sfenoidal: unghiul bazei craniului, delimitat între porțiunea orizontală și porțiunea declivă a bazei craniului (N-S-Ba);
- unghiul SNA (valoare normală $82^{\circ} \pm 2^{\circ}$);
- unghiul SNB (valoare normală $78^{\circ} \pm 2^{\circ}$);
- unghiul ANB (valoare normală $2-4^{\circ}$).

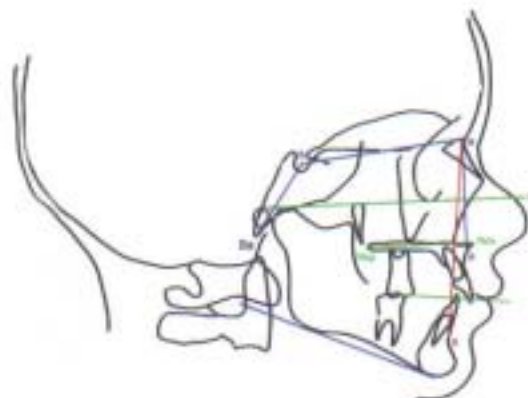


Figura 15.9. Măsurători cefalometrice în plan sagital: SNA, SNB, ANB.

În plan vertical se măsoară (Fig. 15.10) raportul între înălțimea facială anterioară și înălțimea facială posterioară.

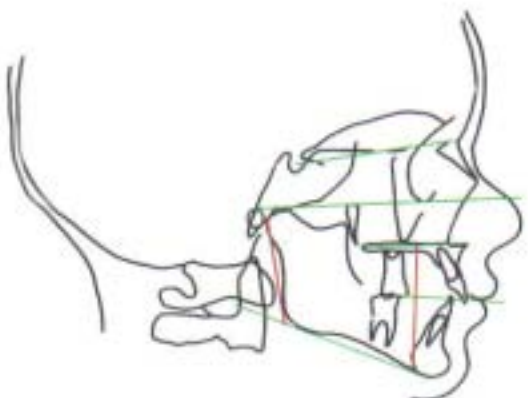


Figura 15.10. Măsurători cefalometrice în plan vertical: raportul între înălțimea facială anterioară și înălțimea facială posterioară.

Teleradiografia de profil permite măsurători și la nivelul părților moi (Fig. 15.11):

- Unghiul naso-labial;
- Unghiul labio-mentonier;
- Unghiul Z.

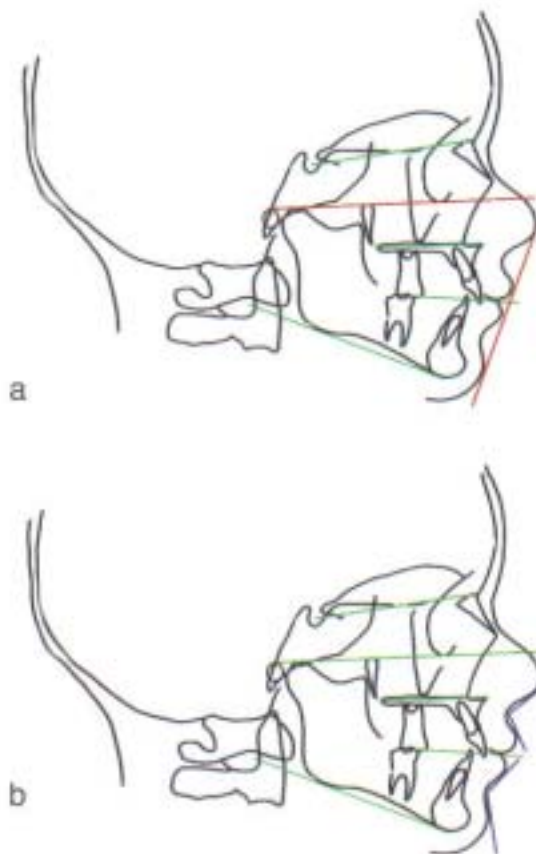


Figura 15.11. a – măsurarea unghiului Z facial; b – măsurarea unghiurilor naso-labial, labio-mentonier.

În anomaliile dento-maxilare scheletale cu modificări în plan transversal este necesară și teleradiografia frontală (postero-anterioară) (Fig. 15.12).

Evoluția tehnicilor imagistice a făcut posibilă, pe baza tomografiei computerizate (CBCT-Cone-Beam Computerized Tomography), realizarea reconstrucției tridimensionale a extremității cefalice. Examenul tridimensional este din ce în ce mai mult utilizat în stabilirea planului de tratament chirurgical ortognat și în evaluarea rezultatului chirurgical. În prezent, dezavantajele metodei sunt legate în primul rând de costurile ridicate (Fig. 15.13).

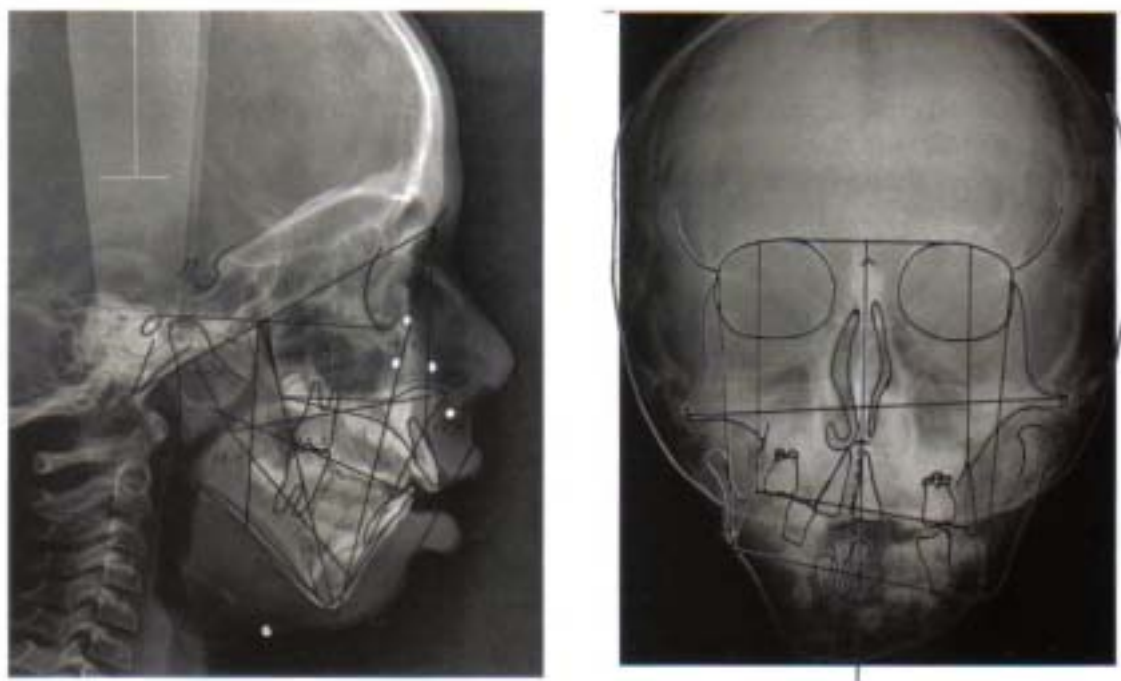


Figura 15.12. Analiza cefalometrică pe teleradiografie: a – de profil, la o pacientă cu anomalie dento-maxilară de clasă a II-a, div. I; b – de față, la un pacient cu anomalie dento-maxilară în plan transversal. (cazuistica Prof. Dr. J. Acero, Dr. A. Carreño)

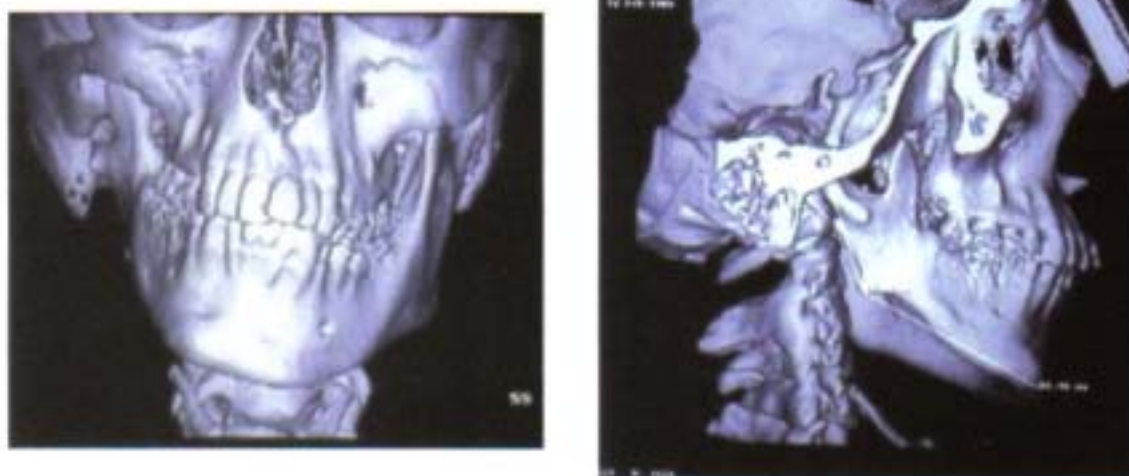


Figura 15.13. Reconstrucție tridimensională CT care evidențiază o anomalie dento-maxilară în plan transversal. (cazuistica Prof. Dr. J. Acero, Dr. A. Carreño)

În 1999, Arnett stabilește cinci categorii de valori numerice pentru o analiză cefalometrică: valori dento-scheletale, valori verticale, valori pentru părțile moi, proiecția sagitală a dărilor puncte față de o linie verticală ce trece prin punctul subnazal și în final, valori ale armoniei faciale. Această analiză dă o importanță

majoră părților moi și corelează examenul clinic cu cefalometria (Fig. 15.14).

Obiectivul vizual al tratamentului utilizează cefalometria pentru deplasările teoretice, atât ale dinților, cât și ale maxilarului, în vederea ameliorării aspectului facial și restabilirii ocluziei fiziologice (predicție cefalometrică) (Fig. 15.15).

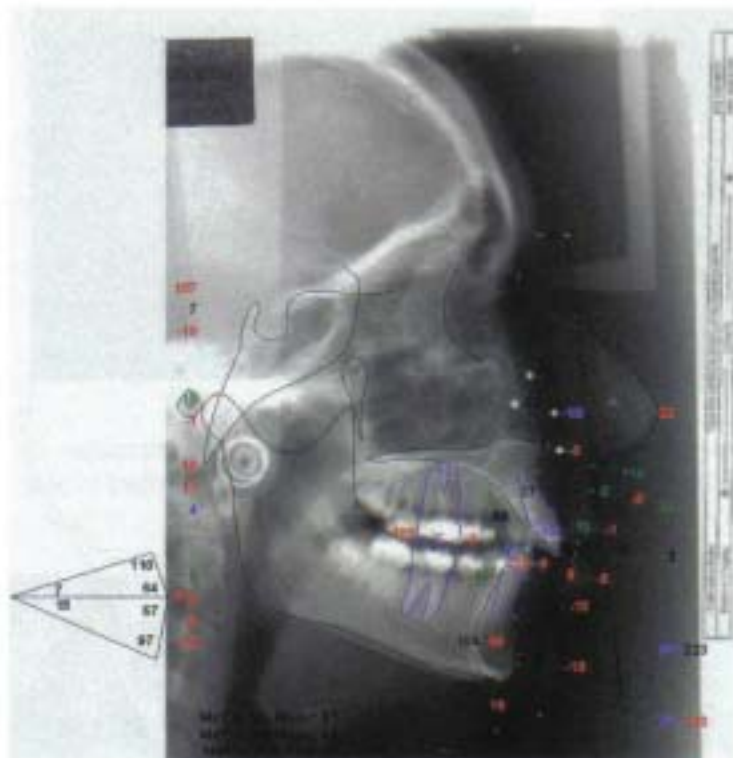


Figura 15.14. Analiză cefalometrică de profil, conform principiilor enunțate de Arnett – pentru stabilirea diagnosticului și planului de tratament ortodontic preoperator, la o pacientă cu anomalie compresie de maxilar și retrognatism mandibular. (cazuistica Prof. Dr. J. Acero, Dr. A. Carreño)

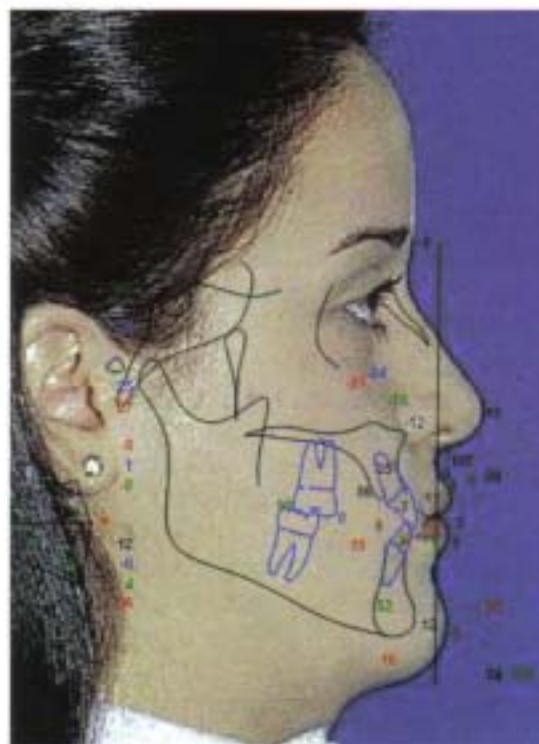
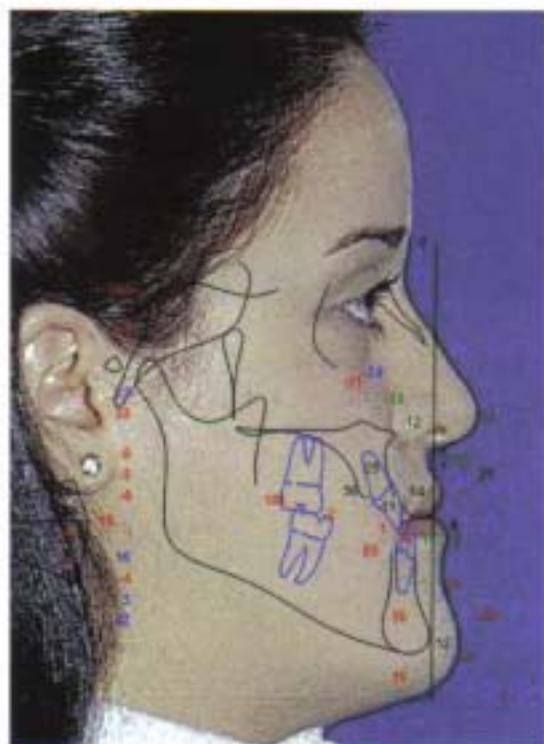


Figura 15.15. Schema cefalometrică preoperatorie și cea de predicție, la o pacientă cu anomalie dento-maxilară clasa a III-a. (cazuistica Prof. Dr. J. Acero, Dr. A. Carreño)

Tratamentul ortodontic prechirurgical

Este prima etapă în planul general de tratament asociat ortodontic și chirurgical ortognat al anomaliilor dento-maxilare scheletale severe. Constă în decompensarea ocluzală în cele trei planuri, poziționarea dinților în funcție de baza osoasă și corecția arcadelor dentare. Pentru determinarea secvenței ortodontico-chirurgicale trebuie să se țină cont de următorii factori:

- Vârsta. Tratamentul chirurgical poate fi instituit doar când creșterea somatică este complet încheiată.
- Rezultatul chirurgical depinde de tratamentul ortodontic; obiectivele terapiei ortodontice se stabilesc din etapa de diagnostic, în funcție de tipul intervenției chirurgicale care se prefigurează.
- Deplasările dentare se fac mai rapid în primele trei luni postoperator.
- Chirurgului îi revine sarcina să aducă anomalia dento-facială în parametrii ocluzali și scheletali de clasa I pentru ca ortodontul să continue și să finalizeze tratamentul.

Pentru a stabili un plan de tratament prechirurgical trebuie găsit răspunsul la următoarele întrebări:

1. Este nevoie de extracții dentare ?
2. Care dinți vor fi extrași ?
3. Ce deplasări dentare trebuie efectuate?
4. Care este aparatul dentar cel mai adecvat cazului?
5. Există suficient os alveolar?
6. Care este gradul de decompensare necesar?

„Decompensarea” ortodontică

Un obiectiv de maximă importanță al acestei etape este „decompensarea” anomaliilor. **De ce decompensare?** La pacienții cu anomalii dento-maxilare, în mod fiziologic, dentiția va compensa funcțional anomalia, pentru a obține cea mai favorabilă ocluzie în condițiile anomaliilor bazei osoase.

Astfel, de exemplu într-o anomalie scheletală de clasa a III-a, pacientul prezintă inițial o basculare a grupului frontal inferior spre lingual și a grupului frontal superior spre vestibular. În condițiile unei baze osoase normale (sau corectate chirurgical), fără corectarea prealabilă a acestor basculări, pacientul ar prezenta o inocluzie sagitală și verticală semnificativă. Este deci obligatorie re poziționarea ortodontică a arcedelor dento-alveolare în funcție de tipul inter-

venției preconizate.

Deplasările dentare ortodontice se fac pe baza ocluzogramei, analizei pe modele de studiu, schemelor de predicție cefalometrică și chirurgicală. În modul de concepție al tratamentului trebuie să luăm în calcul și potențialul recidivant postchirurgical. În compresia de maxilar sau alte tulburări accentuate ale planului ocluzal pot apare frecvent recidive dacă tratamentul se aplică sectorial pe arcada superioară (chirurgia segmentară).

O problemă dificilă și controversată este faptul că una dintre indicațiile tratamentului chirurgical pentru acești pacienți este chiar eșecul tratamentului ortodontic. Astfel, pot exista situații în care într-o anomalie scheletală de clasa a III-a pacientul se prezintă la chirurgul oro-maxilo-facial după un tratament ortodontic care a avut ca obiectiv retrudarea grupului frontal inferior și/sau avansarea grupului frontal superior. În acest context, un nou tratament ortodontic, de data aceasta prechirurgical, care să urmărească decompensarea anomaliilor, va fi anevoios și expus unor riscuri importante de apariție a unei mobilități dentare accentuate.

Din acest motiv, pentru pacienții cu anomalii dento-maxilare severe este necesară stabilirea unei conduite terapeutice corecte încă de la început, în colaborare interdisciplinară chirurgie oro-maxilo-facială - ortodontie.

Tratamentul chirurgical

Planificarea intervenției chirurgicale pe baza studiului cefalometric

După etapa de tratament ortodontic prechirurgical, este necesară o nouă evaluare cefalometrică, în vederea planificării intervenției chirurgicale, pentru evaluarea fezabilității intervenției și pentru definirea reperelor necesare intraoperator.

Planificarea cefalometrică prechirurgicală oferă informații esențiale pentru intervenția chirurgicală. În plus, se poate evalua preoperator rezultatul intervenției, efectuată după etapa de decompensării ortodontice, prin compararea reperelor de predicție cu cefalometria postoperatorie.

Planificarea intervenției se va face cu ajutorul unei noi teleradiografii de profil, pe baza căreia se va elabora analiza cefalometrică preoperatorie și schema cefalometrică de predicție.

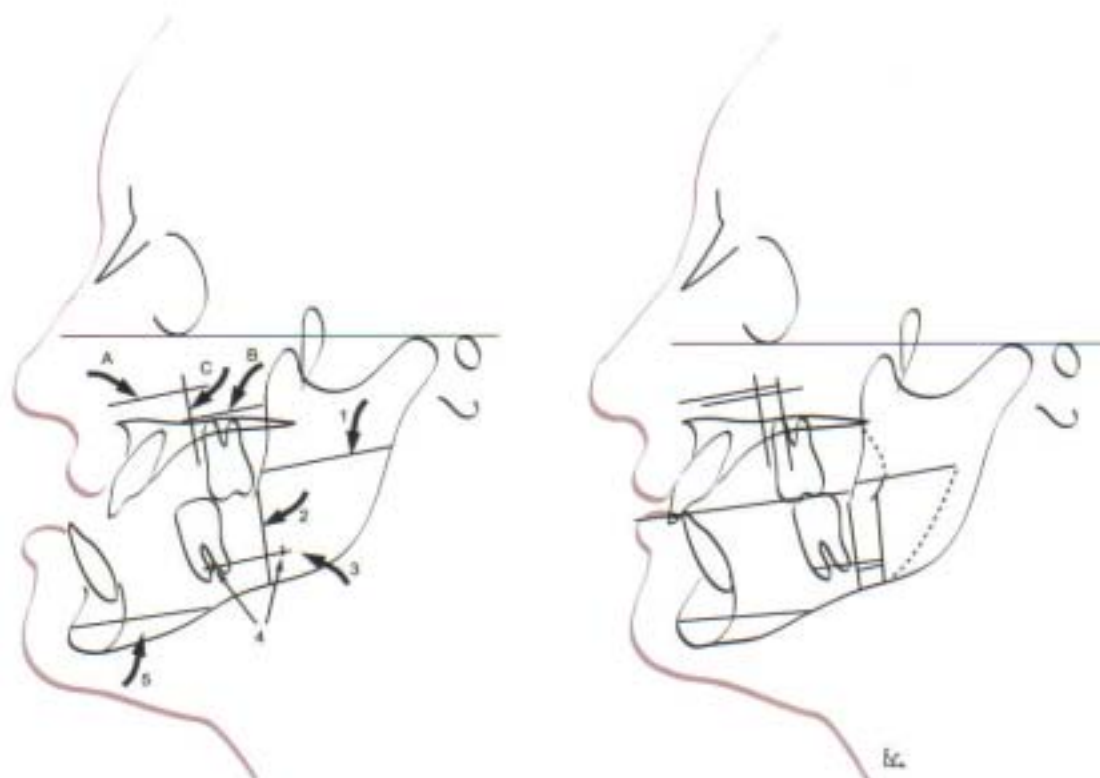


Figura 15.16. Schema cefalometrică preoperatorie și cea de predicție pentru o anomalie de clasa a III-a, la care se va practica o osteotomie tip Obwegeser-Dal Pont, cu retrudare.

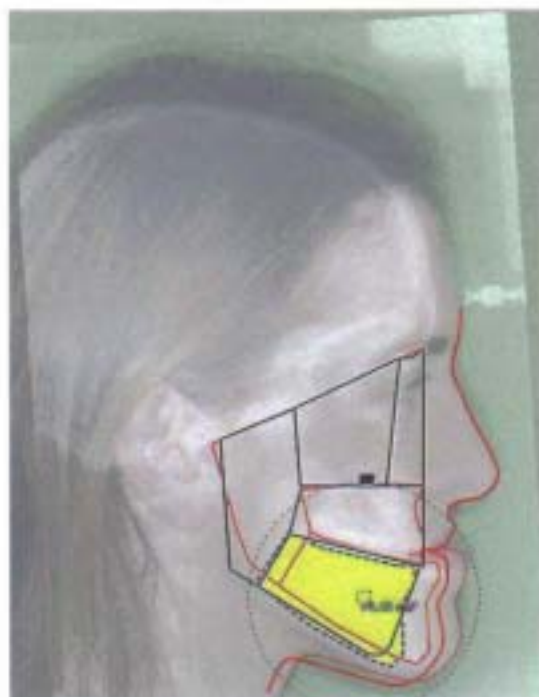


Figura 15.17. Planificarea intervenției chirurgicale pe baza analizei cefalometrice Delaire computerizate: etapa de simulare a retrudării mandibulei, pentru o intervenție bimaxilară pentru o anomalie dento-maxilară de clasa a III-a. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur, Dr. M. Popescu)

Trasarea reperelor urmărește să stabilească viitoarea poziție a fragmentelor osoase, necesitatea și amploarea unei genioplastii, precum și necesitatea unor intervenții asociate (Fig. 15.16).

Planificarea intervenției pe baza schemei de predicție oferă informațiile esențiale pentru orientarea reperelor intraoperatorii.

Evaluarea cefalometrică și planificarea intervenției chirurgicale se poate realiza și prin mijloace moderne, computerizate. Avantajul acestora este în primul rând legat de posibilitatea simulării aspectului facial postoperator, fapt benefic atât pentru medic, ușurând elaborarea planului de tratament, cât și psihologic, pentru pacient. Pe de altă parte această metodă prezintă dezavantajul introducerii unor factori de eroare suplimentari la marcarea reperelor cefalometrice, un preț ridicat, precum și necesitatea calificării personalului pentru elaborarea digitală a schemelor cefalometrice (Fig. 15.17).

În plus, rezultatul intervenției poate fi ușor evaluat prin suprapunerea schemei de predicție cu cefalometria imediat postoperatorie. Discrepanțe semnificative între cele două indică un posibil eșec al intervenției.

Planificarea intervenției pe modele de studiu și realizarea gutierelor de ocluzie

În funcție de planul de tratament chirurgical stabilit pe baza datelor clinice și a analizei cefalometrice preoperatorii, se va realiza o planificare a intervenției chirurgicale pe modelele de studiu.

Se vor realiza modele de studiu, iar acestea vor fi montate în articulator semireglabil în relație centrică (Fig. 15.18a). O excepție o constituie necesitatea avansării și „dezimpactării” maxilarului, situație în care modelele se montează în „poziția de repaus”, cu spațiu de ocluzie fiziologică („freeway space”). Modelele fixate în articulator se conformează anatomic.

Se trasează pe modelul maxilar o serie de linii verticale și orizontale de referință, iar modelul maxilarului superior se secționează la nivelul viitoare linii de osteotomie, dacă aceasta este necesară. Modelul mandibular se secționează pe o linie orizontală care reprezintă aproximativ conturul bazilarei mandibulei.

În cazul intervențiilor bimaxilare pentru anomalii de clasa a III-a, se „avansează” mai întâi maxilarul superior care se stabilizează cu ceară în poziția vizată, conform schemei cefalometrice intermediare de predicție. Se construiește acum o gutieră chirurgicală intermediară, care va reflecta raporturile ocluzale între maxilarul avansat și mandibula nesectionată. Această gutieră este necesară intraoperator, pentru a stabili primar blocul osos maxilar în raport cu mandibula, între timpul chirurgical de osteotomie a maxilarului și cel de osteotomie a mandibulei. Astfel se poate obține o stabilitate a acestui fragment maxilar (altfel imposibilă din lipsa altor repere ocluzale în

această etapă chirurgicală intermediară), în vederea stabilizării prin osteosinteză (Fig. 15.18b). Menționăm că gutiera intermediară este necesară doar pentru intervențiile chirurgicale bimaxilare. În cazul în care este vizată doar o intervenție pe mandibulă, această etapă nu este necesară. Se retrudează mandibula conform poziției vizate, pe baza datelor obținute din schema cefalometrică finală de predicție, dar și în raport cu modelul maxilar. În cazul în care se constată că ocluzia rezultată este instabilă, este necesară confecționarea unei gutiere chirurgicale finale, care să creeze repere în plan sagital și transversal, (dar nu și în plan vertical!) în vederea unei imobilizări intermaxilare postoperatorii stabile.

Intervenția chirurgicală propriuzisă

Tehnici chirurgicale de osteotomie a mandibulei

Tehnicile chirurgicale de osteotomie utilizate în prezent pentru mandibulă sunt următoarele:

- Osteotomia sagitală a ramului mandibular (Obwegeser-Dal Pont^{8,9} modificată de Epker¹⁰), cu retrudare;
- Osteotomia verticală a ramului mandibular (Caldwell-Letterman¹¹), cu retrudare;
- Osteotomia „în L inversat” a ramului mandibular (Datillo¹²), cu retrudare;
- Osteotomia cu osteotomie corpului mandibular (Blair¹³ modificată¹⁴).

Pe lângă aceste tehnici chirurgicale, adeseori este necesară o intervenție asociată cu re poziționarea mentonului prin genioplastie (Obwegeser⁸).

Au fost aplicate de-a lungul timpului diverse alte procedee chirurgicale ortognate la



Figura 15.18. Planificarea intervenției pe model de studiu: a – montarea modelelor în articulator, trasarea reperelor, secționarea și re poziționarea acestora; b – confecționarea gutierelor chirurgicale intermediare. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

mandibulă: intervenții pe condilul mandibular (Dufourmentel¹⁵), alte tipuri de osteotomii verticale ale ramului mandibular (Kostecka¹⁶, Wassmund¹⁷), intervenții pe unghiul mandibular (Ernst), sau alte tipuri de osteotomii ale corpului mandibular (Pichler¹⁸, Dingman¹⁹, Converse & Shapiro²⁰, Toman²¹ etc.). În prezent acestea nu mai sunt de actualitate, având în vedere riscurile de lezare a diferitelor structuri anatomice, pe care le implicau. Intervențiile utilizate în prezent prezintă un risc de morbiditate minim și de asemenea permit corectarea diverselor tipuri de anomalii dento-maxilare la mandibulă, în plan sagital, vertical sau transversal.

Osteotomia sagitală a ramului mandibular (Obwegeser-Dal Pont)

Este tehnica cel mai frecvent utilizată pentru mandibulă. Intervenția se practică cu abord oral, fără a implica deci existența unor cicatrici cutanate. Linia de osteotomie interesează corticala internă a ramului mandibular dinainte - înapoi, între spina Spix și incizura sigmoidă, apoi marginea anterioară a ramului mandibular, în jos și în afară, continuând la nivelul corticalei ex-

terne a corpului mandibular, până în dreptul nivelului molarului doi și extinsă până la bazilarea mandibulei. Intervenția se practică bilateral. Se desprinde fragmentul distal format din corpul mandibular împreună cu o porțiune a ramului, bilateral, care include canalul mandibular, de cele două fragmentele proximale, care includ marginea posterioară a ramului, condilul mandibular și coronoida, precum și corticala externă a ramului (Fig. 15.19).

Aceasta va permite repoziționarea liberă a fragmentului distal în poziția vizată, fapt care poate implica retrudarea (pentru anomaliile de clasa a III-a) sau avansarea (pentru anomaliile de clasa a II-a). De asemenea, prin această metodă se pot corecta într-o oarecare măsură anomaliile în plan vertical, prin modificarea angulației dintre corpul și ramul mandibular. Intervenția permite și corectarea anomaliilor în plan transversal (asimetriilor faciale), prin avansarea sau retrudarea asimetrică a corpului mandibular în raport cu ramurile acestuia, pentru obținerea poziției corecte. Fixarea fragmentelor în noua poziție se poate realiza cu plăcuțe de osteosinteză și șuruburi din titan, sârmă, sau șuruburi transcorticale.

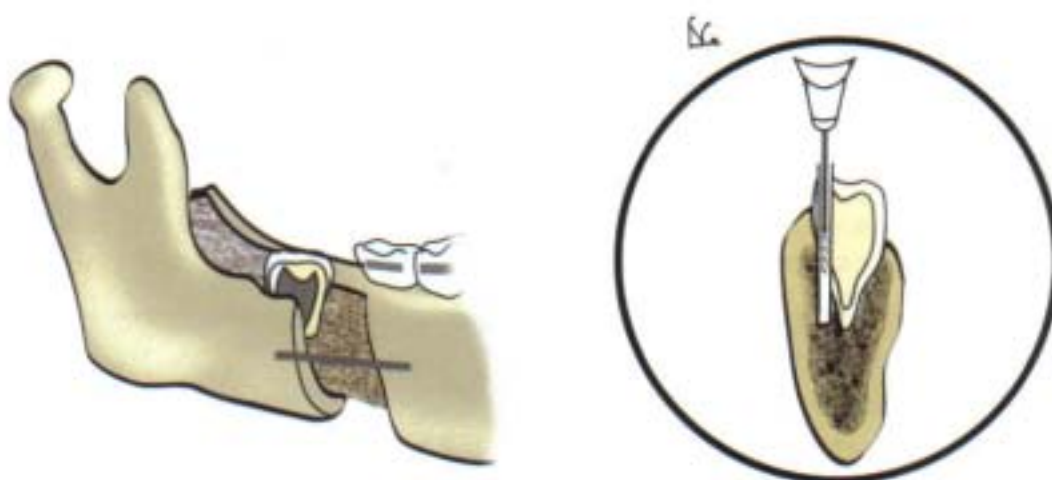


Figura 15.19. Reprezentarea schematică a osteotomiei sagitale a ramului mandibular (Obwegeser-Dal Pont).

Osteotomia verticală a ramului mandibular (Caldwell-Lettermann)

Este, de asemenea, o metodă practică frecvent. Intervenția se poate realiza pe cale orală sau cutanată, periangulomandibulară.

Constă în secționarea verticală a ramului mandibular, bilateral, posterior de spina Spix, pentru a nu leza pachetul vasculo-nervos alveolar inferior.

Linia de osteotomie are traiect de la unghiul mandibulei până la incizura sigmoidă, interesând întreaga grosime a ramului mandibulei (Fig. 15.20). Astfel se obțin două fragmente proximale formate din porțiunea retrospingiană a ramului mandibular împreună cu condilul mandibulei, și respectiv un fragment distal format din corpul mandibulei împreună cu porțiunea atașată a ramului mandibular, bilateral.

Fragmentul distal va fi astfel repositionat liber, în sensul retrudării pentru anomaliile de clasa a III-a, sau avansării, pentru cele de clasa a II-a.

Fixarea fragmentelor în noua poziție se poate realiza cu plăcuțe de osteosinteză și șuruburi din titan, sârmă, sau șuruburi transcorticeale.

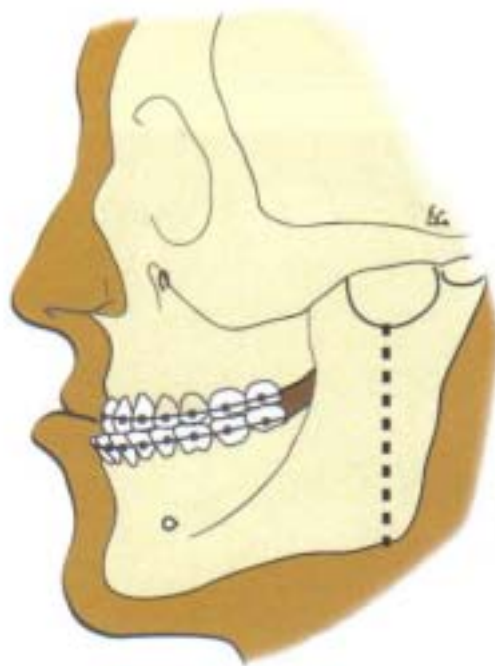


Figura 15.20. Reprezentarea schematică a osteotomiei verticale a ramului mandibular (Caldwell-Lettermann).

Osteotomia ramului mandibular în „L inversat” (Datillo)

Este o intervenție mai rar folosită, putând fi aplicată ca alternativă pentru celelalte tehnici descrise mai sus. Este indicată în general în situațiile în care există o divergență marcată spre posterior a ramurilor mandibulare. Această tehnică este preferată în cazul în care există variante anatomice ale ramului mandibular care predispun la despicări necontrolabile în urma osteotomiei sagitale a ramului. Intervenția se practică pe cale orală sau cutanată și vizează efectuarea unei osteotomii orizontale supraspingiene și a uneia verticale retrospingiene a ramului mandibular (Fig. 15.21). Astfel se detașează două fragmente: fragmentul proximal, care include condilul mandibular, coronoidea și porțiunea postero-superioară a ramului mandibular, și respectiv un fragment distal, care include corpul mandibular și porțiunea antero-inferioară a ramului, bilateral, cu pachetul vasculo-nervos alveolar inferior. Repoziționarea liberă a fragmentelor, în sensul retrudării sau avansării, permite corectarea anomaliilor sagitale de clasa a III-a și respectiv a II-a. Fixarea fragmentelor în noua poziție se poate realiza cu plăcuțe de osteosinteză și șuruburi din titan, sârmă, sau șuruburi transcorticeale.

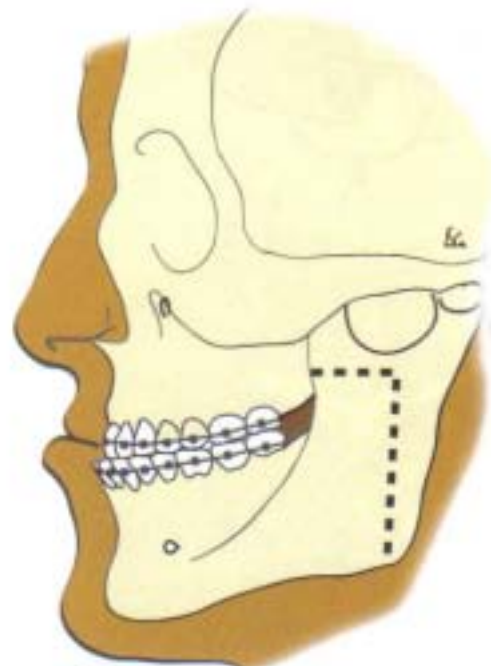


Figura 15.21. Reprezentarea schematică a osteotomiei în „L inversat” a ramului mandibular (Datillo).

Osteotomia cu ostectomia corpului mandibular (Blair)

Este o intervenție mai rar practică din cauza riscului crescut de lezare a pachetului vasculo-nervos alveolar inferior. Condiția de bază pentru a se putea practica această intervenție este o ocluzie funcțională la nivelul grupului lateral (sau o ocluzie care poate deveni funcțională prin tratamentul ortodontic prechirurgical). Este indicată pentru anomalii de clasa a III-a cu prognatism mandibular, în cazurile cu edentație laterală sau terminală, sau în cazurile cu linguoversiune accentuată a grupului frontal inferior, lipsind însă înghesuirile dentare la acest nivel. În prognatismul mandibular extrem de sever (mai mare de 12 mm), se poate opta pentru asocierea a două tehnici, pe corp și pe ram mandibular, bilateral. Intervenția se practică pe cale orală și constă în îndepărtarea unui segment de corp mandibular, cu conservarea pachetului vasculo-nervos alveolar inferior (Fig. 15.22). Fixarea fragmentelor în noua poziție se va face cu plăcuțe de osteosinteză și șuruburi din titan.

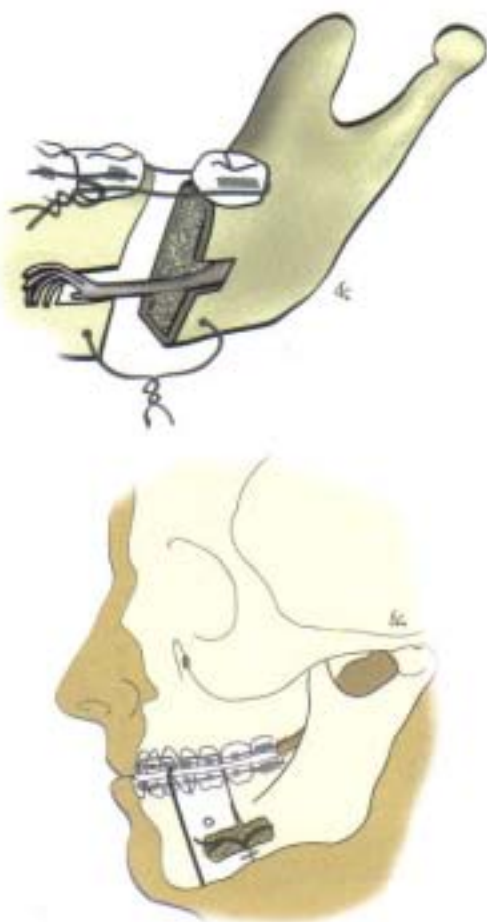


Figura 15.22. Reprezentarea schematică a osteotomiei cu ostectomie a corpului mandibular.

Genioplastia

Este o intervenție asociată, practică simultan cu una dintre intervențiile descrise mai sus, pentru re poziționarea mentonului, în cazurile în care diagnosticul de anomalie scheletală implică necesitatea acestei intervenții.

Se practică pe cale orală și constă în practicarea unei linii de osteotomie orizontală a mentonului, cu retrudarea sau avansarea acestuia.

Se pot practica la nevoie osteotomii în „V”, care să permită re poziționarea în plan vertical sau transversal a mentonului.

Fixarea se va face cu plăcuțe de osteosinteză și șuruburi din titan, sau cu sârmă (Fig. 15.23).



Figura 15.23. a - reprezentarea schematică a genioplastiei; b - imagine intraoperatorie (cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tehnici chirurgicale de osteotomie a maxilarului

Se adresează anomaliilor în plan sagital sau vertical cu componentă care implică osul maxilar.

Trebuie menționat faptul că anomaliile maxilarului sunt în majoritatea cazurilor asociate cu anomalii ale mandibulei.

Situațiile în care este interesat doar osul maxilar sunt rare și sunt de obicei prin retrognatism maxilar în contextul unor sechele după despicătură labio-maxilo-palatine.

Pentru anomaliile de clasa a III-a cu componentă maxilară, cel mai adesea este indicată intervenția tip Le Fort I cu avansarea maxilarului^{17,22}.

În cazul unor anomalii severe, cu hipoplazia întregului etaj mijlociu al feței, se recurge la alte tehnici chirurgicale alternative.

Osteotomia tip Le Fort I

Intervenția se realizează pe cale orală și constă în practicarea unor osteotomii orizontale la nivelul maxilarului.

Planul de osteotomie pornește de la aper-

tura piriformă și interesează peretele antero-lateral al sinusului maxilar, prin puncte situate la 35 mm deasupra vârfurilor cuspizilor caninilor superiori și respectiv la 25 mm deasupra vârfurilor cuspizilor primilor molari superiori, la nivelul crestei zigomato-alveolare.

Osteotomia se continuă spre posterior, retrotuberozitar, până la nivelul apofizelor pterigoide, în treimea inferioară a acestora.

Se continuă cu osteotomia peretelui nazal lateral și de asemenea cu osteotomia septului nazal cartilaginos și a vomerului, la nivelul planșeului nazal.

În acest mod, întreg blocul maxilar este desprins și se poate avansa conform planificării preoperatorii, pentru anomaliile de clasa a III-a (Fig. 15.24). De asemenea, se poate re poziționa maxilarul în plan vertical, în sensul „impactării” sau „dezimpactării” acestuia față de baza osoasă craniană, precum și în plan transversal, pentru corectarea unor asimetrii în acest plan.

Fixarea blocului maxilar la baza osoasă, în noua poziție, se va realiza prin osteosinteză cu plăcuțe și șuruburi din titan, cu un design specific pentru chirurgia ortognată, cu „treaptă” care să permită fixarea în poziție avansată.

Atunci când grosimea osoasă o permite, se pot practica și osteosinteza cu sârmă, sau suspendări scheletice tip Adams.

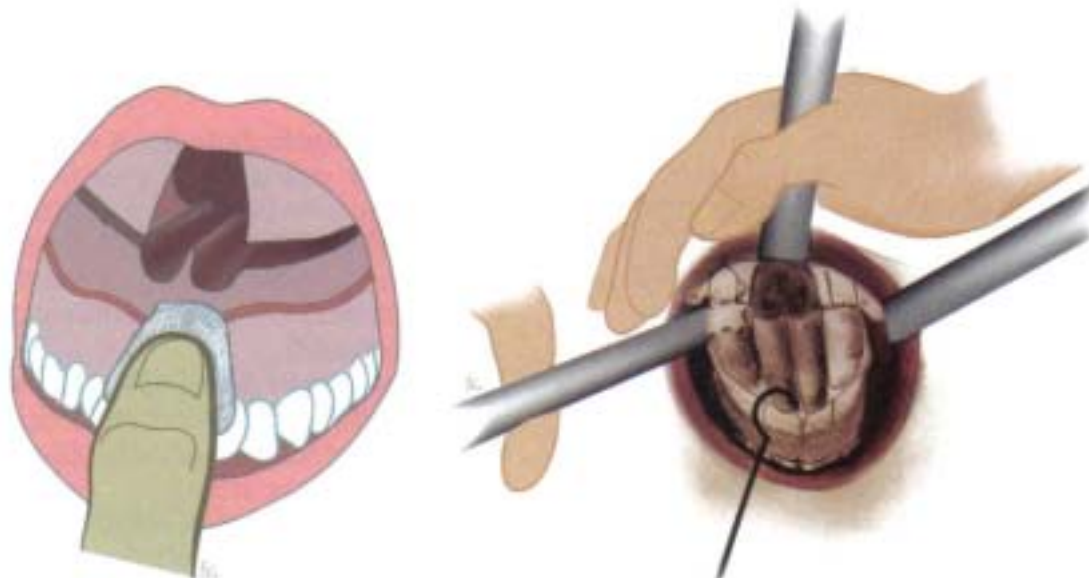


Figura 15.24. Reprezentarea schematică a osteotomiei tip Le Fort I.

Tehnici chirurgicale alternative

Osteotomia tip Le Fort I „înaltă” poate fi aplicată în unele situații în care deficitul de dezvoltare maxilară se întinde în întreg etajul mijlociu al feței, până la marginea infraorbitală. În aceste cazuri, osteotomia porțiunii laterale a maxilarului se practică mai sus. Metoda are multiple dezavantaje: fața anterioară a maxilarului este uneori foarte subțire și deci expusă fracturilor necontrolate; creasta zigomato-alveolară poate proemina mult în cazul unor avansări importante ale maxilarului; pot apare tulburări funcționale datorate avansării maxilarului și modificării conturului aperturii piriforme; sunt contraindicate în cazurile de asociere cu anomalii în plan transversal (asimetrie facială).

Osteotomiile tip Le Fort II sau Le Fort III sunt practicate în unele cazuri cu anomalii sau malformații faciale severe, cu hipoplazia întregului etaj mijlociu al feței.

Osteotomia tip LeFort II se poate realiza pentru anomaliile de clasa a III-a cu deficit maxilo-nazal: hipoplazia sau retrudarea oaselor nazale și maxilare, asociate cu un anumit grad de hipoplazie a regiunii infraorbitare, însă fără afectarea oaselor malare și a peretelui lateral al orbitei. De asemenea, osteotomia de tip LeFort II este indicată pentru alungirea verticală a nasului prin rotația complexului nazo-maxilo-mandibular (Fig. 15.25).

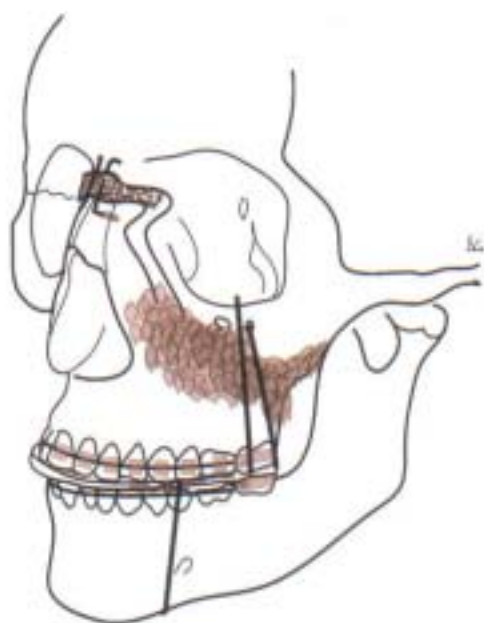


Figura 15.25. Reprezentarea schematică a osteotomiei tip Le Fort II.

Osteotomia tip Le Fort III se adresează anomaliilor de clasa a III-a cu deficit maxilo-malar sau maxilo-nazo-malar: hipoplazia sau retrudarea oaselor nazale și maxilare, a regiunii infraorbitare, inclusiv a peretelui lateral al orbitei.

Pentru osteotomiile tip Le Fort II și III, abordul este mixt: cutanat, bicoronal (la nivelul scalpului), combinat cu abordul oral.

Osteotomiile Le Fort II și III sunt intervenții chirurgicale ortognate cu aplicabilitate limitată, din cauza dificultăților și riscurilor semnificative pe care le implică (în primul rând fracturi necontrolate ale bazei craniului). Din aceste motive, chiar și pentru aceste cazuri severe, indicația de elecție este osteotomia tip Le Fort I asociată cu intervenții de adiție osoasă la nivelul structurilor hipoplazice.

Protocol postoperator

Indiferent de tipul de intervenție, de caracterul monomaxilar sau bimaxilar al acesteia și de metoda de osteosinteză, se recomandă imobilizarea intermaxilară ca ultimă etapă a intervenției chirurgicale.

În prima zi postoperatorie: Control radiologic. Verificarea blocajului intermaxilar și se stabilește durata menținerii acestuia.

În a doua zi: Exerciții de închidere și deschidere a gurii pentru mobilizarea condiliilor. Evaluarea ocluziei (raporturile ocluzale la nivel canin și molar, ocluzia psalidodontă, linia mediană). Blocaj elastic intermaxilar pentru 24 de ore. Se continuă cu exercițiile de deschidere a gurii (elasticele se vor schimba la fiecare două zile). Ortodontul sau chirurgul va schimba elasticele încrucișate de clasa a II-a sau a III-a o dată pe săptămână. Se verifică igiena orală, dacă există tulburări senzoriale, pierderi de greutate, edem.

Între săptămânile a 2-a și a 7-a se îndepărtează gutiera (dacă aceasta a fost păstrată). Se schimbă arcurile și elasticele. Se mobilizează arcurile interarcadice. Se examinează ocluzia, igiena orală, dacă există disfuncție senzorială. Exerciții de deschidere a gurii (fizioterapie activă).

Săptămânile 8-12: Elasticele se mențin doar pe perioada nopții. Arcuri otodontice rectangulare (dacă spațiile s-au închis). Examinare ocluzală. Fizioterapie activă.

Săptămâna a 16-a: Îndepărtarea elasticele nocturne. Examenul ocluziei. Exerciții de deschidere a gurii. Se continuă tratamentul ortodontic postoperator.

Complicațiile chirurgiei ortognate

Pot fi intraoperatorii sau postoperatorii.

Cele tardive includ recidiva sau eșecul tratamentului consecutive unui plan terapeutic încorect. Complicațiile intraoperatorii la nivel maxilar cuprind leziunile nervului infraorbital, fractura lamelor pterigoide, secționarea arterei maxilare, leziuni oftalmice și ale canalului lacrimal, necroze, insuficiența velo-faringiană, deviația de sept nazal, fistulele arterio-venoase.

După osteotomia sagitală și verticală a mandibulei pot apărea leziuni ale nervului alveolar inferior, tulburări neurosenzoriale (în 10-30% din cazuri, respectiv 1%). Alte complicații sunt hemangioame, fracturi, necroze.

Postoperator se poate constata un rezultat estetic nesatisfăcător prin malpoziționarea celor două maxilare, resorbția condilului mandibular după protruzia mandibulei, pseudartroze.

Tratamentul ortodontic post-chirurgical

Această etapă are loc de preferință cât mai devreme, imediat după îndepărtarea imobilizării intermaxilare, practic la 3-4 săptămâni de la intervenția chirurgicală.

Obiectivul principal al etapei ortodontice post-chirurgicale este contenția ocluzală a rezultatului operator. Alte obiective sunt: închiderea spațiilor interdente "reziduale", corectarea inocluziei verticale, alinierea dentară, sau alte corecții ocluzale minore.

Tratamentul chirurgical-ortodontic pentru anomaliile în plan sagital

Anomalii de clasa a III-a Angle

Conceptual, pentru pacienții cu anomalii dento-maxilare de clasa a III-a se descriu trei situații clinice: (1) prognatism mandibular, (2) retrognatism maxilar și (3) asocierea dintre acestea. Pot fi prezente totodată alte anomalii, în plan vertical sau transversal.

Incidența anomaliilor dento-maxilare severe de clasa a III-a datorate numai prognatismului mandibular anatomic, care prezintă indicație de tratament chirurgical, au o incidență în populația generală de aproximativ 0,5%.¹³ O problemă dificilă de conduită terapeutică o reprezintă anomaliile asociate, la care pacienții prezintă pe de o parte un prognatism mandibular anatomic și totodată un deficit de creștere sagitală a maxilarului. Această asociere este prezentă la aproximativ 18-20% dintre pacienții cu anomalii dento-maxilare de clasa a III-a.⁵

Diagnosticul tipului de anomalie scheletală și stabilirea conduitei terapeutice

Examenul cervico-facial aduce o serie de date clinice cu caracter orientativ pe baza cărora se poate stabili un diagnostic prezumtiv de anomalie dento-maxilară. Se remarcă similitudinea numeroaselor date cu caracter clinic pentru situațiile cu prognatism mandibular, retrognatism maxilar și deci și pentru anomaliile asociate.

Indiferent de tipul anomaliei de clasa a III-a, profilul facial este concav, iar în cazul anomaliilor cu prognatism mandibular, aspectul caracteristic este de față prelungă („long face”).

Diagnosticul diferențial între anomaliile dento-maxilare de clasa a III-a se va stabili în urma analizei cefalometrice pe baza teleradiografiei de profil. Sunt descrise în literatura de specialitate o serie de protocoale de analiză cefalometrică în vederea stabilirii diagnosticului de anomalie dento-maxilară. În contextul unei anomalii de clasa a III-a, metoda Steiner are următoarele semnificații:

- SNA micșorat semnifică un retrognatism maxilar;

Tabel 15.3. Aspecte clinice în anomaliile dento-maxilare de clasa a III-a.¹

	Prognatism mandibular	Retrognatism maxilar
Examen cervico-facial: normă frontală		
Etajul inferior al feței	Mărit	Mărit / aparent mărit
Distanța bizigomatică	Normală	Normală / scăzută
Aspectul regiunii paranazale	Normal	Drept / concav
Lățimea alară	Normală	Scăzută
Vizibilitatea incisivilor în repaus	Normală	Normală / scăzută
Vizibilitatea roșului de buză	Normală	Normală / scăzută
Examen cervico-facial: normă laterală		
Proiecția rebordului infraorbital	Normală	Normală/post.
Aspectul regiunii geniene	Normal	Normal / aplatizat
Aspectul regiunii paranazale	Normal	Drept / concav
Dimensiunea regiunii nazale	Normală	Crescută
Șanț supracolumelar	Normal	Absent
rotația sagitală a columelei	Normală	Scăzută
Proiecția mentonului	Crescută	Normală
Distanța menton – hioïd	Crescută	Normală
Proiecția rebordului infraorbital	Normală	Normală/post.
Examen oral:		
Aspectul arcadei dentare	Alungită la mandibulă	Scurtată la maxilar
Înclinarea grupului frontal	Vestibulo-înclinare sup.	Linguo-înclinare inf.
Ocluzia grupului lateral în plan sagital	Clasa a III-a Angle	Clasa a III-a Angle
Ocluzia grupului frontal în plan sagital	Cap la cap / inversă	Cap la cap / inversă

• SNB mărit semnifică un prognatism mandibular;
 • SNA micșorat și SNB mărit semnifică o anomalie asociată, cu prognatism mandibular și retrognatism maxilar.

Tratamentul ortodontic pre-chirurgical

Obiectivele tratamentului ortodontic pre-chirurgical sunt în principal legate de "decompensarea" anomaliei, corectarea formei arcadei dentare, alinierea dentară și corectarea basculărilor dentare.

Tratamentul chirurgical

În cazul anomaliilor dento-maxilare de clasa a III-a, tratamentul vizează:

- retrudarea mandibulei prognate;
- avansarea maxilarului în cazurile cu retrognatism maxilar;
- asocierea între acestea.

Această etapă are loc după terminarea tratamentului ortodontic prechirurgical. Obiectivul principal al intervenției chirurgicale este obținerea unor relații optime între oasele maxilare, cu beneficii fizionomice evidente, precum și a unei ocluzii favorabile:

- raporturi ocluzale de clasa I în plan sagital (raporturi ocluzale normale);
- overbite (supraacoperire frontală) și overjet (raportul incisiv în plan sagital) normale;
- raporturi ocluzale normale în plan transversal.

Intervenția chirurgicală propriu-zisă

Așa cum am arătat, principal, intervențiile chirurgicale pentru anomaliile de clasa a III-a vizează retrudarea mandibulei, sau/și avansarea maxilarului. Asocierea cu alte anomalii în plan sagital, vertical sau transversal, vizează corectarea suplimentară a acestora, fie prin modificări ale tehnicilor de bază (de exemplu dezimpactarea maxilarului odată cu intervenția de tip Le Fort I), fie timp operatorii suplimentari (de exemplu genioplastia).

Intervenții de osteotomie bimaxilare

Pentru anomaliile de clasa a III-a bimaxilare, se va practica o intervenție chirurgicală complexă care va viza atât maxilarul, cât și

mandibula. Astfel, cel mai frecvent se practică o osteotomie de tip LeFort I cu avansarea maxilarului și osteotomie sagitală a ramului mandibular, tip Obwegeser-Dal Pont (alături o osteotomie verticală a ramului mandibular, tip Caldwell-Letterman), cu retrudarea mandibulei. Dacă este necesar, în aceeași etapă chirurgicală se realizează și o intervenție de genioplastie (Fig. 15.26).

Se va practica mai întâi osteotomia maxilarului, cu avansarea acestuia în poziția stabilită în planificarea preoperatorie, și transferată intraoperator cu ajutorul gutierei intermediare, care ghidează maxilarul în poziția avansată, pe baza raporturilor de ocluzie cu caracter temporar pe care acesta le are cu mandibula încă prognată. După fixarea prin osteosinteză a maxilarului, gutiera intermediară se

îndepărtează și se practică osteotomia mandibulei și retrudarea acesteia cu obținerea raporturilor ocluzale normale în plan sagital (ocluzie de clasa I) (Fig. 15.27).

Așa cum am arătat, din cauza contactelor interdentare premature care pot fi încă prezente și care ar afecta stabilitatea ocluziei finale, este uneori necesară gutiera finală, care să permită un contact interarcadic stabil, până la consolidarea fragmentelor osoase în noua poziție. O alternativă mai rar aplicată este practicarea osteotomiilor atât la maxilar, cât și la mandibulă și imobilizarea intermaxilară prin intermediul gutierei finale în raporturi de ocluzie corecte. Ulterior blocul rigid rezultat, format de maxilar – gutieră finală – mandibulă va fi fixat prin osteosinteză (cu sârmă sau plăcuțe).

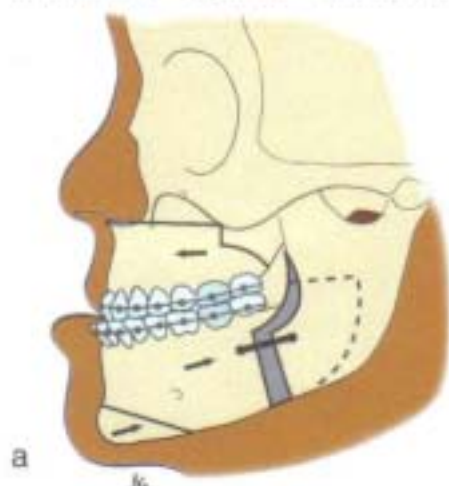
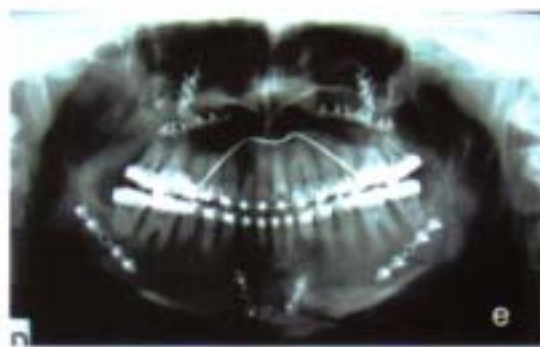
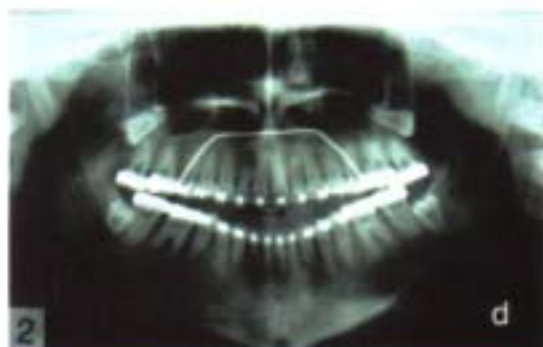
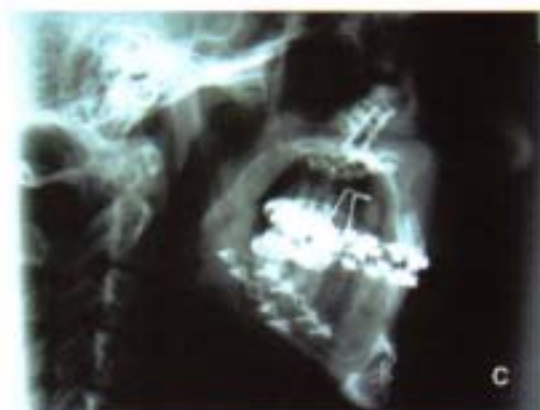


Figura 15.26. Intervenția chirurgicală ortognată bimaxilară de tip osteotomie Le Fort I cu avansarea maxilarului și osteotomie sagitală a ramului mandibular cu retrudarea mandibulei, asociată cu genioplastie: a – reprezentare schematică; b, c, d, e – aspect radiologic comparativ pre- și postoperator. (cazuitica Prof. Dr. A. Bucur)



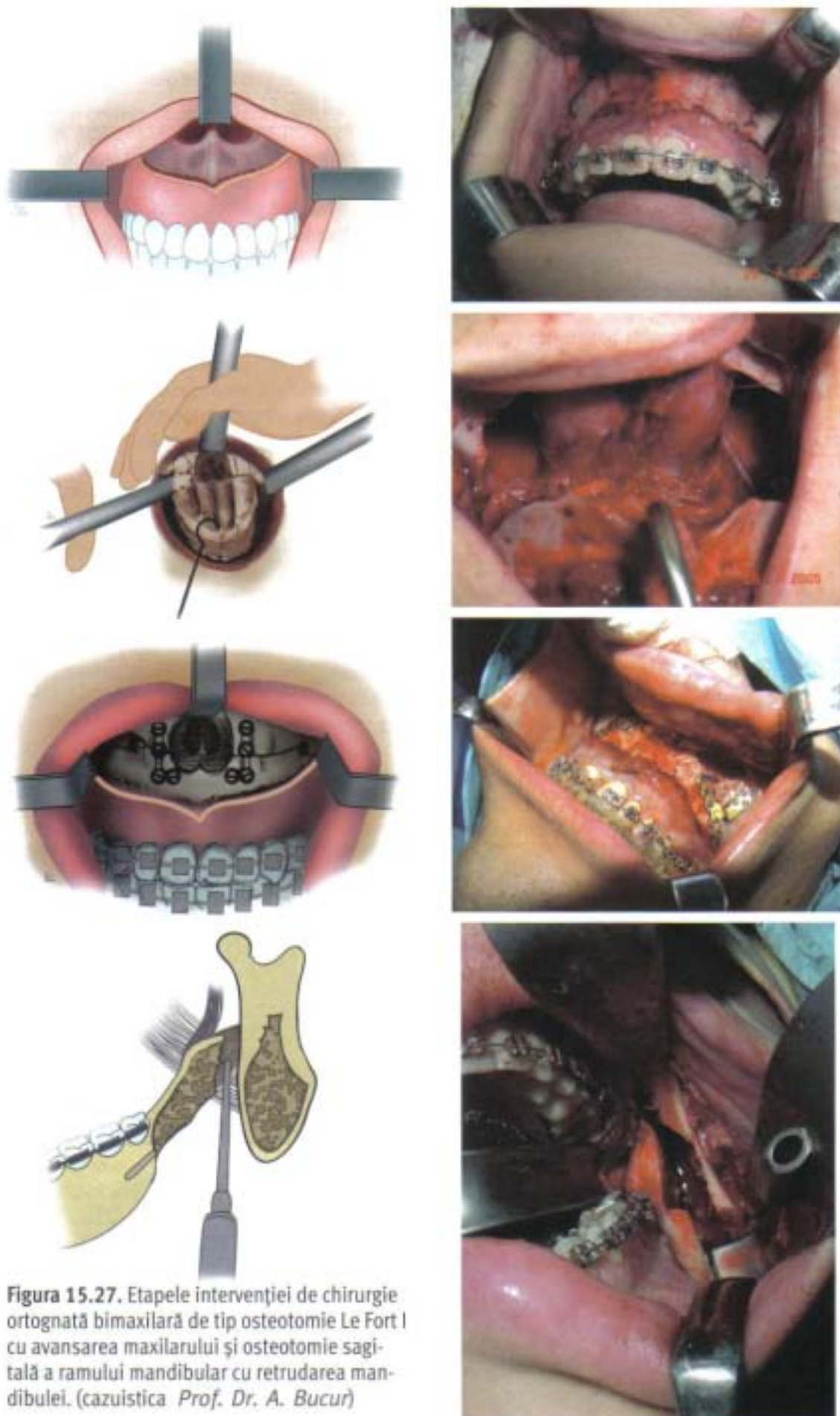


Figura 15.27. Etapele intervenției de chirurgie ortognată bimaxilară de tip osteotomie Le Fort I cu avansarea maxilarului și osteotomie sagitală a ramului mandibular cu retrudarea mandibulei. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

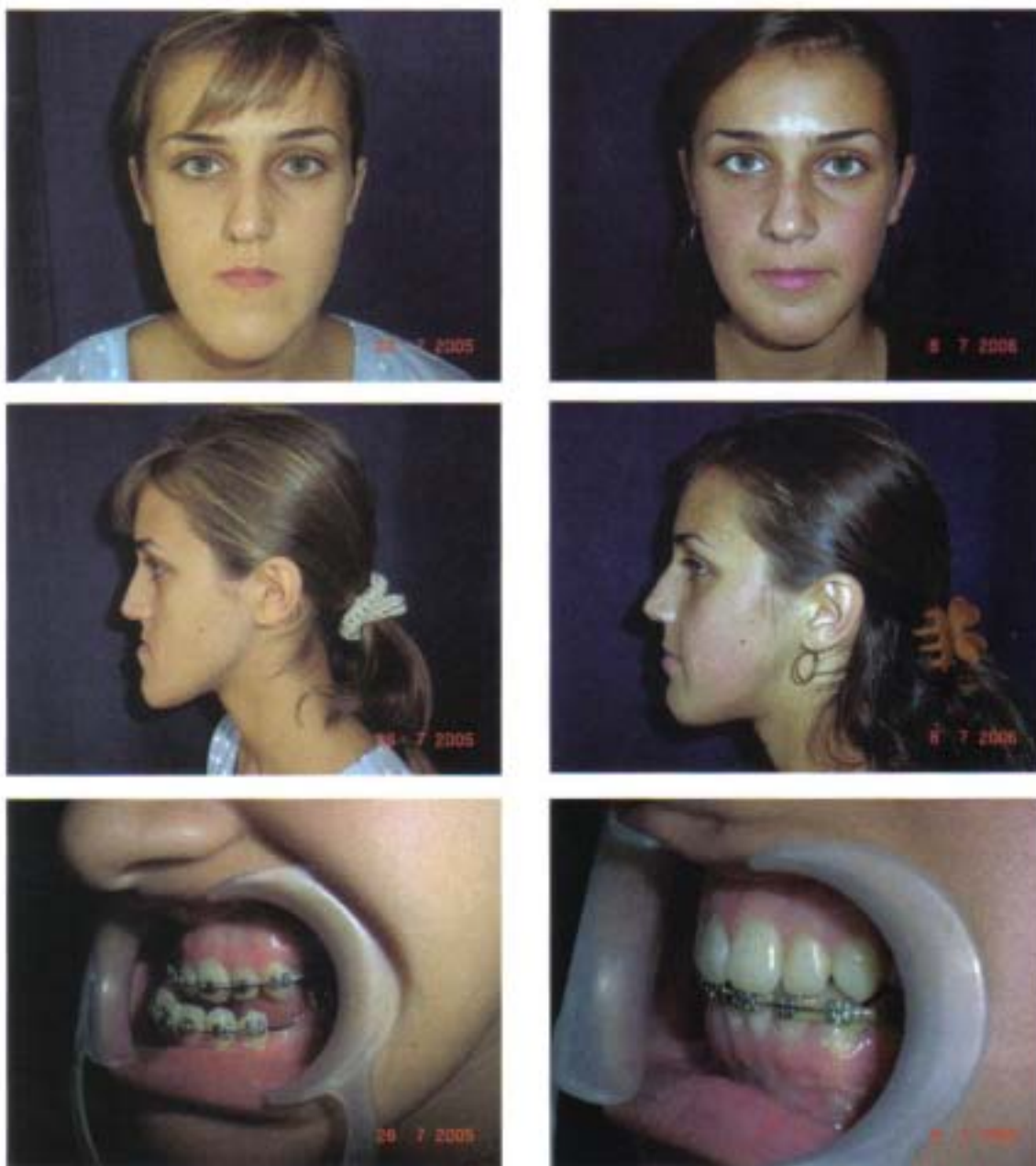


Figura 15.28. Comparație între aspectul inițial și rezultatul la un an postoperator la o pacientă cu anomalie bimaxilară: prognatism mandibular și retrognatism maxilar, la care s-a practicat osteotomia tip Le Fort I a maxilarului cu avansare și osteotomia sagitală a ramului mandibular de tip Obwegeser-Dal Pont, cu retrudare. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 15.29. Comparație între aspectul inițial și rezultatul postoperator la o pacientă cu anomalie bimaxilară: prognatism mandibular și retrognatism maxilar, la care s-a practicat osteotomia tip Le Fort I a maxilarului cu avansare și osteotomia sagitală a ramului mandibular de tip Obwegeser-Dal Pont, cu retrudare. (cazuistică Prof. Dr. A. Bucur)

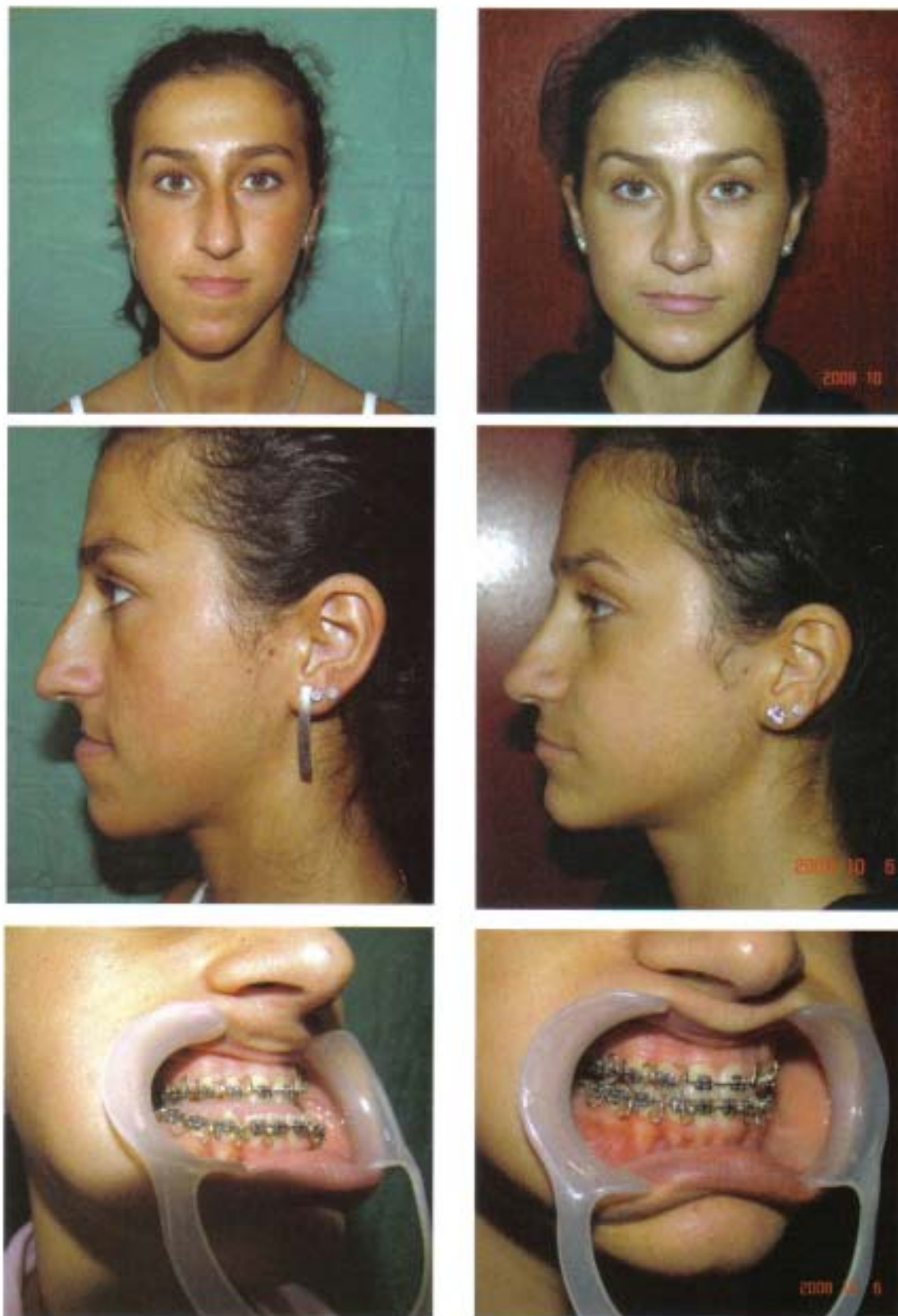


Figura 15.30. Pacientă cu prognatism mandibular și retrognatism maxilar, la care s-a practicat osteotomia tip Le Fort I a maxilarului cu avansare și osteotomia sagitală a ramului mandibular de tip Obwegeser-Dal Pont, cu retrudare – aspect comparativ pre- și postoperator. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 15.31. Comparație între aspectul inițial și rezultatul postoperator la o pacientă cu anomalie bimaxilară: prognatism mandibular și retrognatism maxilar, la care s-a practicat osteotomia tip Le Fort I a maxilarului cu avansare și osteotomia sagitală a ramului mandibular de tip Obwegeser-Dal Pont, cu retrudare. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

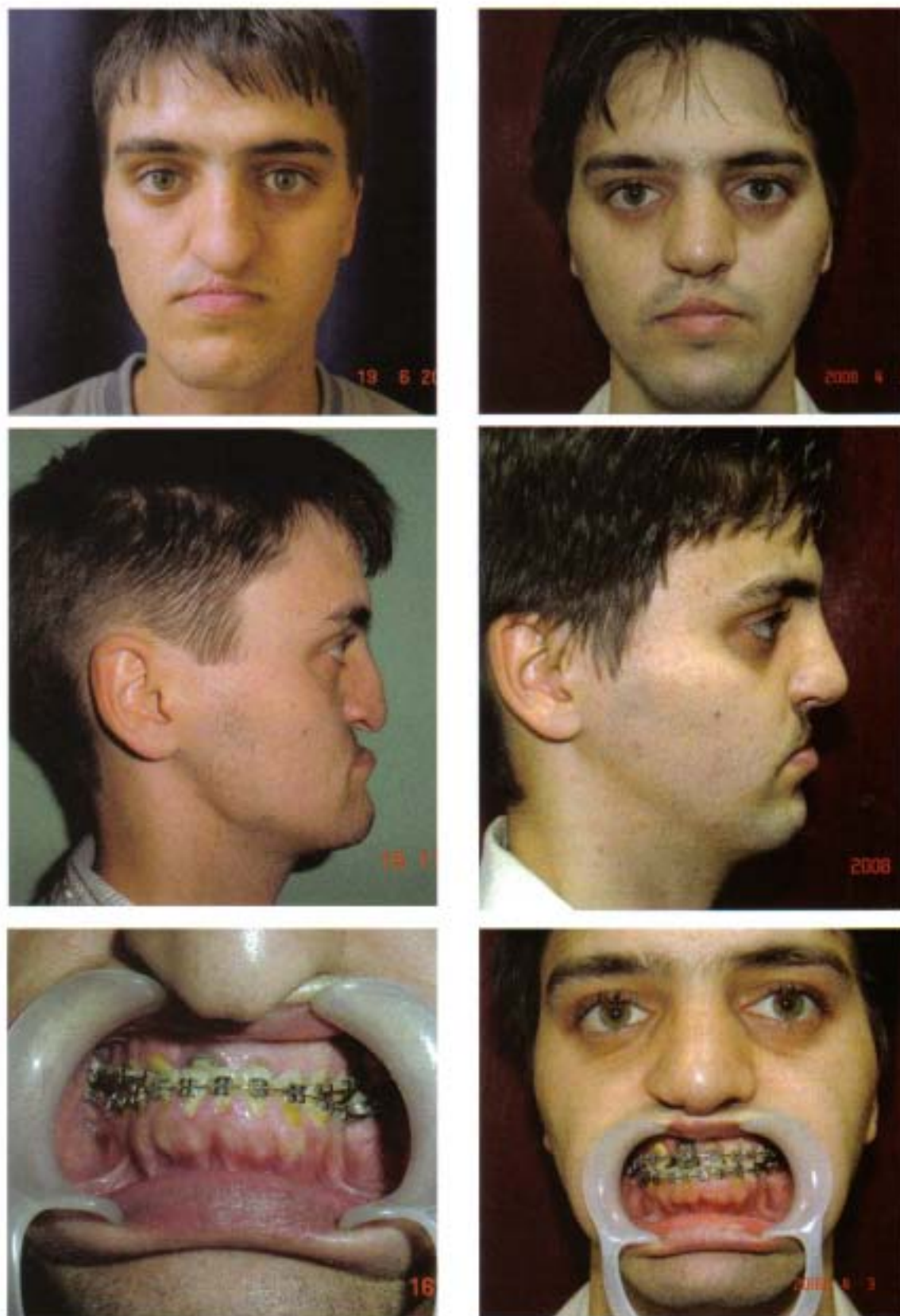


Figura 15.32. Anomalie dento-maxilară clasa a III-a după despicătură labio-maxilo-palatină operată în copilărie, la care s-a practicat osteotomia tip LeFort I cu avansarea maxilarului și osteotomia sagitală a ramului mandibular tip Obwegeser-Dal Pont, cu retrudare; ulterior, s-a practicat rino-septoplastia (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Anomalii de clasa a II-a Angle

Conceptual, pentru pacienții cu anomalii dento-maxilare de clasa a II-a se descriu trei situații clinice: (1) retrognatism mandibular, (2) prognatism maxilar și (3) asocierea între acestea. Pot fi prezente totodată alte anomalii, în plan vertical sau transversal.

Diagnosticul tipului de anomalie scheletală și stabilirea conduitei terapeutice

În anomaliile dento-maxilare de clasa a II-a, profilul facial este accentuat convex, de cele mai multe ori datorându-se hipoplaziei mandibulei, care poate ajunge până la aspectul clinic de „profil de pasăre” (Fig. 15.33).

Pe baza analizei cefalometrice de profil, se stabilește diagnosticul de anomalie scheletală, cel mai adesea pe baza metodei Steiner, bazată pe măsurarea unghiurilor SNA și SNB:

- SNA mărit semnifică un prognatism maxilar;
- SNB micșorat semnifică un retrognatism mandibular (Fig. 15.34);
- SNA mărit și SNB micșorat semnifică o anomalie asociată, cu retrognatism mandibular și prognatism maxilar; aceste situații sunt rare.

Tabel 15.4. Aspecte clinice în anomaliile dento-maxilare de clasa a II-a.¹

	Retrognatism mandibular	Prognatism maxilar
Examen cervico-facial: normă frontală		
Etajul inferior al feței	Micșorat	Apărent micșorat
Distanța bizigomatică	Normală	Normală / crescută
Aspectul regiunii paranazale	Apărent reliefat	Reliefat, accentuat
Lățimea alară	Normală	Scăzută
Vizibilitatea incisivilor în repaus	Normală	Crescută
Vizibilitatea roșului de buză	Scăzută	Crescută, dar buză subțire
Examen cervico-facial: normă laterală		
Proiecția rebordului infraorbital	Normală	Normală/ant.
Aspectul regiunii geniene	Normal/hiperconvex	Normal/hiperconvex
Aspectul regiunii paranazale	Normal	Hiperconvex
Dimensiunea regiunii nazale	Apărent crescută	Crescută
Șanț supracolumelar	Normal	Șters
Rotația sagitală a columelei	Normală	Crescută
Proiecția mentonului	Scăzută	Apărent scăzută
Distanța menton – hioid	Scăzută	Normală
Proiecția rebordului infraorbital	Normală	Normală/ant.
Examen oral:		
Aspectul arcadelor dentare	Scurtată la mandibulă	Alungită la maxilar
Înclinarea grupului frontal	Vestibulo-înclinare sup.	Linguo-înclinare inf.
Ocluzia grupului lateral în plan sagital	Clasa a II-a Angle	Clasa a II-a Angle
Ocluzia grupului frontal	Adâncă	Adâncă



Figura 15.33. Aspectul clinic cervico-facial din normă frontală, normă laterală și aspectul ocluziei la o pacientă cu anomalie dento-maxilară clasa a II-a prin hipoplazia mandibulei datorate unei fracturi bicondiliene de mandibulă în copilărie. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 15.34. Teleradiografia de profil care evidențiază hipoplazia severă a mandibulei și micșorarea accentuată a unghiului SNB. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tratamentul ortodontic pre-chirurgical

Obiectivele tratamentului ortodontic pre-chirurgical sunt în principal legate de corectarea formei arcadei dentare, alinierea dentară și corectarea basculărilor dentare. De asemenea, este necesară crearea spațiului pentru eventuale osteotomii segmentare la maxilar, și realizarea compatibilității ocluzale a arcadei în vederea obținerii unei ocluzii cât mai stabile imediat după intervenția chirurgicală. În cazurile în care se vizează osteotomia Le Fort I segmentară a maxilarului, se va practica în cadrul tratamentului ortodontic pre-chirurgical extracția primilor premolari, care să permită crearea spațiului pentru viitoarea tranșă de osteotomie.

Tratamentul chirurgical

În cazul anomaliilor dento-maxilare de clasa a II-a, tratamentul vizează:

- avansarea mandibulei retrognate;
- retrudarea maxilarului prognat;
- asocierea între acestea.

Intervenția are ca obiectiv refacerea funcțională a ocluziei cu asigurarea raporturilor ocluzale de clasa I și a raporturilor normale între bazele osoase, cu refacerea fizionomiei.

Planificarea intervenției chirurgicale pe baza studiului cefalometric

Planificarea cefalometrică prechirurgicală se face pe aceleași principii ca și pentru anomaliile de clasa a III-a, vizând, de această dată, avansarea mandibulei sau retrudarea maxilarului (Fig. 15.35).

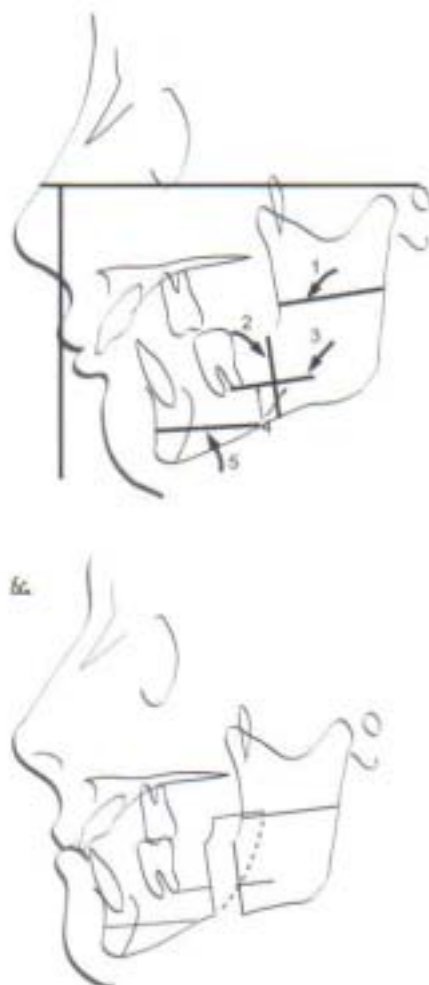


Figura 15.35. Schema cefalometrică preoperatorie și cea de predicție pentru o anomalie de clasa a II-a, la care se va practica o osteotomie tip Obwegeser-Dal Pont cu avansare.

Planificarea intervenției pe modele de studiu

În mod similar se vor realiza modele de studiu care vor fi montate în articulator semireglabil și se va stabili noua poziție a bazelor osoase, precum și raporturile de ocluzie. Dacă este necesar (ocluzia rezultată este instabilă), se va confecționa o gutieră finală.

Intervenția chirurgicală propriu-zisă

Principal, intervențiile chirurgicale ortognate sunt similare celor pentru anomaliile de clasa a III-a, în aceste cazuri urmărindu-se însă avansarea mandibulei sau/și retrudarea maxilarului. Trebuie menționat că pentru avansarea mandibulei, este necesară folosirea unei grefe osoase de interpoziție, pentru asigurarea continuității osoase a fragmentelor de osteotomie. Cea mai utilizată este grefa monocorticală de creastă iliacă. O excepție există: în unele situații, în intervențiile de osteotomie sagitală a ramului mandibular (Obwegeser-Dal Pont), care permite alunecarea fragmentelor cu menținerea unei suprafețe osoase de contact.

Intervenții de osteotomie cu avansarea mandibulei

Tehnicile chirurgicale de osteotomie folosite pentru avansarea mandibulei sunt practic similare celor pentru retrudare:

- Osteotomia sagitală a ramului mandibular (Obwegeser-Dal Pont) (Fig. 15.36);
- Osteotomia verticală a ramului mandibular (Caldwell-Letterman), cu avansare și grefă de interpoziție;
- Osteotomia „în L inversat” a ramului mandibular (Datillo) (Fig. 15.37).

Pe lângă aceste tehnici chirurgicale, uneori este necesară o intervenție asociată de genioplastie cu avansare.

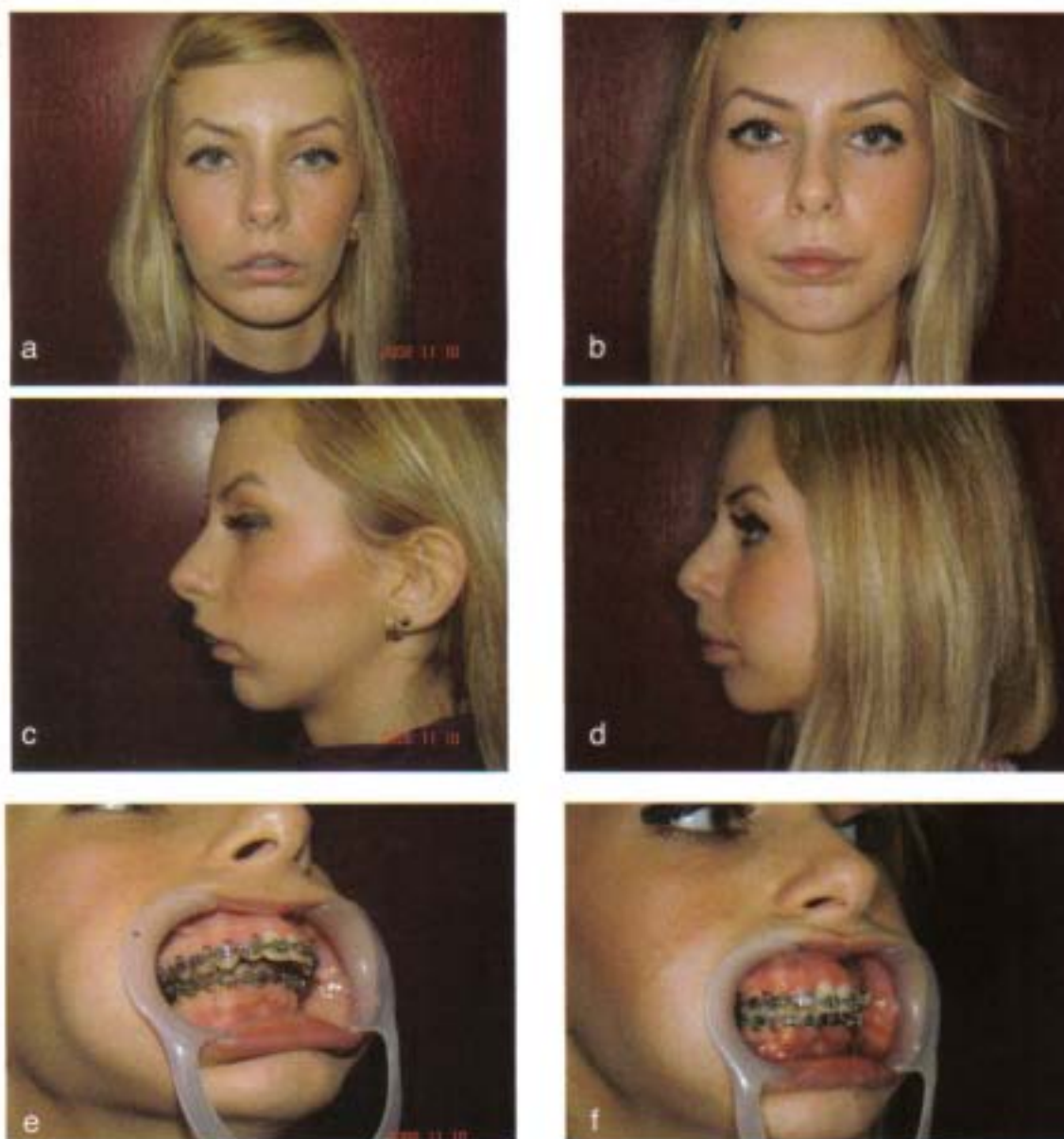


Figura 15.36. Pacienta cu anomalie dento-maxilară clasa a II-a, la care s-a practicat osteotomie sagitală a ramului mandibular tip Obwegeser-Dal Pont, cu avansarea mandibulei (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)



Figura 15.37. Pacienta cu anomalie dento-maxilară clasa a II-a prin hipoplazia mandibulei, la care s-a practicat osteotomie în „L inversat” a ramului mandibular (Datillo), cu avansare de 22 mm și grefă de interpoziție din creasta iliacă:

a, b – aspect intraoperator cu avansarea mandibulei și grefă de interpoziție;
c, d – aspect comparativ pre- și postoperator pe teleradiografia de profil;
e, f, g, h – aspect comparativ pre- și postoperator, de profil facial și al ocluziei dentare.
(cazistica Prof. Dr. A. Bucur)

Intervenții de osteotomie cu retrudarea maxilarului

Pentru anomaliile de clasa a II-a cu componentă maxilară, se poate practica **osteotomia tip Le Fort I** cu retrudarea maxilarului. **Osteotomia tip Le Fort I segmentară** cu retrudare este o variantă de intervenție indicată în cazul unor proalveolodentii maxilare sau a altor situații în care doar

premaxila este proeminentă. Se va practica o intervenție chirurgicală similară cu cea de tip Le Fort I, cu excepția faptului că aceasta va continua la nivelul primilor premolari cu o osteotomie verticală cu osteotomie a unui segment osos maxilar. De asemenea, este necesară osteotomia cu osteotomie unui segment „în V” din palatul dur. Astfel va fi posibilă retrudarea segmentului anterior maxilar în poziția vizată (Fig. 15.38, 15.39).



Figura 15.38. Osteotomia tip Le Fort I segmentară: a – reprezentare schematică; b – aspect intraoperator (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur).



Figura 15.39. Pacientă cu proalveolodentie maxilară, la care s-a practicat osteotomia tip Le Fort I segmentară cu retrudare: aspect comparativ pre- și postoperator. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tratamentul chirurgical-ortodontic pentru anomaliile în plan vertical

Anomalii în plan vertical prin deficit maxilar

Deficitul maxilar în plan vertical se asociază sau nu cu malocluziile sagitale de clasa a III-a.

Clinic se caracterizează prin următoarele: etajul inferior al feței micșorat (măsurat în ocluzie), buza superioară pare scurtată, unghiul naso-labial este ascuțit, iar mentonul pare / este proeminent. La acești pacienți, în repaus, linia incisivilor superiori este situată cu câțiva milimetri mai sus de linia buzei superioare. Trebuie menționat că în repaus, buza superioară are aspect normal, unghiul naso-labial este normal, iar mentonul pare de asemenea normal, datorită rotației inferioare și posterioare a mandibulei. Caracteristică pentru acești pacienți este mărirea semnificativă a spațiului de înocluzie fiziologică ("freeway space"), de 5-15 mm. Tratamentul urmează aceeași etapizare și principii generale descrise mai sus. Intervenția chirurgicală constă în poziționarea inferioară a maxilarului. Aceasta se asociază cel mai adesea cu avansarea maxilarului, pentru corectarea deficitului sagital.

Planificarea preoperatorie a intervenției de re poziționare inferioară a maxilarului implică următoarele etape: (1) realizarea unei scheme de predicție pe baza unei cefalometrie efectuate în poziția de repaus a mandibulei; (2) planificarea intervenției chirurgicale pe modele de studiu fixate în articulator semiajustabil, în poziție de repaus a mandibulei, poziție înregistrată cu ajutorul unui arc facial de transfer; (3) realizarea unui sistem de imobilizare, dacă este necesar. Reperele cefalometrice preoperatorii și de predicție, precum și reperele de pe model se marchează ca și pentru intervenția de avansare a maxilarului, doar că în acest caz se bazează pe poziția de repaus a mandibulei.

Intervenția chirurgicală va fi de osteotomie tip Le Fort I a maxilarului, acesta fiind rotat inferior până în poziția optimă („dezimpactare”) și dacă este necesar va fi avansat. După poziționarea fragmentului în plan vertical și efectuarea măsurărilor la nivelul aperturii piriforme, se adaptează în spațiul dintre fragmente două grefe osoase sau se aplică în defect os autogen fragmentat, recoltat prin raclare de pe creasta iliacă (Fig. 15.40).

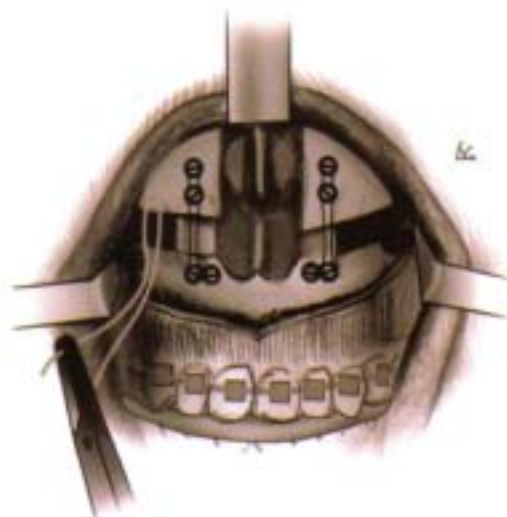


Figura 15.40. Reprezentarea schematică a intervenției de tip Le Fort I cu „dezimpactare” și aplicarea unor grefe osoase de interpoziție.

Anomalii în plan vertical prin exces maxilar

Deficitul maxilar în plan vertical se asociază sau nu cu malocluziile sagitale de clasa a II-a. Tratamentul urmează aceeași etapizare și principii generale descrise mai sus, intervenția de tip Le Fort I vizând în aceste cazuri poziționarea superioară a maxilarului („impactare”), cu sau fără retrudarea acestuia, în funcție de situația clinică. Pentru realizarea unei impactări de mai mare amplitudine, este necesară osteotomia „în V” cu vârful posterior, la nivelul liniei de osteotomie orizontală (Fig. 15.41).



Figura 15.41. Reprezentarea schematică a intervenției de tip Le Fort I cu „impactare”.

**Anomalii în plan vertical
prin tulburări de creștere
a mandibulei:
anomalii de clasa a-III-a
cu ocluzie deschisă**

Acestea fac parte dintr-un complex de anomalii musculoscheletale care, în general, dezvoltă anomalii în toate cele trei planuri.

Anteroposterior, mandibula prezintă un exces de creștere, cu un exces de creștere posterioară, care determină ocluzia deschisă anterioară, printr-o rotație în jos și înapoi a mandibulei și care maschează magnitudinea reală a excesului mandibular.

Uneori se asociază un retrognatism maxilar cu îngustare în plan transversal, rezultând o ocluzie încrucișată posterioară.

Tratamentul complex constă în decompensarea ortodontică prechirurgicală și intervenții de chirurgie ortognată bimaxilară.

Se indică în aceste cazuri osteotomia sagitală a ramului mandibular (Obwegeser-Dal Pont), care permite pe lângă retrudare și rotația în sus a mandibulei.

La aceasta se asociază intervenția maxilară de osteotomie tip Le Fort I cu interesarea întregului maxilar, și eventual asocierea cu osteotomia segmentară, care să permită impactarea independentă a fragmentelor maxilare.

Uneori este necesară și genioplastia cu re-tropoziționare (Fig. 15.42, 15.43).

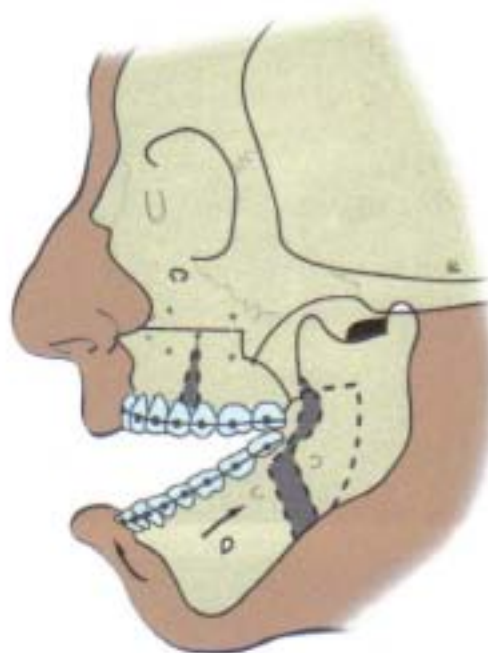


Figura 15.42. Reprezentarea schematică a intervenției chirurgicale bimaxilare pentru anomalii de clasa a-III-a cu ocluzie deschisă.

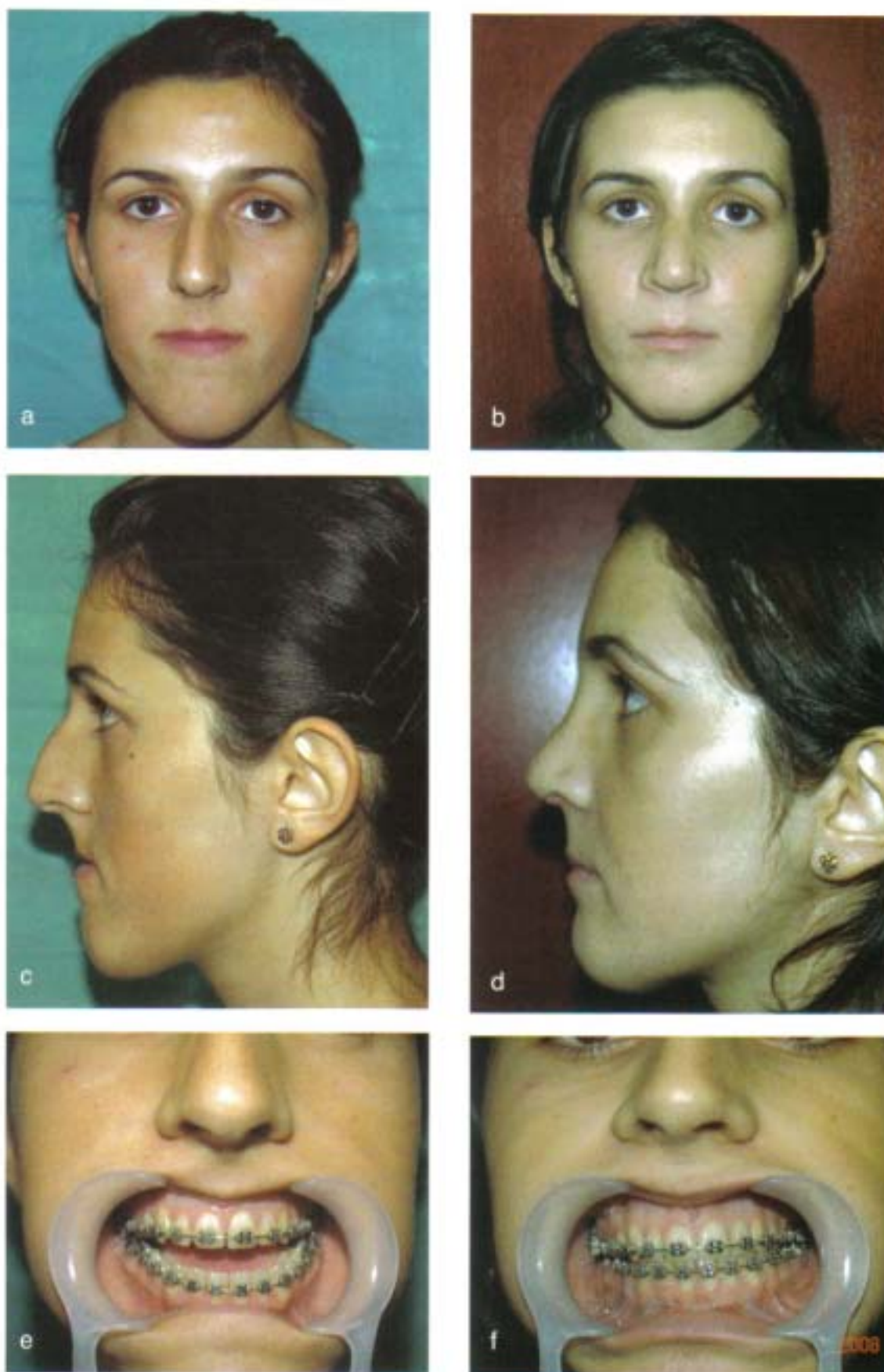


Figura 15.43. Pacientă cu anomalie de clasa a III-a și ocluzie deschisă. Se practică osteotomia tip Le Fort I a maxilarului cu avansare și osteotomia sagitală a ramului mandibular de tip Obwegeser-Dal Pont, cu retrudare – aspect comparativ pre- și postoperator. (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Tratamentul chirurgical-ortodontic pentru anomaliile în plan transversal

Compresia de maxilar

Compresia de maxilar este o tulburare frecventă, asociată cel mai adesea cu alte anomalii în plan sagital și vertical.

În cele mai multe cazuri, tratamentul este ortodontic și se realizează în etapa ortodontică pre-chirurgicală, care vizează dilatarea maxilarului cu dispozitive disjunctoare.

Pentru formele scheletale severe, este necesară dilatarea maxilară prin asocierea dispozitivului ortodontic cu intervenția chirurgicală.

Se va practica o intervenție de tip Le Fort I, la care se va asocia o osteotomie sagitală de maxilar.

După această osteotomie, se mobilizează fragmentele maxilarului separate sagital, prin inserarea unei dălți, până se obține o deschidere de 2-4 mm anterior. O separare suplimentară nu este posibilă datorită prezenței aparatului ortodontic.

Se activează dispozitivul disjuncător până se obține o distanță de 3-5 mm, după care se suturează părțile moi. O disjunctie mai mare de 5 mm este contraindicată deoarece se poate dilata papila interincisivă.

Trebuie avută în vedere apariția unei diasteme importante, care va fi rezolvată prin tratamentul ortodontic postchirurgical (Fig. 15.44).

O altă posibilitate de tratament chirurgical este realizarea unei osteotomii Le Fort I segmentare, cu separarea maxilarului în trei fragmente: premaxila și două fragmente posterioare.

Cele trei fragmente se pot re poziționa astfel conform planificării chirurgicale, obținându-se astfel un maxilar cu o conformație anatomică normală.

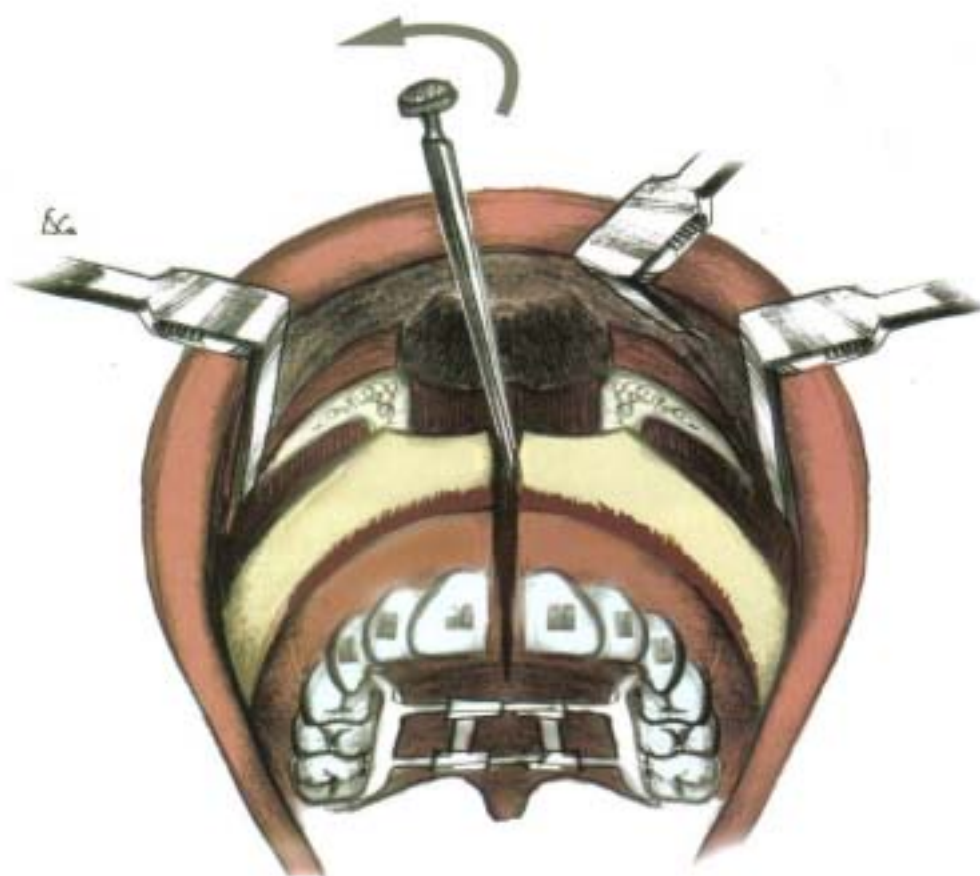


Figura 15.44. Reprezentarea schematică a disjunctiei intermaxilare chirurgicale în asociere cu intervenția de tip Le Fort I.

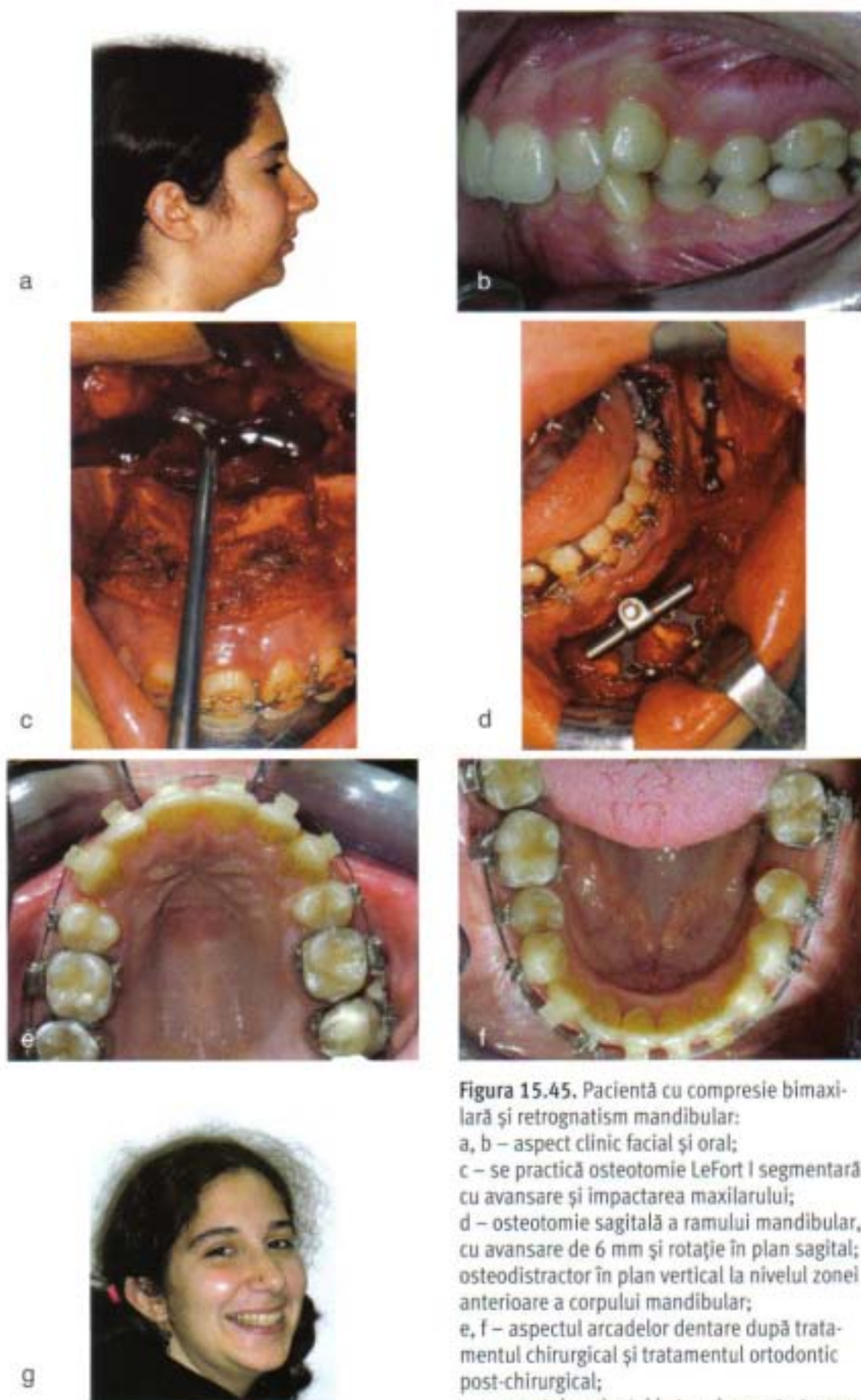


Figura 15.45. Pacientă cu compresie bimaxilară și retrognatism mandibular:
 a, b – aspect clinic facial și oral;
 c – se practică osteotomie LeFort I segmentară cu avansare și impactarea maxilarului;
 d – osteotomie sagitală a ramului mandibular, cu avansare de 6 mm și rotație în plan sagital; osteodistractor în plan vertical la nivelul zonei anterioare a corpului mandibular;
 e, f – aspectul arcadei dentare după tratamentul chirurgical și tratamentul ortodontic post-chirurgical;
 g – aspectul pacientei la terminarea tratamentului ortodontic post-chirurgical. (cazistica Prof. Dr. J. Acero)

Asimetrii în plan transversal

Asimetriile severe în plan transversal, asociate sau nu cu alte tipuri de anomalie dento-maxilară, se corectează chirurgical prin aceleași procedee chirurgicale pentru maxilar sau/și mandibulă, cu avansarea sau respectiv retrudarea inegală a fragmentului de o parte și de cealaltă, respectând cu strictețe linia mediană.

Acest fapt va permite o corectare a asimetriilor transversale.

Suplimentar, se pot realiza osteotomii modelante ale bazilarei mandibulare, în vederea obținerii unui contur osos optim la acest nivel (Fig. 15.46).



Figura 15.46. Asimetrie facială prin hipertrofie condilo-mandibulară stângă. Se practică condilectomie înaltă și osteotomii modelante ale bazilarei mandibulei: a, b – aspect clinic pre- și postoperator; c – reprezentarea schematică a intervenției chirurgicale; d – aspect intraoperator. (cazuistica Prof. Dr. J. Acero)

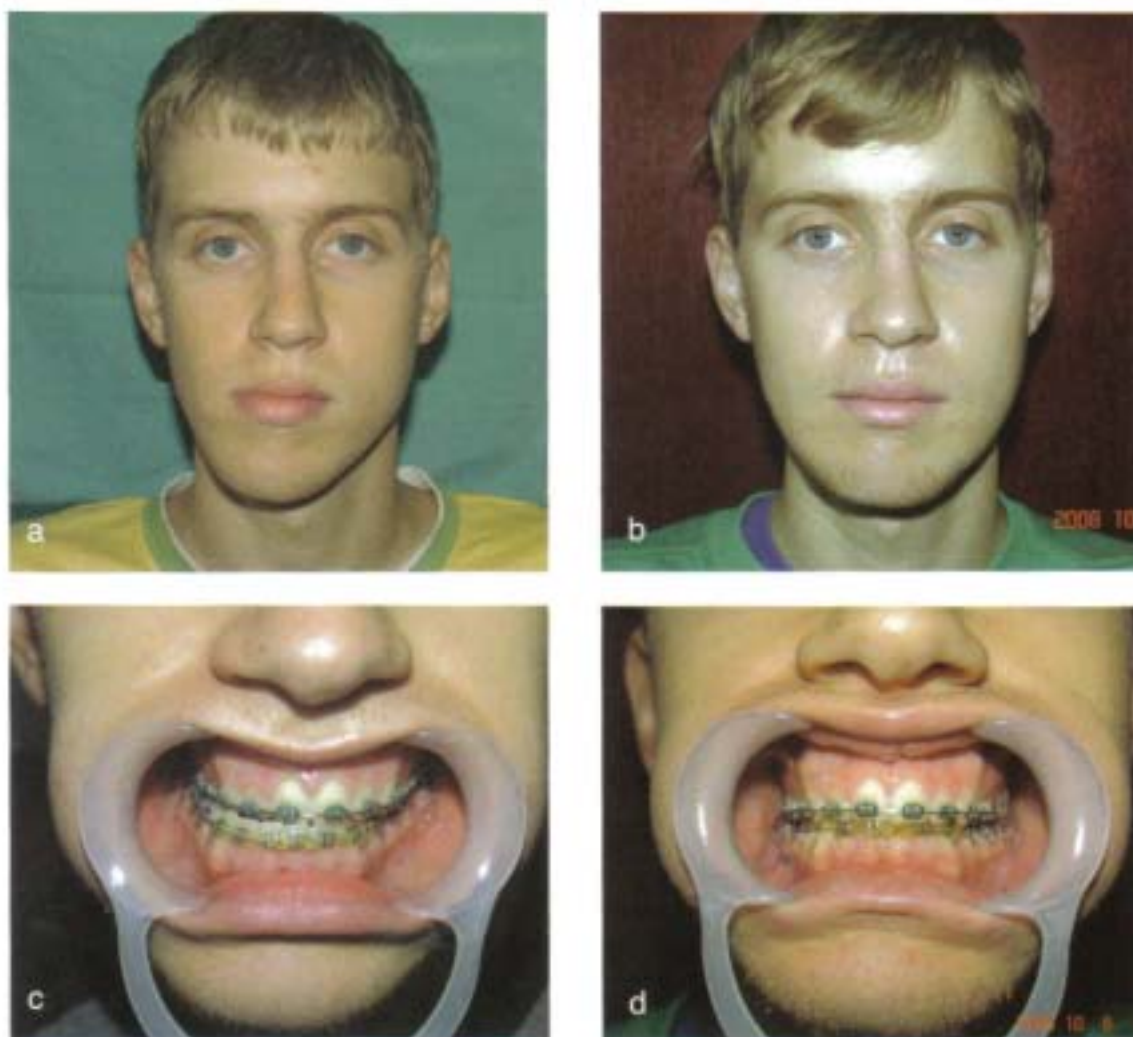


Figura 15.47. Aspect clinic pre- și postoperator al unei asimetrii a etajului inferior al feței prin atrofia corpului și ramului mandibular dreapta (cazuistica Prof. Dr. A. Bucur)

Elongarea dirijată în anomaliile dento-maxilare

Metodele de elongare dirijată („osteodistraction”) au fost folosite inițial pentru oasele lungi, cum ar fi femurul sau tibia, recent fiind dezvoltate și pentru scheletul viscerocraniului²⁴. Au fost aplicate în cazurile de retrognatism mandibular sau hipoplazie a etajului mijlociu al feței.

Tehnica constă în practicarea unei osteotomii strict corticale perpendiculare pe direcția de tracțiune și aplicarea unui dispozitiv de alungire osoasă graduală, fixat cu șuruburi de titan, care prezintă o componentă de activare care va fi situată în vestibulul bucal sau la nivelul tegumentului.

Dispozitivul se activează gradual, timp de 20-30 de zile și se menține în poziția finală încă

6-8 săptămâni. Metoda permite formarea unui calus osos care urmează deplasarea progresivă a fragmentelor osoase.

Elongarea dirijată își propune să înlăture unele dintre riscurile intervențiilor de chirurgie ortognată (fractura necontrolată, necesitatea unor grefe de interpoziție, lipsa consolidării după osteotomie) și, de asemenea, să permită adaptarea progresivă a părților moi la modificările substratului osos (Fig. 15.48).

Din păcate însă, elongarea dirijată la nivelul viscerocraniului ridică probleme majore de infecție a părților moi, dar și de osteită și osteomielită a segmentului osos pe care sunt aplicate. Din aceste motive, utilizarea lor este extrem de limitată în prezent, putând constitui eventual o alternativă pentru intervențiile chirurgicale ortognate cu risc crescut, cum ar fi osteotomiile Le Fort II sau III.

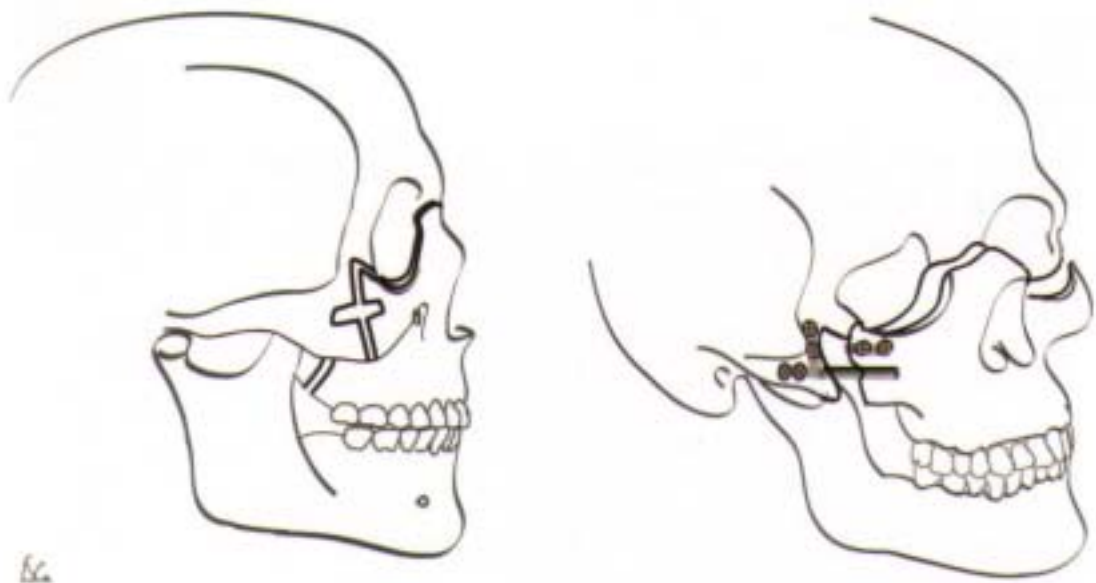


Figura 15.48. Tracțiunea gradată poate constitui o alternativă pentru osteotomiile Le Fort II sau III.

Un nou concept în chirurgia ortognatică

Chirurgia asistată de computer reprezintă un set de concepte și metode care folosesc tehnologii informatice medicale pentru planificarea preoperatorie, ghidarea sau/și realizarea unor intervenții chirurgicale.

Crearea unui set de date

În primul rând, este necesară obținerea unui model virtual computerizat al pacientului (în fapt a regiunii anatomice vizate). Acest lucru se poate realiza pe baza unei înregistrări CT sau RMN. În urma investigației imagistice preoperatorii, se obține un așa-numit *set de date*, reprezentând matricea tridimensională care reproduce exact geometria structurilor normale sau/și patologice ale regiunii anatomice respective. Setul de date este de obicei reprezentat de o colecție de secțiuni CT (sau respectiv RMN), fiecare secțiune fiind în fapt o imagine a structurilor de la acel nivel. Pentru chirurgia ortognată, se preferă examenul preoperator CT, deoarece evidențiază cu o bună specificitate structurile osoase. CT spiral este opțiunea de elecție pentru reconstrucțiile tridimensionale virtuale. Examenul RMN prezintă unele deformări volumetrice, care pot constitui un factor major de eroare; în plus, RMN este în general nespecific pentru structurile osoase. În prezent se pot realiza RMN care să evidențieze specific structurile osoase, pe baza unor secvențe RMN specifice, folosind aparatură de ultimă generație, care de altfel reduce semnificativ deformările volumetrice. Pentru chirurgia ortognată, este necesară izolarea din setul de date a structurilor osoase. Acesta este un proces automatizat realizat pe computer, numit *segmentare*, care constă în selectarea structurilor care au tomopdensitatea (în cazul CT) – sau respectiv intensitatea de semnal (în cazul RMN) – specifică structurilor dure (ose, dinți).

Înregistrarea referențială a pacientului

Una din problemele majore în chirurgia asistată de computer este înregistrarea referențială a pacientului (sau, mai pe scurt, „înregistrarea pacientului”). Aceasta reprezintă corelarea („suprapunerea” tridimensională) a



Figura 15.49. Planificarea preoperatorie a osteotomiilor, pe modele fixate în articulator, la care se asociază sisteme de localizare cu câte trei transmițători IR. Aceste sisteme sunt denumite DRF (Dynamic Reference Frame). (contribuție Prof. Dr. R. Marmulla)

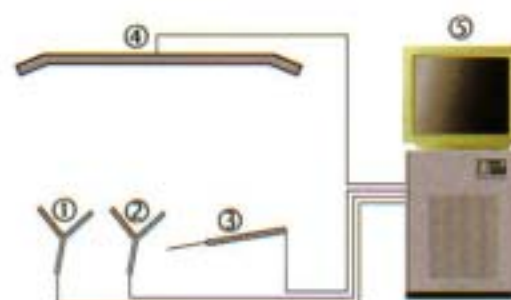


Figura 15.50. Reprezentarea schematică a SSN (Surgical Segment Navigator): 1, 2 – Dinamic Reference Frames, cu câte trei transmițători IR; 3 – „pointer” de navigație cu doi transmițători IR; 4 – sistemul de camere IR; 5 – sistemul de monitorizare computerizată. (contribuție Prof. Dr. R. Marmulla)



Figura 15.51. DRF (Dynamic Reference Frame), atașat la gutiera chirurgicală. (contribuție Prof. Dr. R. Marmulla)

poziției modelului virtual (deci al setului de date) cu poziția reală a pacientului. Acesta este un element-cheie pentru reproductibilitatea poziției structurilor anatomice din timpul examenului imagistic preoperator, cu cea din timpul intervenției chirurgicale. Este deci necesară asocierea examenului imagistic cu diferite metode de obținere a unui sistem de referință perfect reproductibil intraoperator. În acest scop, de-a lungul timpului au fost folosite diferite metode: cadre metalice (*headframes*), markeri aplicați pe tegument, markeri sub formă de implanturi osoase, gutiere ocluzale cu markeri, sau corelarea cu scanarea de suprafață a regiunii anatomice²⁵.

Planificarea intervenției chirurgicale

Începând cu anii 1990, au fost dezvoltate sisteme moderne de planificare virtuală a intervenției chirurgicale. Acestea permit simularea osteotomiilor și a deplasărilor fragmentelor osoase, într-un mediu virtual bazat pe setul de date obținut preoperator. Primul program care

permite simularea chirurgicală într-un mediu virtual este LUCAS (Laboratory Unit for Computer Assisted Surgery), dezvoltat în 1997 la Universitatea din Regensburg, Germania, cu sprijinul companiei Carl Zeiss²⁶.

Sistemul de navigare chirurgicală

Transferul liniilor de osteotomie din planificarea preoperatorie în câmpul operator reprezintă conceptul de navigare chirurgicală²⁷. Încă din 1997, a fost realizată planificarea operatorie pe modele stereolitografice din materiale acrilice, modelate pe baza reconstrucțiilor tridimensionale CT preoperatorii²⁸. Precizia metodei este mai bună de 1 mm (Fig. 15.49).

Primul sistem care permite navigarea chirurgicală în chirurgia oro-maxilo-facială este Surgical Segment Navigator (SSN), dezvoltat de asemenea la Universitatea din Regensburg. Acest sistem nu necesită markeri suplimentari pentru înregistrarea pacientului. Este bazat pe o cameră cu infraroșii (IR) și o serie de transmițătoare IR, care se atașează la oasele craniului (Fig. 15.50).

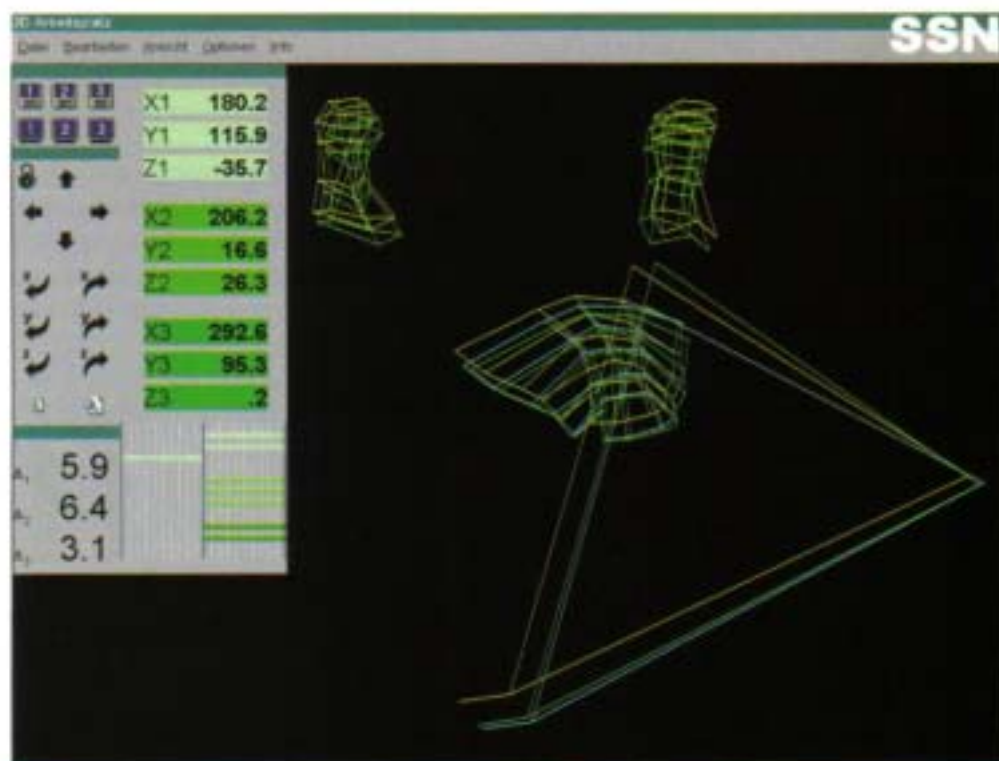


Figura 15.52. Imagine SSN (Surgical Segment Navigator) din timpul intervenției chirurgicale. DRF atașat la gutiera chirurgicală este reprezentat sub forma unui triunghi. Sunt reprezentate contururile maxilarului și ale condiliilor mandibulari. Cod de culori: galben – poziția inițială; albastru – poziția finală planificată preoperator; verde – poziția actuală intraoperatorie a complexului maxilo-mandibular rezultat în urma osteotomiei. (contribuție Prof. Dr. R. Marmulla)

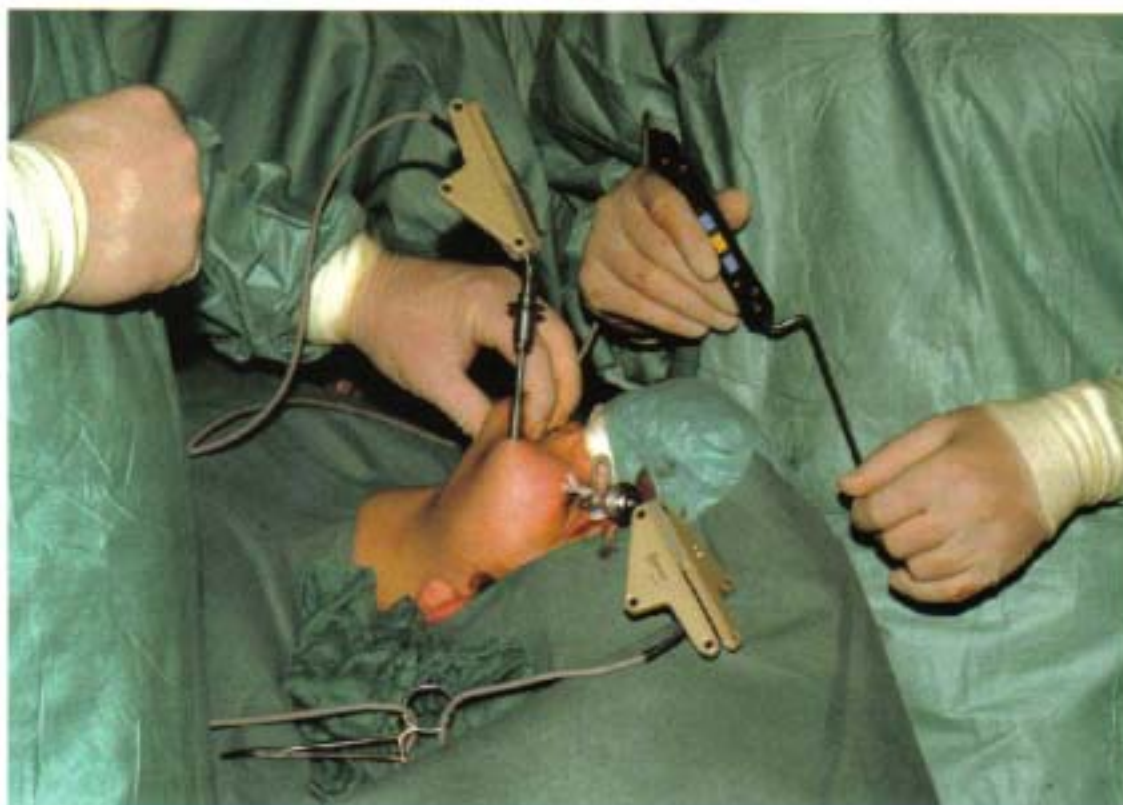


Figura 15.53. Imagine intraoperatorie în care se observă DRF fixat de gutiera chirurgicală, DRF fixat la neurocraniu (la nivelul arcadei sprâncenoase) și „pointerul de navigație”.
(contribuție Prof. Dr. R. Marmulla)

Sunt necesare cel puțin trei transmițătoare IR fixate la neurocraniu, acestea având rolul de a compensa modificările de poziție ale capului pacientului. Se atașează de asemenea o serie de transmițătoare IR pe structurile osoase ce urmează a fi supuse osteotomiei și re poziționării chirurgicale, precum și pe gutierele chirurgicale (Fig. 15.51).

Poziția tridimensională a fiecărui transmițător este monitorizată în timp real de către camera IR, folosind principiul navigației prin satelit. Intraoperator, SSN (Surgical Segment Navigator) crează imaginea virtuală a fragmentelor osoase și compară poziția acestora cu poziția determinată preoperator. În acest mod, fragmentele pot fi re poziționate cu o precizie foarte bună (Fig. 15.52).

Studiile clinice indică o precizie sporită a metodei: astfel, dacă în cazul intervenției chirurgicale ortognate clasice, precizia re poziționării fragmentelor osoase este de aproximativ 1,5-3 mm, în cazul sistemului SSN, precizia este de 0,5-1 mm²⁹.

Prin această metodă, poate fi de asemenea monitorizată poziția condililor mandibulari în raport cu fosa glenoidă, pentru a evita o re-conformare vicioasă a articulației temporo-mandibulare după intervențiile de chirurgie ortognată (Fig. 15.53).

Referințe bibliografice

1. Epker BN, Stella JP, Fish LC: Dentofacial Deformities. Integrated Orthodontic and Surgical Correction, Second Edition. Mosby, St. Louis, 1996
2. Angle EH: Treatment of malocclusion of the teeth: Angle's system. S.S. White Dental Manufacturing Co, Philadelphia, 1907
3. Izard G: Orthodontie: orthopédie dento-faciale. La pratique stomatologique. Masson, Paris, 1930
4. Chateau M: Orthopédie dento-faciale, 3. éd., entièrement refondue. Masson, Paris, 1964
5. Arnett GW, McLaughlin RP: Vision general: objetivos terapéuticos reformulados. In: Elsevier España Ed. Planificación facial y dental para ortodoncistas y cirujanos orales. 2005:1-11
6. Veas Santis M: Estudio clínico prequirúrgico de las deformidades dentofaciales. In: Navarro Vila C (ed.): Tratado de cirugía oral y maxilofacial. Aran Ediciones, Madrid, 2004
7. Arnett GW, MacDonald CW: The treatment motivation survey: Defining patient motivation for treatment. Am. J. Orthod Dentofacial Orthop 115:233-238, 1999
8. Trauner R, Obwegeser H: The surgical correction of mandibular prognathism and retrognathia with consideration of genioplasty. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 10(7):677-89, 1957
9. dal Pont G: Retromolar osteotomy for the correction of prognathism. J Oral Surg Anesth Hosp Dent Serv 19:42-7, 1961
10. Epker BN: Modifications in the sagittal osteotomy of the mandible. J Oral Surg 35:157-159, 1977
11. Caldwell JB, Letterman GS: Vertical osteotomy in the mandibular rami for correction of prognathism. J Oral Surg (Chic) 12(3):185-202, 1954
12. Dattilo DJ, Braun TW, Sotereanos GC: The inverted L osteotomy for treatment of skeletal open-bite deformities. J Oral Maxillofac Surg 43(6):440-3, 1985
13. Blair VP: Operations on the jaw bones and the face. Dental Era 6:169-85, 1907
14. McManners J: Mandibular body osteotomy. In: Fonseca RJ Oral and maxillofacial surgery, WB Saunders, Philadelphia, 2000, pag. 330
15. Dufourmentel L: Chirurgie de l'articulation temporo-maxillaire. Masson, Paris, 1929
16. Kostecka F: Die chirurgische Therapie der Progenie. Korrespondenzbl Zahnärzte 55:223, 1931
17. Wassmund M: Lehrbuch der praktischen Chirurgie des Mundes und der Kiefer, Bd I. Meusser, Leipzig, 1935
18. Pichler H: Unterkiefersektion wegen progenie. Ost Z Stomatol 16:190, 1918
19. Dingman RO: Osteotomy for correction of mandibular malrelation of developmental origin. J Oral Surg 2:239-47, 1944
20. Converse JM, Shapiro HH: Treatment of developmental malformations of the jaw. Plast Reconstr Surg 10:473-85, 1952
21. Toman J: Surgical treatment of prognathism by the inlay-osteotomy method. Rev Stomatol Chir Maxillofac 67(10):551-63, 1966
22. Obwegeser H: Surgical correction of small or retrodisplaced maxillae. J Plast Reconstr Surg 43:351, 1969
23. van Vuuren C: A review of the literature on the prevalence of Class III malocclusion and the mandibular prognathic growth hypotheses. Aust Orthod J 12(1):23-8, 1991
24. Aronson J: Experimental and clinical experience with distraction osteogenesis. Cleft Palate Craniofacial J 31:473-82, 1994
25. Marmulla R, Lüth T, Mühling J, Hassfeld S: Markerless Laser Registration in Image-Guided Oral and Maxillofacial Surgery. J Oral Maxillofac Surg 62:845-851, 2004
26. Marmulla R, Niederdehlmann H: Computer-assisted Bone Segment Navigation. J Craniomaxillofac Surg 26: 347-359, 1998
27. Hassfeld S, Mühling J, Zölzer J: Intraoperative navigation in oral and maxillofacial surgery. Int J Maxillofac Surg 24:111-119, 1995
28. Marmulla R, Wagener H, Hilbert M, Niederdehlmann H: Precision of computer-aided systems in facial-profile reconstruction procedures. Mund Kiefer Gesichtschir, S1:65-67, 1997
29. Marmulla R, Mühling J: Computer-Assisted Condyle Positioning in Orthognathic Surgery. J Oral Maxillofac Surg 65:1963-1968, 2007

Despicături labio-maxilo-palatine

Carlos Navarro Vila

Despicăturile labio-maxilo-palatine („buza de iepure”, „gura de lup”) sunt malformații congenitale caracterizate prin întreruperea continuității buzei superioare, a procesului alveolar superior, a palatului dur sau a vălului palatin.

Despicăturile labiale ocupă locul doi ca frecvență, reprezentând 13% din totalul malformațiilor congenitale. Raportat la grupurile rasiale, incidența cazurilor este de 1/800-1000 nou-născuți la rasa albă, 1/2500 la rasa neagră, în timp ce rasa orientală cunoaște cele mai numeroase cazuri – 1,7%. Legat de întindere și localizarea despicăturii, aceasta este unilaterală în 70% din cazuri – partea stângă fiind mai afectată decât cea dreaptă; bilaterală în 20% și asociată cu despicătura palatină în 70% din cazuri. Este mai frecventă la sexul masculin decât la sexul feminin. Formele bilateral-asimetrice reprezintă 9%.

Embriologie

Formarea și dezvoltarea embriologică a structurilor faciale se desfășoară în săptămânile 5-8 de viață intrauterină, astfel încât embrionul de 34 de zile va avea:

1. procesul nazal lateral
2. procesul nazal medial
3. procesul nazo-maxilar
4. procesul mandibular
5. șanțul ce separă procesul nazal lateral de procesul maxilar
6. șanțul ce separă procesul nazal medial de cel maxilar (Fig. 16.1).

Între ziua a 34-a și ziua a 38-a are loc fuziunea

proceselor embrionare faciale, astfel încât la sfârșitul săptămânii a 8-a dezvoltarea feței este aproape încheiată¹. În paralel, în săptămâna a 5-a se formează și palatul primar prin fuziunea proeminențelor nazale mediane (Fig. 16.2).

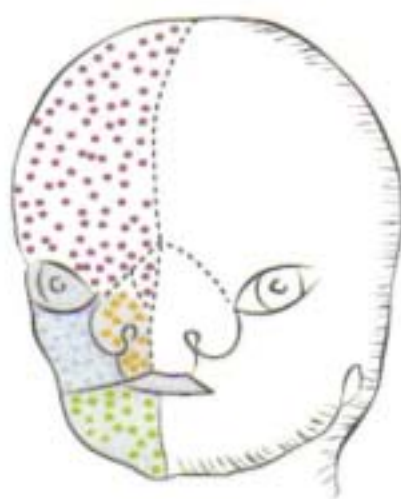
Palatul secundar se va forma în săptămâna a 7-a după coborârea limbii care are o poziție înaltă în contact cu septul nazal. Procesele laterale palatine, palatul primar și septul nazal vor fuziona pe linia mediană, astfel încât între săptămânile 7-12 procesul de fuziune este total. Orice mecanism care perturbă aceste procese condiționează apariția despicăturilor faciale.



saptamana a 5-a



saptamana a 6-a



saptamana a 7-a



saptamana a 8-a

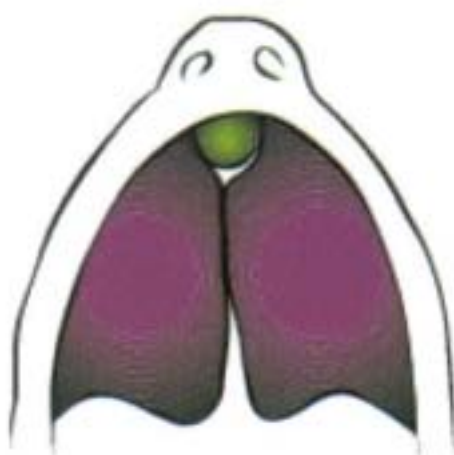
Figura 16.1. Dezvoltarea embriologică în săptămânile 5-8 intrauterine. 1 = procesul nazal lateral; 2 = procesul nazal medial; 3 = procesul maxilar; 4 = procesul mandibular.



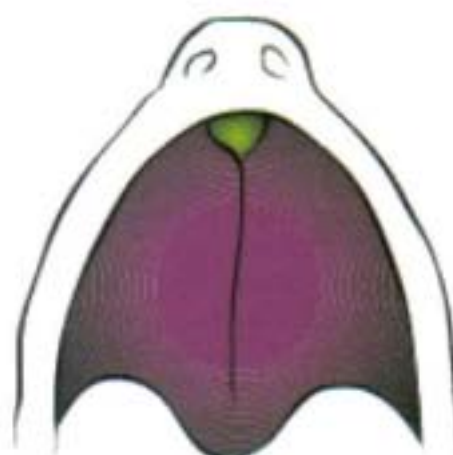
saptamana a 6-a



sfarsitul
saptamanii a 6-a



saptamana a 7-a



saptamana a 8-a

Figura 16.2. Formarea structurilor palatine în săptămânile 6-8 de viață intrauterină.

Etiopatogenie

1. Factorii genetici sunt importanți, dar nu determinanți.

La pacienții cu despicături labiale sau palatine s-a observat că un procent de 25-30% dintre aceștia avea în antecedentele heredo-colaterale un caz cu malformație facială. Prin studii familiale, s-a putut deduce transmiterea defectelor congenitale: la un adult cu despicătură în antecedente și al cărui prim născut are aceeași afecțiune, riscul ca cel de-al doilea născut să prezinte aceeași malformație este între 17-20%.

Fosetele congenitale ale buzei inferioare sunt genetic asociate cu despicături labiale. De asemenea, despicăturile labiale pot coexista în cadrul unor malformații cranio-faciale cum sunt:

- sindromul Pierre-Robin ce evoluează cu micrognație, retrognație, glosoptoză și despicătură palatină;
- sindromul Patau (trisomia 13-15) caracterizat prin despicătură labio-palatină, malformații cardiace, oculare, arinencefalie (Fig. 16.3);
- sindromul Klippel-Feil caracterizat prin cheilo-palato-skizis, sudarea vertebrelor cervicale;
- trisomia 17-18 (sindromul Edwards) ce evoluează cu malformații cardiace, renale, oculare, osoase și cheilo-palato-schizis;
- sindromul Down (trisomia 21) la care despicătura labială este prezentă la 6% din cazuri;
- sindromul velo-cardio-facial;
- sindromul „cri du chat”;
- sindromul Optiz (Fig. 16.4).

După Gorlin, aproximativ 60 de sindroame coexistă cu despicături faciale.

2. Factorii de mediu acționează în momentul fuziunii dintre procesele nazale, maxilare și mandibulare. Există mai multe grupe:

- agenți infecțioși: virusurile rubeolei, incluziunilor citomegalice, toxoplasmozei
- radiațiile: Rx, ionizante
- medicamente (thalidomida)
- droguri
- hormoni steroizi
- deficiențe nutriționale în special aminoacizi esențiali și vitamine.

Fetopatia rubeolică se caracterizează prin despicătură labio-palatină, anoftalmie și malformații cerebrale compatibile sau nu cu viața.



Figura 16.3. Sindrom Patau – aspect clinic. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)



Figura 16.4. Sindrom Optiz – aspect clinic. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)



Figura 16.5. Fetopatie rubeolică – aspect clinic. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

Diagnosticul prenatal

Diagnosticul despicăturilor de buză și/sau palat se poate stabili prenatal printr-un examen ecografic ce se practică la 20 de săptămâni de viață fetală (Fig. 16.6). În cazul existenței unor malformații, din acel moment se stabilește colaborarea cu medicul chirurg ce se va extinde până în jurul vârstei de 14 ani a copilului.



Figura 16.6. Imagine ecografică 3D a unui făt cu despicătură labială. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

Importanța informării părinților

Este necesar ca specialiștii implicați în tratamentul curativ al copiilor cu despicături să explice părinților aspectele clinice ale malformațiilor, implicațiile acestora, eventuala patologie asociată precum și etapele tratamentului. Echipei medicale îi revine sarcina de a informa părinții asupra metodelor de reabilitare morfo-funcțională și facială (a copiilor afectați) atât prin conversații repetate cât și prin prezentarea altor cazuri aflate în diferite etape de tratament.

Servicii specializate

Tratamentul pacienților cu despicături trebuie realizat și centralizat în servicii chirurgicale specializate. De referință sunt țările Scandinave unde există cea mai bună organizare în spitalele profilate pe tratarea despicăturilor. Echipa de specialiști va cuprinde: chirurg, ortodont, logoped, foniater, ORL-ist și eventual psiholog.

Pentru fiecare caz se va face o informare completă a părinților despre programul terapeutic general începând cu etapa prechirurgical-ortopedică (plăcuța maxilară) și continuând cu

celelalte etape chirurgicale propriu-zise în funcție de particularitățile cazului și de tehnicile alese.

De asemenea, tot la primul consult părinții vor fi avizați în legătură cu dificultatea alimentației nou-născutului, modul de utilizare a plăcii maxilare și măsurile riguroase de igienă orală.

Relaționarea familiilor afectate

În planul general de tratament, se sugerează părinților comunicarea și contactarea altor familii, în scopul susținerii reciproce în cadrul organizat al unor asociații constituite. Tipul acesta de relații și-a demonstrat utilitatea atât în discuțiile dintre părinți care nu au cunoscut tipul acesta de patologie și cei care au copilul în etape avansate de tratament, cu rezultate în ceea ce privește armonia maxilo-facială și fonația.

Sfatul genetic

În discuțiile dintre medic și părinți se iese de multe ori întrebarea „Cum și de ce apare această anomalie de dezvoltare?” și atunci vom explica ce reprezintă acest tip de malformație, că apare în săptămâna 6-7 de sarcină, perioadă când se formează structurile ce vor constitui fața. Un alt aspect ce-i preocupă pe părinți se referă la riscul apariției malformației și la alți viitori copii. Studiile genetice realizate pe subiecți cu despicături labio-palatine nu au confirmat apariția constantă a anomaliei pe mai multe generații.

La nivel cromozomial, nu s-au constatat anomalii.

În majoritatea cazurilor întâlnite, nu au existat malformații în antecedentele familiale. Am observat de asemenea, că în familiile unde a existat un copil cu despicătură labială și/sau palatină, ceilalți copii au prezentat aceeași malformație. Probabilitatea ca și ceilalți copii să fie afectați crește considerabil în familiile cu antecedente de acest tip, dar fără a deveni o regulă. Părinții vor fi avizați că nu este obligatoriu ca și ceilalți copii să prezinte aceeași patologie.

Măsuri de igienă și indicații în alimentația copiilor cu despicături labio-maxilo-palatine

Copiii cu despicătură pot fi alimentați ca și ceilalți copii, pentru că există variate posibilități. În unele cazuri, hrănirea se realizează fără dificultăți încă de la naștere, iar la alții alimentarea reprezintă o adevărată problemă raportată și la tipul de despicătură.

Amploarea tulburărilor mecanice depinde de aspectul despicăturii, dacă aceasta este o despicătură labială simplă sau una labio-palatină, dacă este unilaterală sau bilaterală și însoțită de hipoplazia segmentelor maxilare.

Acolo unde există dificultăți în alimentația copilului este necesară adaptarea tipului de tetină și a orificiului de ieșire al laptelui, pentru a facilita succiunea. Astfel, există tetine speciale, destinate copiilor cu despicătură și care închid orificiul de comunicare oro-nazal fiind însă utilizate în cazuri extreme. În alte cazuri, alăptarea copilului se realizează normal și chiar se indică alimentarea cu lapte matern.

De obicei, îndemnăm părinții să utilizeze o tetină obișnuită cu un orificiu adaptat, iar pentru a facilita ieșirea laptelui să utilizeze presiunea degetelor. Se vor utiliza tetine speciale, doar atunci când alimentarea se realizează cu multă dificultate.

Alimentarea orală trebuie instituită, indiferent de întinderea despicăturii și în toate cazurile se va evita hrănirea prin sonda nazogastrică, mai ales dacă reflexul de succiune a fost deja creat. Au existat copii alimentați prin sondă și care apoi au căpătat reflexul de succiune lent și foarte dificil. După fiecare masă trebuie igienizată cu atenție zona de despicătură cu o compresă umedă sau mici bețișoare cu vată/bumbac cum sunt cele utilizate în curățarea urechilor. Dacă s-au format cruste, acestea se vor îndepărta cu vaselină.

Clasificarea despicăturilor de buză

Există multe clasificări propuse de diverși autori, dintre care sunt prezentate în continuare doar câteva dintre acestea. În practica de specialitate din România, cea mai utilizată clasificare este cea propusă de V. Popescu.

Clasificarea Veau

Clasificarea propusă de Veau² este următoarea:

Clasificarea despicăturilor labiale (după Veau)

1. DLc (Despicătură labială „cicatricială”) – despicătură labială cicatricială sau forma minoră (schită).

Clinic se prezintă ca o mică dehiscență în roșul de buze sau în *phyltrum*.

2. DLUS (Despicătură labială unilaterală simplă)

Apare ca o dehiscență ce cuprinde roșul de buze și se extinde variabil și în părțile moi labiale (tegument) până la șanțul nazo-labial, fără afectarea acestuia. Uneori, orificiul narinar de partea afectată este ușor lărgit. Procesul alveolar este integru, dar pot exista anomalii dentare de tipul ageneziilor sau dinți supranumerari.

3. DLUT (Despicătură labială unilaterală totală)

În acest caz, malformația afectează toată structura buzei până la palatul primar. În majoritatea cazurilor se asociază cu despicătură palatină și atunci lipsește și palatul dur. Dacă nu se asociază cu despicătură palatină, podeaua nazală este mult mai lată, aripa nazală este distorsionată cu cartilaj alar aplatizat și columela deviată.

4. DLBS (Despicătură labială bilaterală simetrică)

Este vorba despre o despicătură simplă bilaterală. După cum indică și numele, defectul are același aspect clinic bilateral, neafectând osul alveolar sau podeaua nazală.

5. DLBA (Despicătură labială bilaterală asimetrică)

Defectul labial congenital este bilateral, dar cu aspect diferit. Într-o parte există despicătură totală iar în cealaltă o despicătură simplă, tabloul clinic fiind foarte variat. De obicei se asociază cu despicătură palatină simplă sau totală.

6. DLBT (Despicătură labială bilaterală totală)

În acest caz de complexitate majoră, despicătura labială este totală și bilaterală. Aproape întotdeauna se asociază cu despicătură palatină bilaterală totală. Regiunea labială este divizată în trei părți: două laterale și una centrală, denumită *prolabium*, cu aspect hipoplazic și sărac în ceea ce privește inserția fibrelor musculare. Procesul alveolar fiind despicat bilateral, generează trei porțiuni: una centrală – *premaxila* –, unită cu septul nazal și vomerul, și două părți laterale.

7. DLC (Despicătură labială centrală)

Cazul este de o complexitate majoră, buza este despicată pe linia mediană, structurile medio-faciale sunt hipoplazice, malformațiile cerebrale asociate și aflate de asemenea pe linia mediană sunt incompatibile cu supraviețuirea.

Clasificarea despicăturilor palatine (după Veau)

Criteriile de clasificare a despicăturilor labiale stau și la baza clasificării despicăturilor palatine. Astfel, există două mari grupe: despicături palatine simple și totale. În cele simple este afectat în grad variabil palatul secundar, iar în cele totale atât palatul secundar cât și cel primar.

1. DPs (Despicătură palatină submucoasă) – caz în care este afectată doar musculatura velo-palatină, mucoasa acoperitoare fiind integră. De obicei, se asociază cu despicarea luelei.

2. DPSs (Despicătură palatină simplă cu stafiloschisis) – interesează vâlul palatin pe o întindere variabilă – 1/2, 2/3 sau în totalitate. Palatul dur este integră.

3. DPSu+s (Despicătură palatină simplă cu urano-stafiloschisis) – interesează vâlul palatin în totalitate și parțial palatul dur, până la orificiul nazo-palatin, ce reprezintă limita

(embriologică) dintre palatul secundar și cel primar. Procesul alveolar și implicit arcada maxilară sunt întregi.

4. DPUT (Despicătură palatină unilaterală totală) – interesează vâlul palatin, palatul dur și unilateral procesul alveolar. Podeaua nazală lipsește de partea despicată, astfel încât este posibilă comunicarea largă oro-nazală.

5. DPBT (Despicătură palatină bilaterală totală) – interesează atât palatul secundar cât și cel primar bilateral. *Premaxila*, aflată central și despărțită de cele două segmente maxilare se unește doar cu septul nazal până la vomer, acesta din urmă fiind vizibil pe linia mediană în porțiunea distală a despicăturii. Lipsește planșeul nazal, iar comunicarea oro-nazală este completă.

6. DPC (Despicătură palatină centrală) – despicătura palatină aflată pe linia mediană se asociază cu agenezia, de *prolabium* și hipoplazia structurilor anatomice medio-craniene.

7. DPA (Despicătura procesului alveolar) – afectează palatul primar prin lipsa de fuziune cu palatul secundar.

Despicătura, localizată la nivelul procesului alveolar uni/bilateral, se asociază întotdeauna cu despicătură labială unilaterală totală.

Clasificarea Valerian Popescu

Valerian Popescu¹ (1964) face o clasificare bazată pe criterii morfologice și embriologice:

A. Despicături parțiale:

1 - Anterioare - care interesează în diferite grade structurile palatului primar:

- a. incomplete (uni sau bilaterale);
- b. complete (uni sau bilaterale);

2 - Posterioare - care interesează structurile palatului secundar:

- a. incomplete;
- b. complete;

B. Despicături asociate

C. Despicături totale:

- a. unilaterale;
- b. bilaterale.

Despicăturile parțiale anterioare

interesează segmentul labio-nazo-alveolar, uni sau bilateral. În funcție de gradul de interesare al structurilor segmentului respectiv, autorul distinge mai multe forme anatomo-clinice pe care le clasifică în subgrupele următoare:

a. despicături anterioare incomplete (cheilo-schizis) care interesează numai țesuturile moi labio-narinare pe întinderi diferite. În acest grup se diferențiază două grade:

- gradul 1 - despicătura afectează părțile moi ale buzei, putând fi simple schițe (echivalență minoră);

- gradul 2 - despicătura afectează buza superioară în totalitate și pragul narinar unilateral sau bilateral;

b. despicături anterioare complete (cheilo-gnato-schizis) care interesează buza superioară în totalitate, pragul narinar și procesul alveolar (unilateral sau bilateral)

Despicăturile parțiale posterioare (urano-stafilo-schizis) care interesează palatul secundar (palatul dur și vălul palatin), și în acest caz, în funcție de afectarea segmentului respectiv, se pot distinge mai multe forme clinice:

a. despicături posterioare incomplete limitate la luetă și vălul palatin, și în acest grup sunt diferențiate două grade:

- gradul 1 - despicătura afectează numai luetă;
- gradul 2 - despicătura afectează atât luetă cât și vălul palatin;

b. despicăturile posterioare complete interesează integral structurile palatului secundar, adică bolta palatină pe întinderi variabile, vălul și luetă.

Despicăturile totale (cheilo-gnato-stafilo-schizis) rezultă din asocierea despicăturilor

anterioare și posterioare complete, interesând buza superioară, pragul narinar, creasta alveolară, palatul dur, vălul palatin și luetă. Ele pot fi:

a. despicături totale unilaterale care interesează palatul primar pe o singură parte: despicătura posterioară este pe linia mediană, vomerul atașat de partea sănătoasă poate accentua asimetria;

b. despicături totale bilaterale în care diviziunea anterioară trece de o parte și de alta a bontului median, devenit mai mult sau mai puțin proeminent și se continuă cu o diviziune unică velopalatină mediană în centrul căreia se găsește vomerul. În formele bilaterale, despicătura palatului primar poate fi incompletă în una din părți.

Despicăturile asociate rezultă din asocierea formelor incomplete ale despicăturilor anterioare de gradul 1 sau 2 cu diverse forme posterioare, fiind respectată parțial sau total integritatea procesului alveolar.

Despicătura segmentului labio-nazal poate fi uni sau bilaterală în timp ce despicătura segmentului velo-palatin este de obicei mediană.

Clasificarea LAHSAL

De multe ori s-a încercat realizarea unui sistem universal acceptat de clasificare a despicăturilor labio-maxilo-palatine. Cel mai notabil sistem a fost cel „în Y”, dezvoltat de *Kernahan*⁴. După modificări succesive ale acestui sistem de notare, în prezent se folosește clasificarea LAHSAL, realizată de *Kreins*⁵, la recomandarea *Royal College of Surgeons* din Marea Britanie. În

Despicătură completă bilaterală	L A H S A L
Despicătură completă a buzei, de partea dreaptă	L
Despicătură incompletă a buzei și procesului alveolar, de partea stângă	 a l
Despicătură incompletă a palatului dur, completă a vălului palatin	. . h S . .

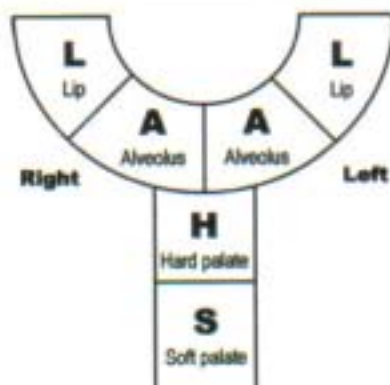


Figura 16.7. Reprezentarea schematică a clasificării LAHSAL.

această clasificare, a fost eliminat cel de-al doilea „H” (vezi în continuare), care simplifică notarea, dar nu permite încadrarea despicăturilor duble (bilaterale) ale palatului dur, care de altfel sunt extrem de rare. Sistemul LAHSAL este compatibil cu sistemul ICD 10⁶ și cu registrul informatizat CRANE⁷ (Fig. 16.7).

Codificarea LAHSAL este formată din inițialele în limba engleză a diferitelor structuri anatomice afectate de despicături. Structurile interesate pot fi ilustrate „în Y” și sunt reprezentate de:

- L = right Lip (hemibuza dreaptă);
- A = right Alveolus (procesul alveolar de partea dreaptă);
- H = Hard palate (palatul dur);
- S = Soft palate (palatul moale; vâlul palatin);
- A = left Alveolus (procesul alveolar de partea stângă);
- L = left Lip (hemibuza stângă).

Se va avea în vedere faptul că notarea se face de la dreapta la stânga pacientului. Se indică prezența unei despicături complete cu majusculă (de exemplu „H”), a unei despicături incomplete cu minusculă (de exemplu „s”) și lipsa afectării cu punct. De exemplu:

Tratamentul despicăturilor de buză

Despicătura unilaterală simplă

Interesează părțile moi ale buzei pe o treime din întinderea acesteia sau până la șanțul nazo-labial, podeaua nazală fiind întotdeauna integră. În acest caz, ca de altfel și în celelalte cazuri de despicături labiale, mușchiul orbicular este divizat într-un fascicul intern, inserat pe spina nazală anterioară, columelă și marginile despicăturii și un fascicul extern inserat pe aripa nazală și de asemenea pe marginea despicăturii. Punerea în tensiune a fibrelor musculare (răs, plânset) accentuează malformația, astfel încât columela cât și aripa nazală deviază de partea afectată. Mușchiul aflat în repaus bombează porțiunea aflată extern de despicătură (Fig. 16.8).



Figura 16.8. Despicătură labială unilaterală simplă. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

Pentru corecția chirurgicală a despicăturilor unilaterale simple, mai mulți autori au propus diverse tehnici, dar în opinia noastră, tehnica chirurgicală cu cel mai bun rezultat este cea a triunghiurilor echilaterale, propusă de René Malek, deoarece se păstrează dimensiunea buzei până la șanțul nazo-labial (Fig. 16.9). În multe cazuri, s-au obținut bune rezultate utilizând și tehnica Millard de rotație-avansare. Dar, indiferent de tehnica utilizată, este foarte important ca lambourile obținute să fie complet libere, fără inserții musculare, astfel încât rotația și avansarea acestora să se facă fără tensiune, pentru a permite refacerea corectă a planurilor chirurgicale și cicatrizarea ulterioară.

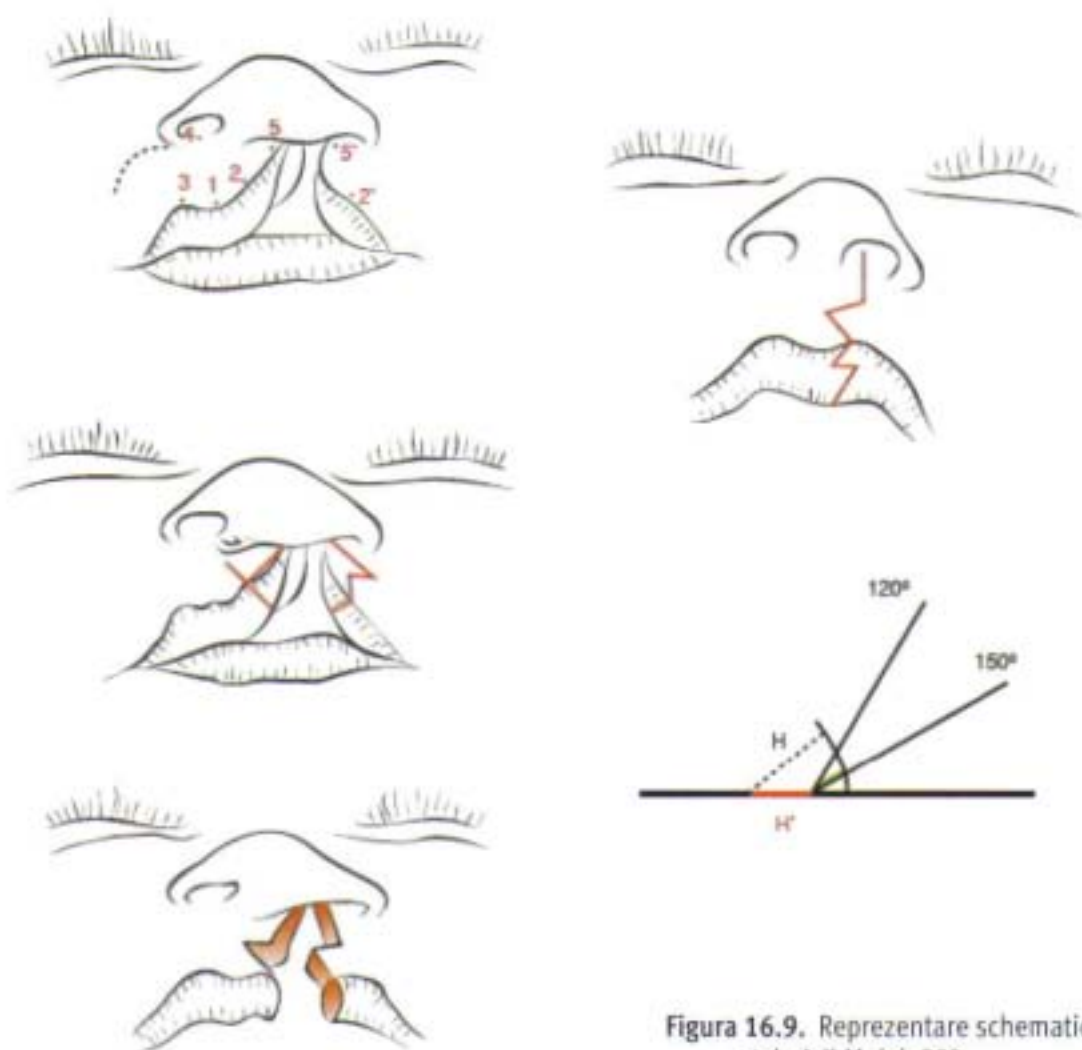


Figura 16.9. Reprezentare schematică a tehnicii Malek 90°.



Figura 16.10. Despicătură labială unilaterală simplă: a – marcarea liniilor de incizie; b – aspectul suturii imediat postoperator. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

Pentru a obține un rezultat estetic și o bună funcționalitate, atât în statică cât și în dinamică este fundamental să se refacă continuitatea mușchiului orbicular.

Se începe cu marcarea (cu tuș chirurgical) a unor puncte de referință fundamentale (Fig. 16.10):

1. centrul arcului Cupidon
2. vârful extern al arcului Cupidon
3. vârful intern al arcului Cupidon
4. planșeul nazal de partea sănătoasă
5. planșeul nazal de partea cu despicătura (porțiunea internă)
- 5' planșeul nazal de partea cu despicătura (porțiunea externă)
- 2' punctul în care buza își pierde grosimea normală.

Trebuie acordată o atenție sporită marcajului corect al punctelor și mai ales 5 și 5', pentru că orice greșeală îngustează sau mărește orificiul narinar comparativ cu cel de partea sănătoasă. În continuare, vom descrie tehnica Malek folosită în majoritatea cazurilor, ce utilizează triunghiurile echilaterale.

În funcție de tehnica utilizată (Malek 60° sau Malek 90°), se vor trasa liniile de incizie cu ajutorul unui raportor marcat care să indice 120° sau 150°. Dacă hipoplazia bontului labial este moderată, se folosește tehnica 60°, iar dacă hipoplazia este severă recurgem la tehnica 90°. Cu un compas fin marcăm înălțimea H' ce măsoară dimensiunea verticală a buzei de partea despicată și pe care o translăm pe linia orizontală a raportorului.

În continuare, măsurăm înălțimea H de partea sănătoasă și cu compasul, utilizând ca ax de rotație cel aflat în punctul distal al distanței H', intersectăm dimensiunea H cu laturile unghiurilor de 120° sau 150° obținând astfel lungimea „X” ce reprezintă latura triunghiului echilateral.

Toate aceste dimensiuni le translăm și pe câmpul operator. Apoi unim printr-o linie punctele interne 2 și 5. Peste acesta, pornind din punctul 2 marcăm distanța „X” și acolo obținem alt vârf al triunghiului echilateral, dacă tehnica aleasă este cea de 60°; pentru tehnica de 90° translăm distanța „X” pe linia trasată din punctul 2, perpendicular pe distanța 2-5. De partea externă, pornind din punctul 5' trasăm un arc echivalent cu distanța H'. Pe linia 2'-5' suprapunem distanța X. Din punctul distal „X” trasăm un arc, de aceeași lungime, „X” și apoi din punctul 2' ca ax de rotație, un al treilea arc,

obținând astfel un triunghi. Cu bisturiul cu lamă 15 și 11, așezat perpendicular, se trasează liniile de incizie, secționând pielea și stratul muscular până la mucoasă.

În continuare, se incizează pe liniile trasate până în fundul de sac vestibular (punctele 5 și 5'). Planul de disecție va fi între stratul muscular și mucoasă, astfel încât degajarea acesteia să permită avansarea și sutura pe linia mediană. Se trece apoi la confecționarea lambourilor, secționând stratul muscular pe toată grosimea lui, pentru ca rotația, avansarea și îmbinarea acestora să se realizeze lejer și fără tensiune. După incizia și decolarea mucoasei din vestibul, se desprinde atent și periostul aderent de spina nazală anterioară și podeaua nazală, manevră ce va permite repoziționarea aripii nasului.

Primul fir de sutură (monofilament 5/0) reconstruiește orificiul narinar (între punctele 5 și 5') după care se suturează mucoasa vestibulară pe linia mediană (cu fir de mătase 3/0). Continuitatea planului muscular se reface pornind din cele două vârfuri ale lambourilor triunghiulare către spina nazală anterioară.

Ca procedeu, toate aceste fire trecute de-o parte și de alta a lambourilor, mai întâi se așază pe plan, urmând a fi strânse ulterior. Primul fir este ultimul care se secționează. După îmbinarea lambourilor, urmează sutura la tegument, primul fir fiind plasat la jonțiunea cutaneo-mucoasă (între punctele 2 și 2') urmând ca toate celelalte fire să refacă morfologia, fața tegumentară a buzei și în final roșul buzei. Pentru conformarea acestuia, de cele mai multe ori utilizăm plastia în „Z” la nivelul vermillionului.

Despicătura unilaterală totală

Interesează în totalitate părțile moi labiale, planșeul nazal și procesul alveolar. Dacă se asociază și cu despicătură palatină unilaterală totală, atunci tabloul clinic este mult mai complex.

Despicătura vizibilă în repaus devine mai amplă atunci când copilul plânge sau râde. Fibrele mușchiului orbicular, anormal inserate pe marginile despicăturii, columelă și aripa nazală, produc deformarea acestor structuri – devierea columelei de partea sănătoasă, aplatizarea și orizontalizarea aripilor nasului.

Toate aceste malformații de părți moi se asociază, în majoritatea cazurilor, cu despicătură palatină unilaterală totală, ce presupune hipoplazia și retropoziția segmentului maxilar extern cu rotația spre anterior și în afară a segmentului intern. Se amplifică astfel distorsiunea părților moi.

În 10% din cazuri, tabloul clinic diferă, în sensul că există o porțiune cutaneo-mucoasă, așezată superior și care, nedespicăată fiind, exercită un rol benefic, împiedicând distorsiunea altor structuri, atât în părțile moi cât și în cele osoase.

Această porțiune de țesut sănătos, cunoscută sub denumirea de banda Simonart se va secționa intraoperator.

Tratamentul ortopedic prechirurgical

În formele clinice de despicătură labială unilaterală totală cu hipoplazie severă și comunicare largă oro-nazală, se indică utilizarea plăcuței palatinale pentru o re poziționare a segmentelor alveolare. Ideal este ca aceasta să se aplice din primele zile de viață.

Dacă, după primul consult, medicul decide asupra beneficiului acestui tip de tratament, procedează la amprentarea maxilarului (la minimum 2 ore de la ultima masă a copilului). Se folosesc linguri maxilare mici și ca material de amprentare alginatul cu priză rapidă.

Anterior amprentării, se verifică lingura maxilară pentru a acoperi cât mai bine zona de despicătură. Asupra lingurii se pulverizează o soluție ce mărește adeziunea. Materialul de amprentare preparat, se aplică în lingură iar

aceasta se adaptează pentru a amprenta corect tot maxilarul. După aproximativ 1 minut, se îndepărtează lingura și eventualele mici fragmente desprinse (Fig. 16.11).

După turnarea modelului (din ghips dur Kerr) se realizează plăcuța protectică în limitele amprentării. Între marginile segmentelor alveolo-palatine și fața externă a plăcuței se va crea un spațiu prin aplicarea unui strat de ceară pe modelul din ghips. Părinții vor fi instruiți asupra măsurilor de igienă orală ale copilului.

Există o serie de avantaje ce au impus utilizarea plăcuței palatinale în cazurile clinice cu despicături largi:

1. Ușurează alimentația prin facilitarea succiunii;

2. Ghidează creșterea segmentelor maxilare care tind să se unească pe linia mediană;

3. Împiedică interpoziționarea limbii în despicătură;

4. Elimină folosirea suzetei ce reprezintă un factor negativ în modelul de creștere a segmentelor maxilare aflate pe linia mediană.

Plăcuța se va schimba pe măsura creșterii copilului și se va menține în cavitatea orală până în săptămâna anterioară operației, intervenție chirurgicală ce se desfășoară în jurul vârstei de 6 luni.

Intervenția chirurgicală

În toate cazurile de despicătură labială unilaterală totală se utilizează tehnica Malek 90°. Dacă despicătura este mică ca întindere și, ca atare lungimea „X” rezultată o întuim ca fiind prea mare, folosim tehnica Malek de plastie „în dublu Z” (Fig. 16.12, 16.13).

Se marchează cu tuș pe arcu lui Cupidon punctele de bază:

- punctul ce marchează înălțimea arcului de partea sănătoasă – punctul 2
- punctul ce indică podeaua nazală de partea despicată – punctul 5
- punctul 5' aflat pe versantul extern al porțiunii despicate
- punctul 2' reprezintă limita cu zona laterală sănătoasă și locul unde începe micșorarea grosimii laterale.

Cu ajutorul raportorului marcat la 120°, trasăm înălțimea H' (între punctul 2 și punctul 5) și H (între 3 și 4). Cu compasul trasăm dimensiunea H peste laturile unghiului de 120°



Figura 16.11. Despicătură labială unilaterală simplă: a – aspect clinic inițial; b – amprentarea defectului; c – aspectul amprenteii; d – modelele din gips dur; e – placa palatinală obturatoare; f – aspect comparativ al modelelor – pre- și post-terapeutic; g – aspect clinic după 6 săptămâni de purtare a plăcii palatinale. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

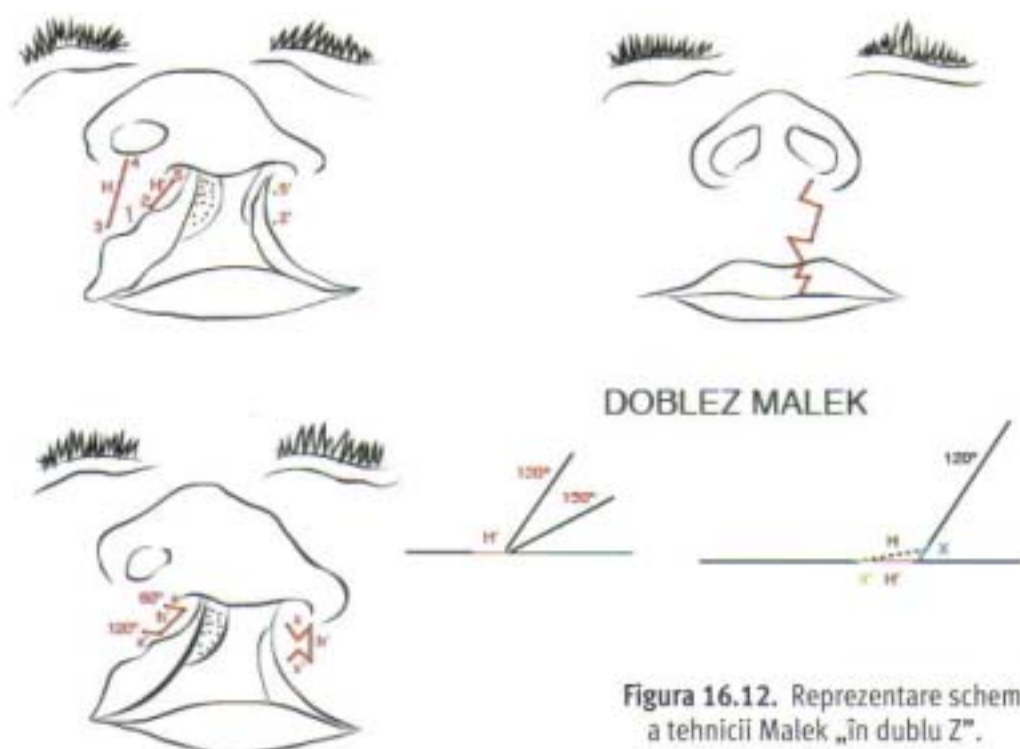


Figura 16.12. Reprezentare schematică a tehnicii Malek „în dublu Z”.

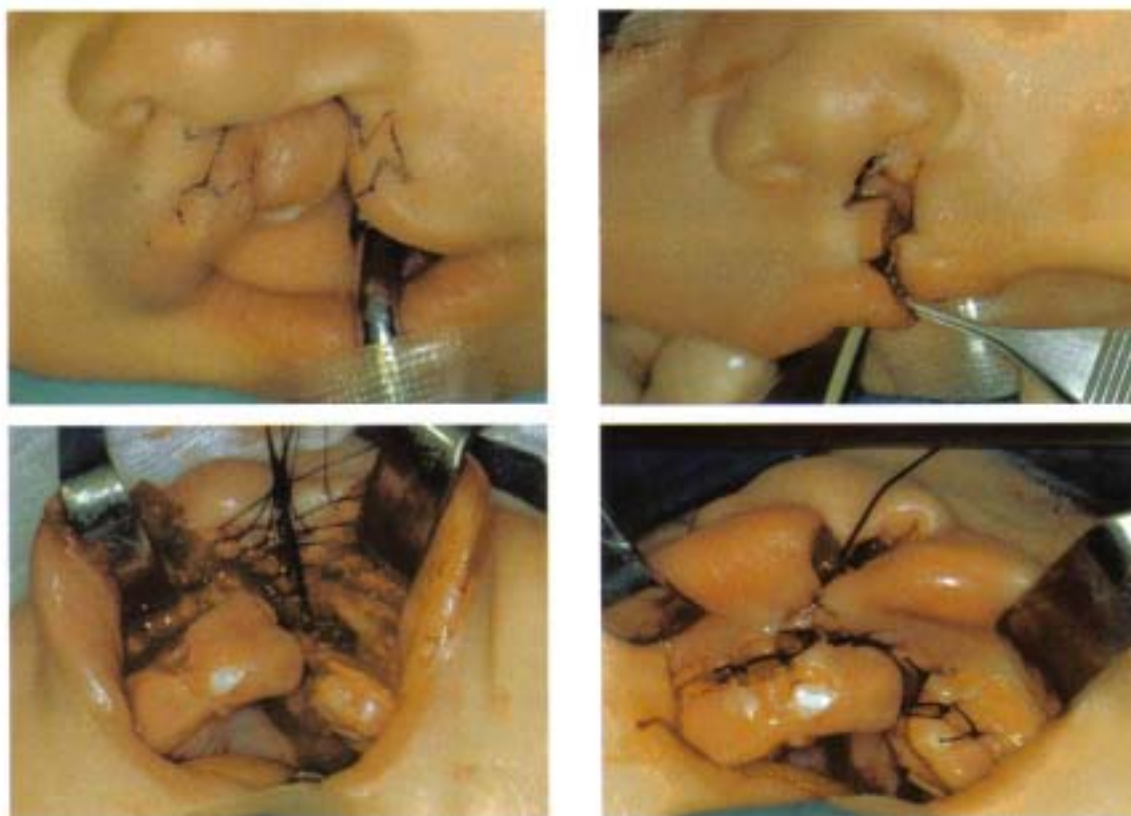


Figura 16.13. Despicătură labială unilaterală totală: a – marcarea liniilor de incizie pentru tehnica „în dublu Z”; b – modul de afrontare a bonturilor; c – închiderea planșeului nazal; d – refacerea vestibulului oral. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

și obținem lungimile X și X' . Trasăm laturile celor două triunghiuri echilaterale, o latură superioară „ X ” și alta inferioară „ X' ” ($X > X'$). Din punctul 5 trasăm un arc de mărime „ X ”, iar din punctul 2' alt arc de mărimea X' .

Pe acestea două, cu compasul suprapunem măsura H' . Locul de intersecție delimitează triunghiurile echilaterale: cel superior la același nivel cu punctul 5', iar cel inferior ușor depărtat de marginea labială.

Inciziile se fac cu bisturiul cu lamă nr.15. Cele vestibulare vor fi ample pentru a obține un bun acces vizual, mai ales în partea externă despicăturii (punctul 5 și 5') dar și în partea internă. Vor rezulta cele două lambouri ce vor reconstrui podeaua nazală. Din zona internă, incizia se prelungește în partea inferioară a septului nazal până la limita cu vomerul. De cealaltă parte, externă, incizia va fi prelungită fie sub, fie deasupra cornetului nazal inferior. Decolarea dinspre fundul de sac vestibular către podeaua nazală, de partea sănătoasă, trebuie făcută meticulos și complet, astfel încât să se elibereze spina nazală anterioară, pentru a permite re poziționarea columelei către linia mediană.

Pe zona opusă, cea cu despătură, decolarea se va extinde atât pe fața anterioară a maxilarului (inferior de orificiul infraorbital) cât și superior, spre apofiza montantă a maxilarului, până la osul nazal.

Odată finalizată decolarea, apropiem lambourile și verificăm îmbinarea acestora, ce trebuie realizată fără tensiune. Cu foarfeca boantă se practică apoi decolarea subcutanată a cartilajului alar. Decolarea cuprinde tot domul nazal: aripa nasului, dorsum nazal, vârful. Tehnica aceasta, descrisă de McComb în 1985, se practică în aproape toate cazurile, când regiunea nazală se păstrează aplatizată după decolarea și îmbinarea lambourilor (Fig. 16.14).

Procedăm apoi la reconstrucția planșeului nazal și a orificiului narinar, plasând primul fir de sutură între punctele 5 și 5'. Se continuă sutura cu fire separate, dinainte-înapoi, urmând ca nodurile să le realizăm în sens invers, până la completa reconstrucție a podelei nazale. În continuare, se suturează mucoasa vestibulară, dinspre vestibular spre roșul buzei.

De multe ori, se practică o incizie de descărcare de partea externă despicăturii, pentru a degaja și mai mult lamboul mucozal. Reconstrucția planurilor muscular și tegumentar se realizează în același mod cu cel descris de despătura unilaterală simplă.

Dacă labioplastia se realizează după tehnica McComb, atunci sutura urmărește mai întâi refacerea planșeului nazal și ulterior re poziționarea domului nazal și refacerea vestibulului. Cartilajul nazal se fixează la piele atât în zona dorsală nazală cât și în zona alară.



Figura 16.14. Reprezentare schematică a tehnicii McComb.(cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

Despicătura labială bilaterală

Se clasifică în:

- despicătură bilaterală simplă;
- despicătură bilaterală asimetrică;
- despicătură bilaterală totală.

Despicătura bilaterală simplă

Malformația este bilaterală, simetrică și interesează părțile moi ale buzei, parțial sau total. Planșeul nazal și procesul alveolar sunt integre. Labioplastia se realizează într-un singur timp chirurgical, utilizând tehnicile Millard sau Verdeja.

În cazul tehnicii Verdeja, se procedează astfel (Fig. 16.15, 16.16):

Se marchează punctele cheie:

- Punctul 1 - reprezintă vârful arcului lui Cupidon și se situează pe joncțiunea cutaneo-mucoasă, la aproximativ 3 mm paramedian. Același punct va fi marcat simetric și pe cealaltă parte. Rezultă astfel o distanță de 6 mm, cât măsoară în mod normal arcul lui Cupidon.
- Prin cele două puncte sus-menționate se trasează două linii ce formează fiecare un unghi de 45° cu orizontala și pe care se marchează punctele 2 și 2'.
- Prin punctele 2 și 2' se trasează o linie orizontală ce intersectează limita cutaneo-mucoasă. Punctele de intersecție reprezintă 3 și 3'.
- La baza columelei marcăm punctul 4.
- Punctul 5 este situat la limita cutaneo-mucoasă, unde roșul buzei reprezintă jumătate din grosimea sa normală. Simetricul este 5'.
- Distanța 5-5' de 12 mm măsoară dublul lungimii arcului Cupidon.
- Prin punctul 5 trasăm o linie ce formează un unghi de 45° cu linia ce marchează limita cutaneo-mucoasă. Pe aceasta trasăm distanța 1-2 și obținem punctul 6.
- Prin punctul 6 vom trasa o altă linie care va forma un unghi de 60° cu linia 5-5'. Pe aceasta trasăm distanța 2-3 și obținem punctul 7.
- Din punctul 7, pe o linie cu direcție oblic-ascendentă către linia cutaneo-mucoasă, trasăm distanța 3-4 și obținem punctul 8. Uneori, poziția punctului 8 și simetricul acestuia



Figura 16.15. Reprezentare schematică a tehnicii Verdeja.



Figura 16.16. Trasarea liniilor de incizie pentru tehnica Verdeja – aspect preoperator. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

nu coincid cu baza aripii nasului și atunci vom rezece din tegument un fragment, astfel încât cele două puncte să se plaseze la nivelul orificiilor narinare.

Este important ca secționarea și decolarea mucoasei labiale să se realizeze atent, pentru a permite îmbinarea lambourilor și conformarea unui tubercul labial central cu o dimensiune satisfăcătoare.

Despicătura bilaterală asimetrică

În despicătura de buză asimetrică, tabloul clinic este și mai complex: pe una din părți, malformația buzei este de tip unilateral total și asociată frecvent cu despicătură palatină, iar pe cealaltă parte despicătura este simplă.

Cheilorafie se practică în jurul vârstei de 5-6 luni, în doi timpi chirurgicali. Mai întâi se intervine pe partea cu despicătura totală iar după două luni pe cea cu despicătură simplă. În ambele situații, se aplică tehnica Malek.



Figura 16.17. Despicătură labială bilaterală asimetrică – aspect preoperator. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

Despicătura labială totală bilaterală

Segmentul central, premaxila (prolabium) se prezintă ca o formațiune rotundă, proeminentă, hipoplazică, izolată de segmentele maxilare laterale, unită cu septul nazal și vomerul, săracă în fibre musculare. Columela este scurtă, nasul mult applatizat (Fig. 16.17).

În toate aceste cazuri, per primam se intervine ortopedic. Amprentăm maxilarul pentru a confecționa plăcuța palatinală cu rol în susținerea premaxilei. Părinții vor fi instruiți asupra confecționării unei căciulițe prevăzute cu un ham, din material elastic și care se așază peste prolabium. Acest ham, acționând ca și o chingă labială, va împinge premaxila către posterior (Fig. 16.18).

În cazuri severe de protruzie a premaxilei, se practică osteotomia și retrudarea vomerului urmate de labioplastie.

După unii autori, tratamentul chirurgical al despicăturilor bilaterale se practică într-o singură intervenție, în timp ce alți autori recomandă tratamentul în doi timpi, la interval de două luni.

Malek propune ca manevră chirurgicală tehnica triunghiurilor echilaterale, pe o parte transformând despicătura bilaterală totală într-una unilaterală totală, după care intervine și pe cealaltă parte.

Dacă se practică cheilorafia bilaterală, trebuie conservate și avivate marginile prolabiumului. Aceleași rezultate bune s-au obținut și prin tehnica Millard, cu mențiunea că decolarea de pe prolabium trebuie să păstreze o bună irigație a țesuturilor.



Figura 16.18. „Chinga labială” pentru retrudarea premaxilei. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)



Figura 16.19. Despicătură labială bilaterală totală: a – aspect preoperator; b – aspect postoperator. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

Tehnica „în scut”

Această tehnică, denumită și tehnica Levignac se aplică în despicăturile bilaterale de buză, operate într-un singur timp. Se incizează pe marginile despicăturilor, în părțile externe, se decolează și conservă mucoasa ce va reconstrui buza pe zona mediană (Fig. 16.20, 16.21).

Pe prolabium se marchează punctul 3 ca fiind vârful arcului Cupidon. Între acest punct și unghiul supero-intern, se trasează la jumătatea distanței, punctul 2, care marchează limita dintre porțiunea tegumentară a buzei și columelă. Prin punctul 2 se desenează alte două linii: una perpendiculară pe joncțiunea cutaneo-mucoasă și alta arcuată către punctul 3,

urmărind de asemenea limita cutaneo-mucoasă. Incizia între punctul 3 și simetricul, va depăși însă limita cutaneo-mucoasă. Se continuă apoi cu decolarea mucoasei și a submucoasei, până la spina nazală anterioară și cartilajul septal. Porțiunea de mucoasă vecină tegumentului se va extirpa.

Labioplastia începe cu refacerea planului muscular labial și labio-nazal aflat la baza septului paramedian, de-o parte și de alta. Urmează planul tegumentar și cel mucozal.

Sutura pe linia mediană conformează tuberculul medio-labial. Această tehnică asigură refacerea morfofuncțională a mușchiului orbicular și elimină riscul apariției microstomiei, tulburare estetică frecventă după labioplastie, în despicăturile bilaterale.

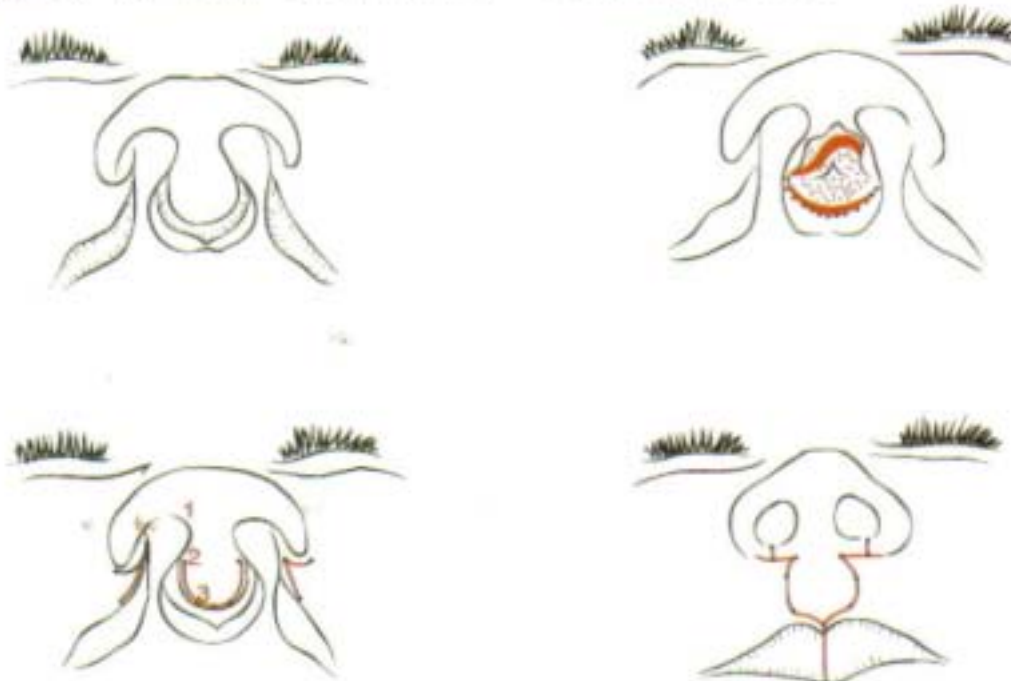


Figura 16.20. Reprezentare schematică a tehnicii Levignac.

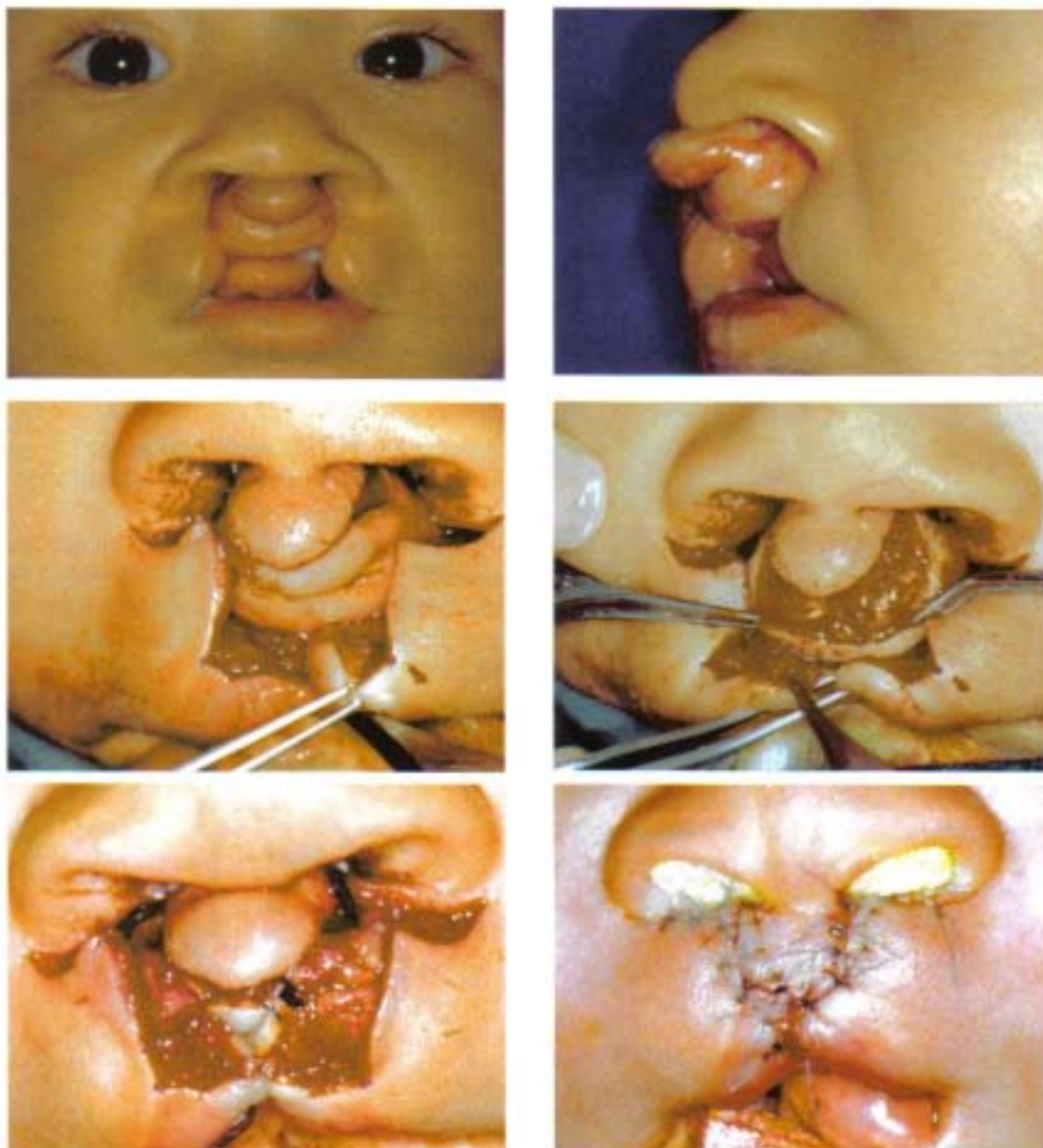


Figura 16.21. Despicătură labială bilaterală totală: a, b – aspect clinic preoperator; c-f – tehnica „în scut” – etape operatorii. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

Despicătura palatină

Semnifică lipsa fuziunii proeminențelor nazale mediale și afectează premaxila, sau a prelungirilor palatine laterale și afectează palatul secundar.

Manifestări clinice:

La nivelul palatului dur, despicătura împarte maxilarul superior în două segmente, separând și arcada dentară:

1. Hemimaxilarul de partea sănătoasă este normal dezvoltat, ca toate celelalte structuri faciale. Anterior, se unește cu baza craniului prin fosa nazală, septul nazal și vomer iar posterior prin aripa sfenoidului.

2. Celălalt hemimaxilar este hipoplazic și retrudat. În partea anterioară lipsește fuziunea dintre palatul primar și cel secundar, iar în partea posterioară se fixează la baza craniului doar prin aripa sfenoidului.

Modificările osoase depind de mărimea despicăturii și de acțiunea limbii și a musculaturii periorale pe segmentele despicate. Se produce astfel protruzia și rotația hemimaxilarului sănătos, amplificând progresiv malformația. Celălalt hemimaxilar de partea despicată având puține inserții musculare, rămâne relativ fixat. La toate acestea se adaugă și acțiunea protruzivă a limbii.

La nivelul vălului palatin există o discontinuitate a musculaturii inserată pe „aponevroza velară”, o bandă fibroasă fixată atât pe apofiza pterigoidă cât și pe marginea posterioară a lamei orizontale a oaselor palatine și spina nazală posterioară. Mușchii peristafilin extern, intern, palatoglos, palatofaringian, palatostafilin nu fuzionează pe linia mediană, cu consecințe asupra dinamicii velofaringiene și implicit asupra deglutiției, fonației și percepției sunetului.

Despicătura palatină submucoasă

Reprezintă despicătura în formă minimă (schită). Aspectele clinice sunt variate: lueță bifidă ca unic semn sau există o non-funziune a musculaturii velare, cu integritatea mucoasei, ceea ce dă un aspect translucid vălului. Există și tulburări fonetice, motiv pentru care se intervine chirurgical.

Despicătura palatină simplă

Stafigloschisis

Reprezintă despicătura vălului pe linia mediană, cu tulburările consecutive. Tratamentul chirurgical este reprezentat de **stafiglorafie**, care constă în refacerea continuității musculaturii velo-faringiene:

1. Anestezie generală prin IOT fără tamponament posterior. Capul va fi poziționat în hiperextensie.
2. Depărtător de gură tip Dingman.
3. Infiltrații locale cu Articaină 0,5% și vasoconstrictor.
4. Incizii pe marginile despicăturii dinspre anterior spre posterior. Prin decolare, se realizează două planuri de închidere: nazal și oral. Se identifică spina nazalis posterioară (Fig. 16.23 - Stafiglorafie).
5. Incizii laterale – de la apofiza pterigoidiană spre tuberozitatea maxilară, șanțul alveolo-palatin până în dreptul molarului unu.

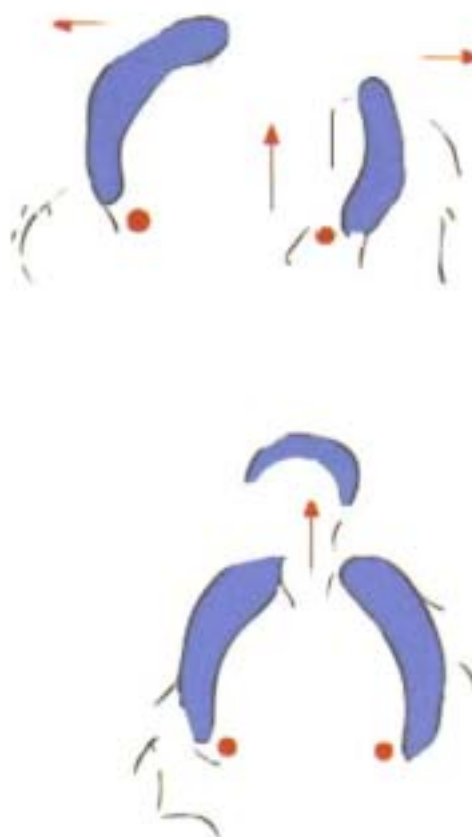


Figura 16.22. Reprezentare schematică a forțelor care deformează structurile osoase în despicăturile palatine.

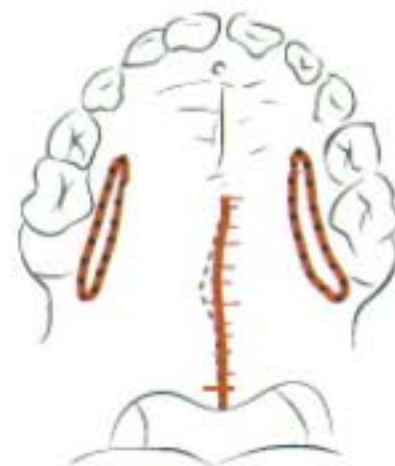


Figura 16.23. Reprezentare schematică a stafilorafiei.

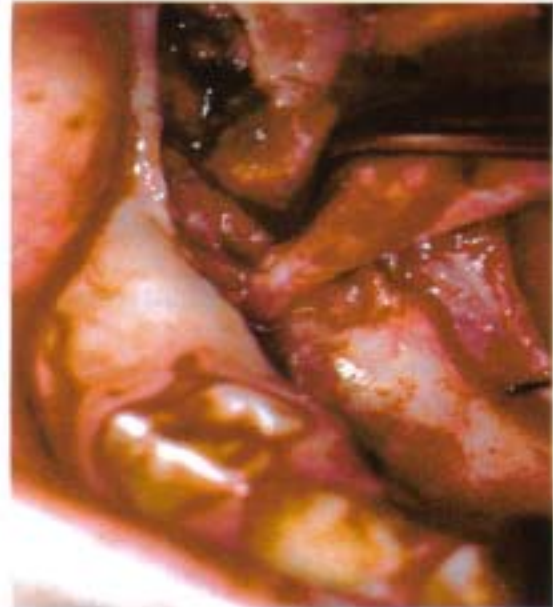


Figura 16.24. Stafilorafie:
a – evidențierea intraoperatorie a hamulusului apofizei pterigoidă; b – disecția arterei palatine. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

6. Se decolează și se secționează inserțiile musculare aflate pe apofiza pterigoidă și hamulus. Cu pensa Metzembbaum se disecă și în loja laterofaringiană. În spațiul creat, se introduce o compresă cu ser fiziologic, cu care se continuă decolarea spre baza craniului. Spațiul laterofaringian Erns se va deschide către posterior, până în apropiere de coloana cervicală. În acest moment, se poate diseca artera palatină (Fig. 16.24), eliminându-se micile bride ce împiedică mobilizarea planurilor către linia mediană.

Se decolează fibromucoasa palatină de la limita posterioară (lama orizontală a osului palatin) până la cea anterioară, dată de incizie.

7. Sutura se va realiza în două planuri: nazal și oral, dinspre anterior către posterior. Ca material de sutură se utilizează fire de mătase 3/0 și 4/0 la nivelul luei. Țesuturile alveolo-palatine se vor cicatriza per secundam, fără sutură.

Uranostafiloschizis

Semnifică despicătura vâului palatin (stafiloschizis) și a palatului secundar (format din procesele palatine ale oaselor maxilare și lamele orizontale ale oaselor palatine). Premaxila și procesul alveolar sunt integre.

Tratamentul chirurgical este reprezentat de **uranostafilorafie** și constă în:

1. Anestezie generală prin IOT. Capul va fi în hiperextensie.
2. Se aplică depărtătorul de gură Dingman.
3. Infiltrații locale în fibromucoasa palatină și vâl (cu articaină 0,5%) și vasoconstrictor.
4. Incizia pe marginile despicăturii dinspre anterior spre posterior (spina nazală posterioară și luetă).

5. Incizii laterale (externe) având aceeași direcție cu a celor descrise anterior în tehnica veloplastiei, de la apofiza pterigoidiană ocolesc tuberozitatea maxilară și apoi se prelungesc spre anterior până la limita cu premaxila. Aici incizia se curbează către linia mediană, pentru a se uni cu inciziile interne.

6. Decolarea în totalitate a fibromucoasei palatine, ocazie cu care se identifică marginea posterioară a osului palatin, artera palatină și orificiul de urgență al acesteia. Artera se izolează și conservă (secționarea acesteia înseamnă necroza lamboului).

Următorii pași coincid cu cei descriși la tehnica stafilorafiei. Se decolează mucoasa nazală dinspre posterior spre anterior și pe o întindere suficientă, cât să permită închiderea planului fără tensiune (în despicături largi, este utilizată și mucoasa vomeriană). Apoi se realizează sutura planurilor nazal și oral. Primele două fire se aplică la capetele anterior și posterior, toate celelalte urmând a fi aplicate între acestea. Țesuturile de la nivelul inciziilor laterale se vor cicatriza „per secundam”.

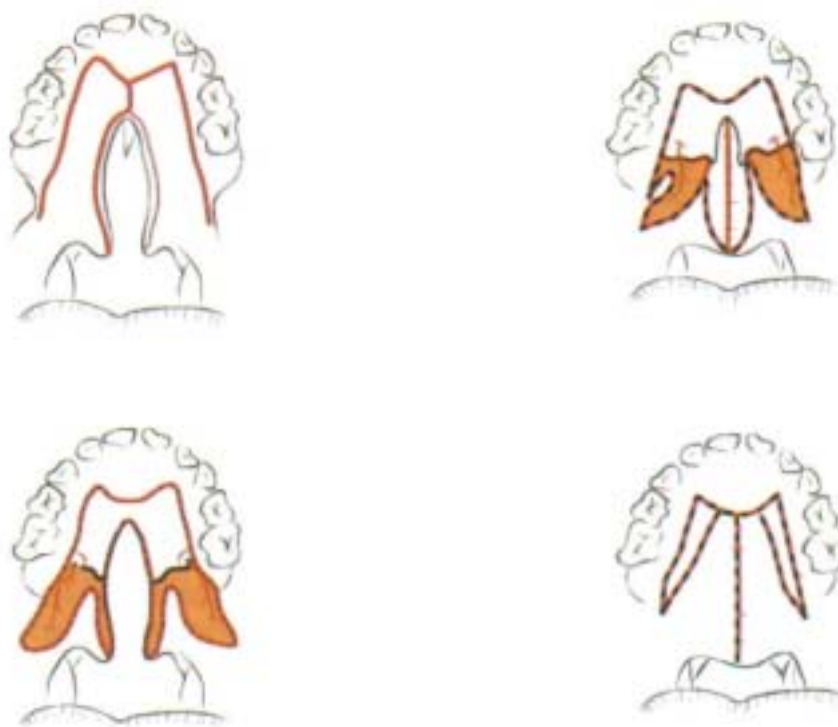


Figura 16.25. Reprezentare schematică a urano-stafilorafiei.

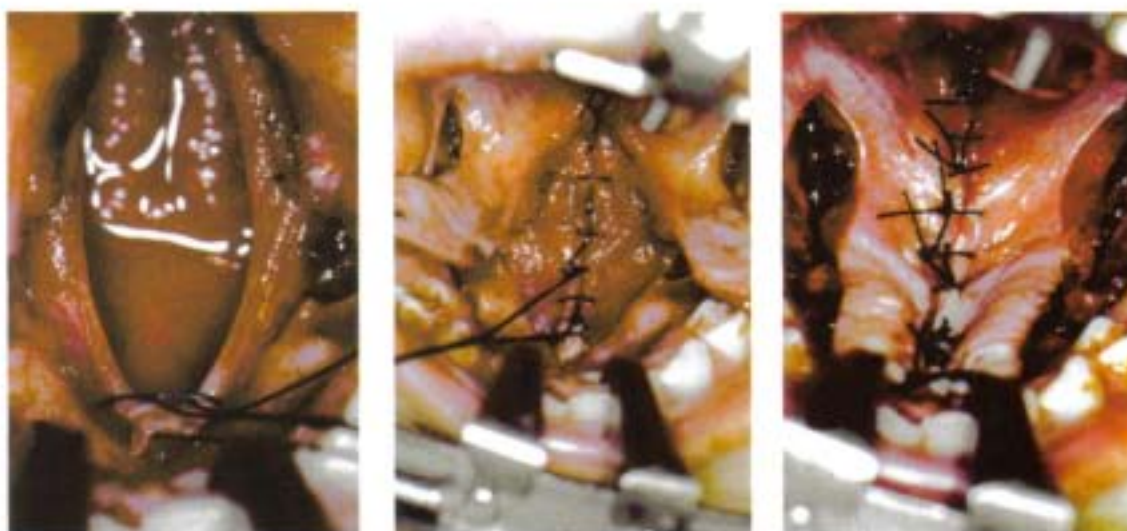


Figura 16.26. Uranostafylorafia: a, b – sutura planului nazal; c – sutura planului palatinal. (cazistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

Despicătura palatină unilaterală totală

Interesează vâlul palatin, palatul secundar, premaxila și buza unilateral.

Tratamentul chirurgical este complex și etapizat: la 18-22 luni se practică stafilorafia, după tehnica descrisă, iar la 4 ani uranorafia.

Excepție fac copiii cu malformații cranio-faciale și tulburări de creștere sau alte afecțiuni asociate, la care intervenția chirurgicală se realizează într-un singur timp (uranostafylorafia).

Despicătura palatină bilaterală totală

Se asociază și cu despicătura de buza totală bilaterală. Un aspect clinic important este dat de protruzia sau retruzia premaxilei, în raport cu poziția celorlalte segmente maxilare.

Tratamentul chirurgical se realizează în trei timpi: la 18 luni stafilorafia, la patru ani uranorafia iar ultima intervenție este rezervată osteoplastiei cu grefon osos, cu închiderea comunicărilor nazo-orale bilaterale.

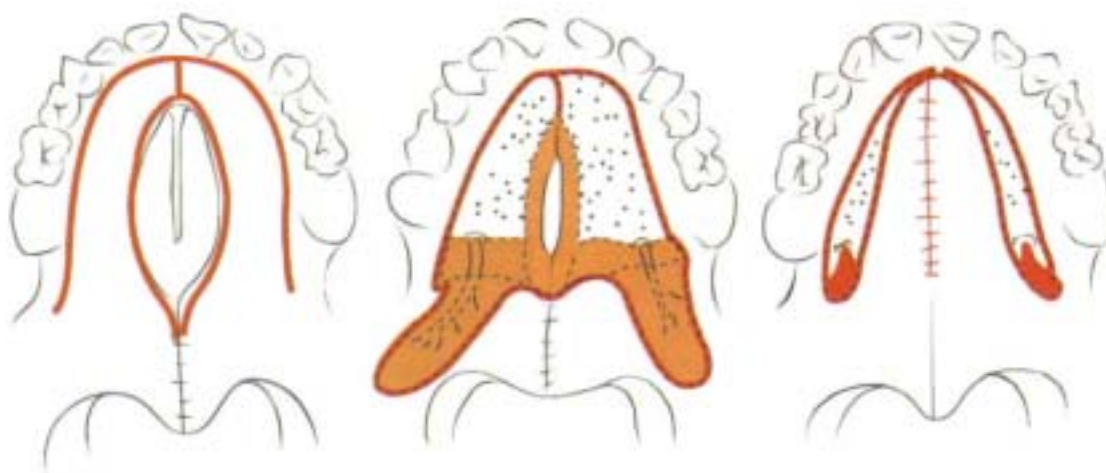


Figura 16.27. Reprezentare schematică a uranorafiei.

Despicătura palatină centrală

Tratamentul este identic cu cel descris mai sus.

Despicătura palatină alveolară

Se asociază despicăturilor de buză.

Osteoplastia procesului alveolar se indică a fi realizată, odată cu labioplastia (la 6 luni).

Există diverse opinii în ceea ce privește momentul ideal al intervenției chirurgicale. Malek consideră că stafilorafia se practică la 3 luni, în timp ce alți autori prelungesc momentul chirurgical la 18-22 luni.

Există totuși o serie de factori care condiționează intervenția chirurgicală:

1. structurile anatomice să fie bine dezvoltate;
2. risc minim de apariție a fistulelor sau dehiscențelor postoperatorii;
3. copilul să fie normosom, normotrof;
4. momentul chirurgical de închidere a vâului palatin se apreciază a fi ideal la 18-22 luni iar uranorafia la patru ani. Explicația este dată de modificările ce apar după decolarea fibromucoasei palatine și a cicatrizărilor secundare, ce pot provoca tensiuni și respectiv tulburări în

creșterea oaselor maxilare, cu malpoziții dentare și malocluzie.

În cazul despicăturilor palatine simple cu urano-stafiloschisis se practică uranostafilorafia la 18 luni. Osul alveolar fiind integru, colapsul maxilar este minim. Dacă despicătura este foarte amplă, închiderea se face în doi timpi.

Sechele după despicături labio-maxilo-palatine

Despicăturile labio-maxilo-palatine anterioare se pot clasifica de asemenea după criteriul protruziei premaxilei:

- cu protruzia accentuată a premaxilei;
- cu protruzie moderată a premaxilei;
- fără protruzia premaxilei.

Apariția sechelelor după tratamentul despicăturilor depinde de o serie de factori:

- severitatea malformației
- existența sau nu a tratamentului ortopedic prechirurgical
- vârsta la care s-a intervenit
- tehnicile chirurgicale utilizate
- tratamentul ortopedic-ortodontic postchirurgical
- tratamentul logopedic
- așteptările și speranțele pacientului.

Severitatea malformației reprezintă cel mai important factor în apariția sechelelor, deoarece amploarea manifestărilor clinice este diferită în funcție de localizarea și întinderea despicăturii. Spre exemplu, cea bilaterală totală cu protruzia premaxilei este mult mai complexă

clinic și terapeutic în raport cu cea unilaterală simplă.

Totodată trebuie evitate soluțiile ce pot genera confuzii de diagnostic între sechelele postoperatorii și etapele finale ale tratamentului din jurul vârstei de 14-15 ani.

Independent de timpii chirurgicali și procedeele utilizate, dorim să subliniem încă o dată importanța tratamentului ortopedic postchirurgical, pentru a elimina riscul apariției sechelelor. De asemenea, trebuie instituit cât mai precoce tratamentul logopedic pentru corectarea fonației. Satisfacția și așteptările părinților sunt covârșitoare în aprecierea rezultatului chirurgical.

Cele mai frecvente sechele postoperatorii sunt:

- supradimensionarea roșului de buză
- aspect discontinuu la linia cutaneo-mucoasă
- comunicări oro-nazale
- fistule ale planșeului nazal
- columelă subdimensionată
- aripa nazală etalată
- domul nazal aplatizat și deplasat
- sechele multiple în părțile moi
- malformații complexe dento-faciale
- deformații ale nasului
- insuficiență velopalatină.



Figura 16.28. Despicătură labială bilaterală totală: a – fără protruzia premaxilei; b – cu protruzia moderată a premaxilei; c – cu protruzie accentuată a premaxilei.
(cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

Supradimensionarea/ discontinuitatea roșului de buză

Dacă postoperator linia vermilionului este discontinuă, roșul de buză fiind în exces pe una din părți, acesta se corectează printr-o simplă plastie în „Z”.

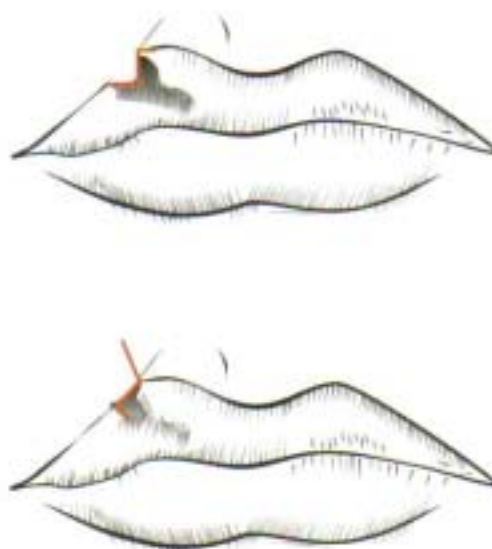


Figura 16.29. Despicătură labială bilaterală totală: a – fără protruzia premaxilei; b – cu protruzia moderată a premaxilei; c – cu protruzie accentuată a premaxilei. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

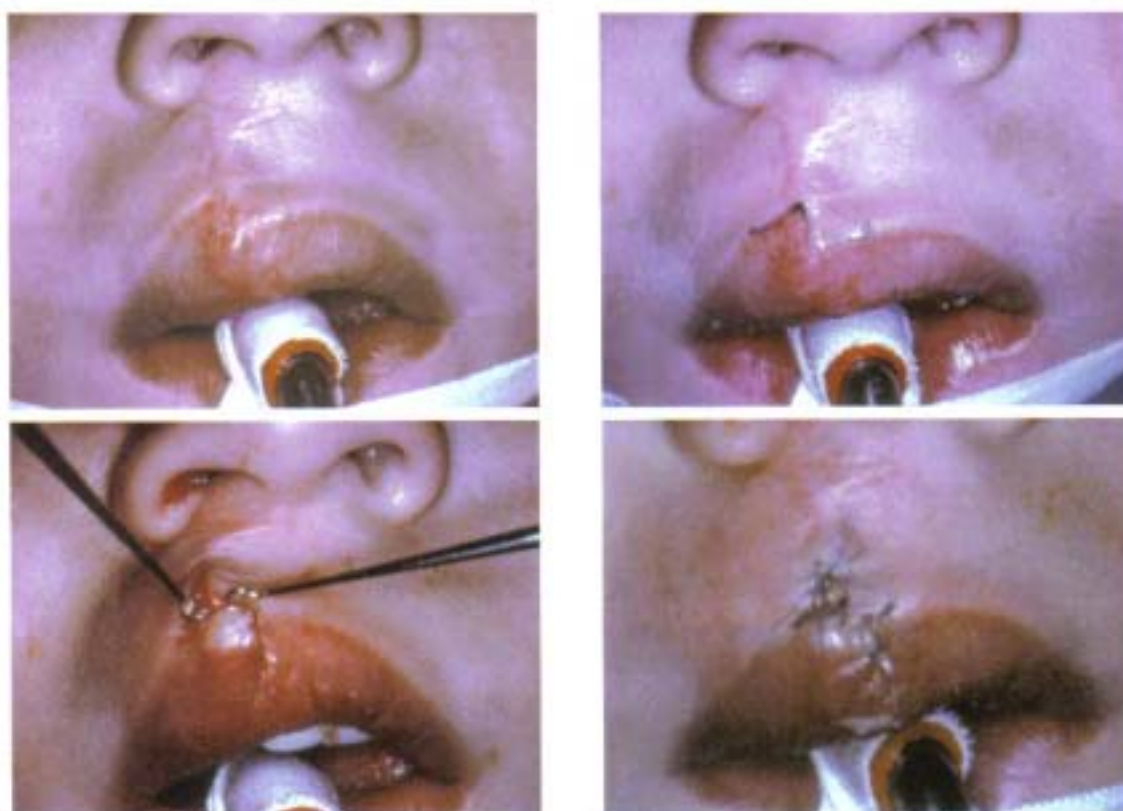


Figura 16.30. Plastie de corecție „în Z” a conturului roșului de buză. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

Comunicarea oro-nazală

Sunt situate de obicei la limita dintre vălul palatin și palatul dur și se datorează frecvent suturilor în tensiune.

Timpul chirurgical de confecționare și decolare a lambourilor palatine dețin o importanță majoră, pentru ca sutura planurilor anatomice să se facă fără tensiune și de aceea este indispensabilă eliberarea acestora de pe planul osos, cu includerea periostului și a arterei palatine.

Fistulele planșeului nazal apar de obicei după procedeele chirurgicale defectuoase care omit închiderea plan cu plan, cu persistența comunicării dintre cavitatea nazală și cea orală. Este esențial nodul chirurgical ce redă continuitatea podelei nazale.



Figura 16.31. Cazuri de comunicare oro-nazală în urma suturării în tensiune a lambourilor palatinale.
(cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)



Figura 16.32. Fistulă a planșeului nazal în urma unei erori de tehnică chirurgicală.
(cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

Cumelă subdimensionată

Are drept cauză deplasarea într-o direcție dorso-ventrală a cartilagiului alar de partea despicăturii, manevră ce duce la coborârea și aplatizarea vârfului nasului. Pentru corecția prin alungire a columelii, uneori sunt necesare grefele de cartilaj recoltate din septul nazal, pavilionul auricular și cartilajul cortical.



Figura 16.33. Reprezentare schematică a intervenției de alungire a columelii.



Figura 16.34. Cazuri de comunicare oro-nazală în urma suturării în tensiune a lambourilor palatinale. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

Aripa nazală etalată

Cauza o constituie malpoziționarea cartilajului alar. De regulă, cazurile nu se însoțesc și de atrofie.

Columela nazală aplatizată și deplasată

Procedeul chirurgical de re poziționare în cadrul rinoplastiei, include utilizarea grefelor de cartilaj, ocazie cu care se corectează dimensional și columela. Ca tehnică, rinoplastia deschisă oferă cea mai bună vizibilitate pentru poziționarea și fixarea fragmentelor cartilaginoase (Fig. 16.37).

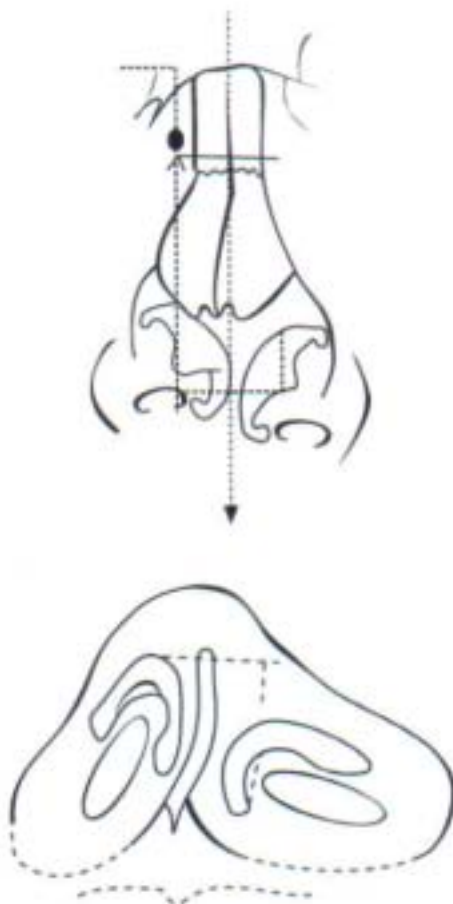


Figura 16.35. Reprezentare schematică a intervenției de corectare a aripilor nazale etalate.

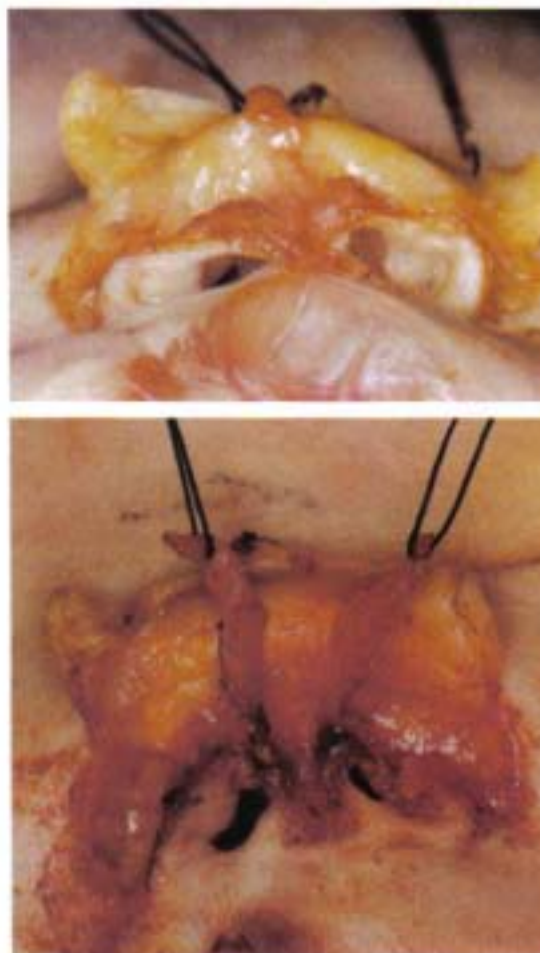


Figura 16.36. Disecția cartilajelor alare. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

Sechele multiple ale părților moi

Apărute frecvent în cazuri grave de malformații, acestea sunt:

- discontinuități la joncțiunea cutaneo-mucoasă
- roșul buzei supradimensionat
- cicatrici hipertrofice
- aripa nazală aplătizată
- columela scurtă.

Se recomandă corecția chirurgicală într-un singur timp a tuturor sechelelor sus-menționate (Fig. 16.38).



Figura 16.37. Plastia de corecție a columelei și cloasonului nazal. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)



Figura 16.38. Sechele de părți moi: a – hemibuza stângă cu ușoară supradimensionare; b, c – se realizează corecția conturului buzei, urmând a se interveni ulterior pentru reconstrucția piramidei nazale cu ajutorul grefelor de cartilaj. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

Deformații complexe ale regiunii nazale

Frecvent, acestea sunt:

- columelă scurtă
- domul nazal aplatizat și deplasat
- deviația septului
- dorsum nazal înfundat
- piramidă nazală lățită și deplasată
- narine orizontalizate.

Osteoplastia procesului alveolar, disecția cartilajelor alare și plastia altor defecte nazale au ca obiectiv refacerea cât mai armonioasă a trăsăturilor feței, manevre ce se realizează într-un singur timp chirurgical.

Procedeele de chirurgie plastică secundară includ:

- septoplastia
- alungirea columelei cu grefe de cartilaj
- disecția cartilajelor alare și sutura acestora la septul nazal (stâlpul median)
- augmentarea vârfului nasului cu inserții de cartilaj
- plastia dorsumului nazal cu grefe osoase cartilaginoase și osteocartilaginoase
- extirparea părților în exces la nivelul narinelor.

Ca tehnică chirurgicală se utilizează de preferință rinoplastia deschisă.

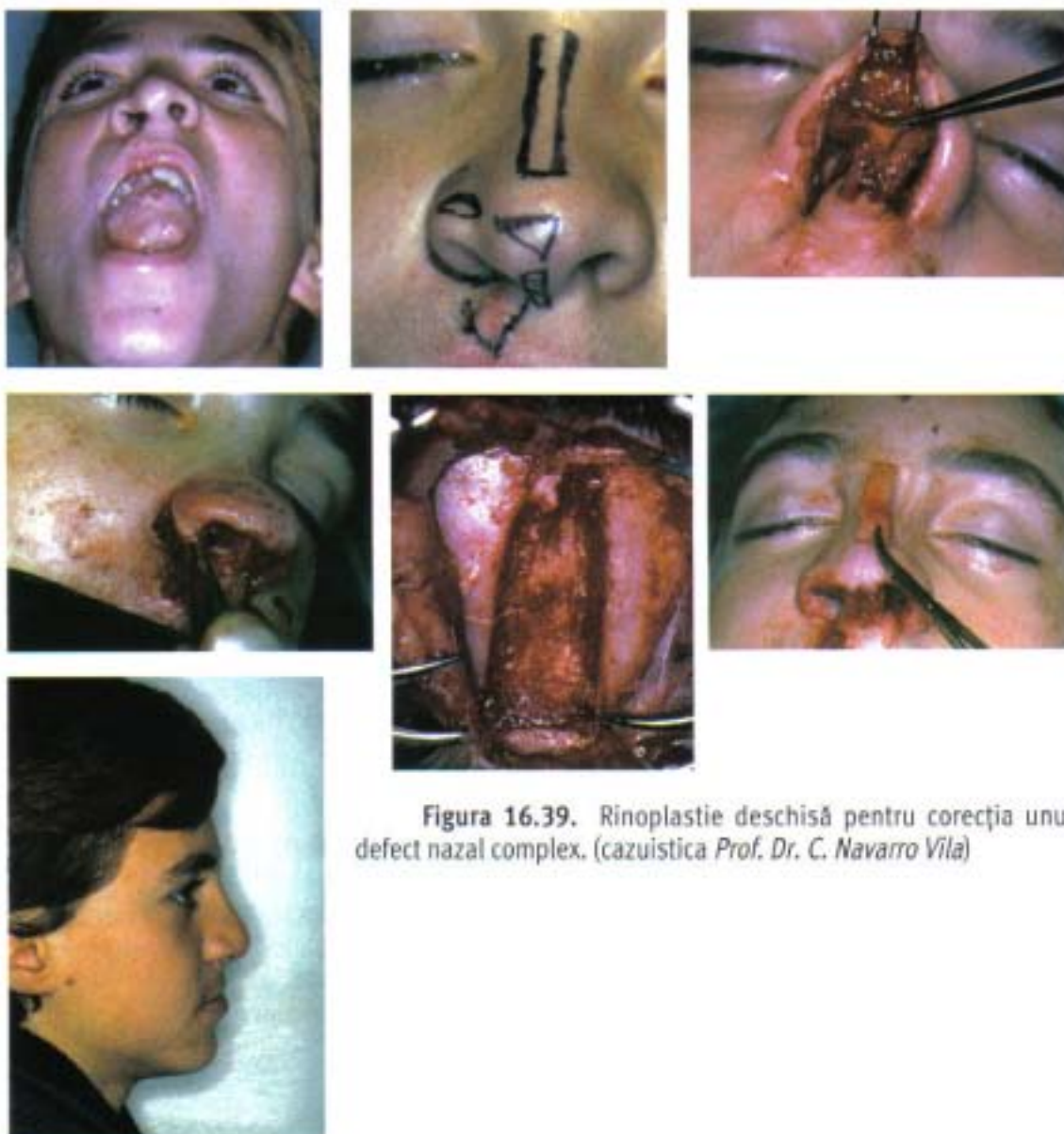


Figura 16.39. Rinoplastie deschisă pentru corecția unui defect nazal complex. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

Insuficiența velo-palatină

Se poate practica stafilorafia sau uranostafilorafia secundară, având ca principal scop alungirea vălului palatin.

Tehnica chirurgicală de elecție o constituie faringoplastia cu lambou faringian cu pedicul superior (Sanvenero-Rosselli) urmată apoi de tratament logopedic.

Timpii chirurgicali sunt următorii:

1. Infiltrația cu substanțe anestezice a părților moi velofaringiene
2. Incizii interne și externe la nivelul vălului

palatin, identice cu cele practicate pentru stafilorafia. Lueta se disecă în două planuri.

3. Din peretele posterior faringian se confecționează un lambou pediculat, cu baza extinsă până la nivel tonsilar.

Cu forfecuța boantă, se continuă disecția în profunzime, până la fascia prevertebrală, ușor de recunoscut după aspectul său sîdefiu. Lamboul se secționează până în apropierea tonsilelor, se desprinde și se poziționează între planul nazal și cel oral alungind astfel porțiunea posterioară a vălului palatin. Marginile sîngerânde se afrontează și se suturează cu mătase 3/0.

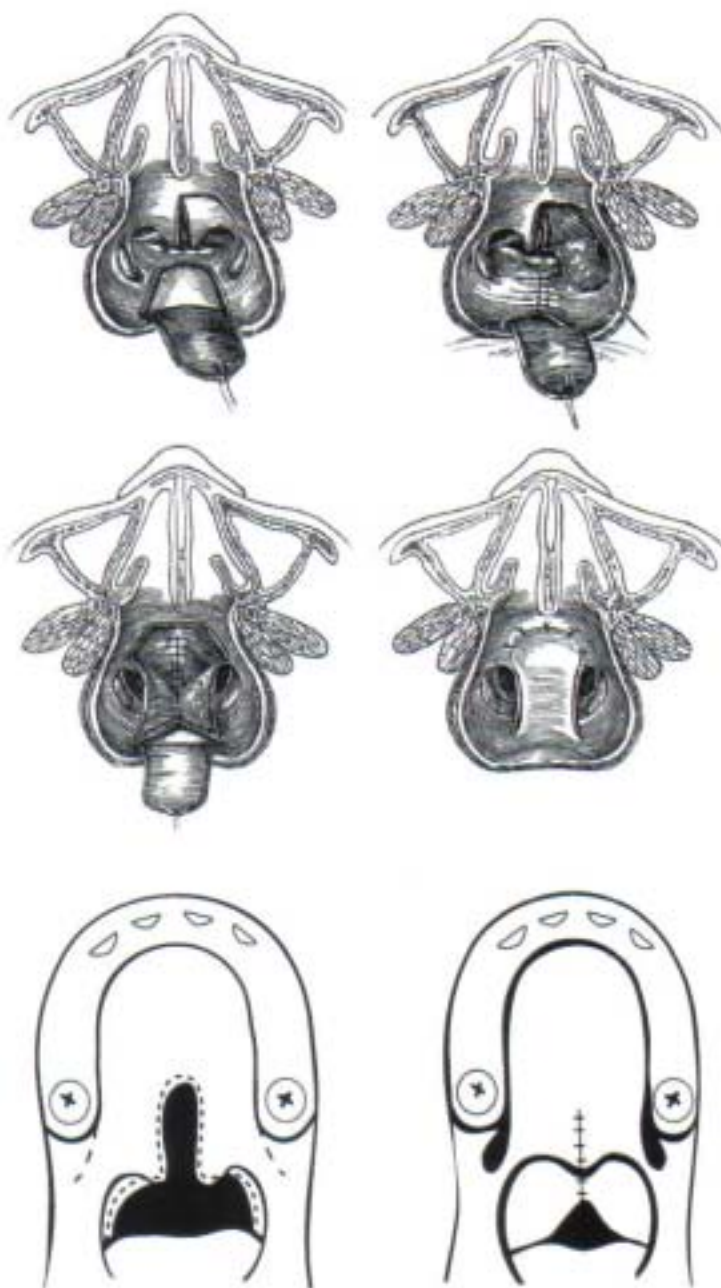


Figura 16.41. Reprezentare schematică a faringoplastiei.

Figura 16.40. Reprezentare schematică a intervenției de corectare a insuficienței velo-palatine.

Anomalii dento-faciale complexe

Sunt condiționate de:

- lipsa tratamentului ortopedic preoperator
- lipsa osteoplastiei (cu grefe osoase) la nivelul defectului alveolar
- tehnici chirurgicale necorespunzătoare
- lipsa tratamentului ortopedic-ortodontic postoperator.

Programul terapeutic implică abordare multidisciplinară, cu intervenția specialiștilor: ortodont (în etapa pre și postoperator), chirurg (în etapa chirurgicală ortognată) și protetician (în etapa de reabilitare).



Figura 16.42. Tratament multidisciplinar: a – tratament ortodontic preoperator; b – etapa chirurgicală ortognată; c – tratament ortodontic postoperator; d – reabilitare protetică. (cazuistica Prof. Dr. C. Navarro Vila)

Referințe bibliografice

1. Paul Sharpe, Stéphane Roy, Antonio Nanci: Embryology of the Head, Face, and Oral Cavity. În: Nanci A: Ten Cate's Oral Histology : Development, Structure, and Function. 6th Edition. C.V. Mosby Co, 1992.
2. Veau V: Division palatine. Ed. Masson, Paris, 1931.
3. Popescu V (ed): Chirurgie buco-maxilo-facială. Editura didactică și pedagogică, București, 1967
4. Kernahan, D. A. The striped Y: A symbolic classification of cleft lips and palates. Plast. Reconstr. Surg. 47:469, 1971
5. Royal College of Surgeons, England, 1995

Aparate și proteze în chirurgia oro-maxilo-facială

Lucian Toma Ciocan, Octavian Dincă, Mihai-Bogdan Bucur

Restaurarea protetică a diferitelor părți lipsă ale feței sau ale oaselor maxilare a fost la început realizată de chirurghi care practicau de asemenea și medicina dentară. Pare (1575) a fost probabil primul care a utilizat un obturator pentru a închide o despicătură palatină. În 1728, Fauchard realiza perforații ale palatului pentru a reționa proteze maxilare. Kingsley (1880) a descris utilizarea aparatelor artificiale pentru restaurarea palatului, nasului și orbitei. Martin (1889) a descris dispozitive ingenioase de înlocuire a diferitelor defecte ale maxilarului și mandibulei. Contribuțiile aduse de Kazanjian (1932) în timpul și după primul război mondial au subliniat necesitatea colaborării între chirurghi oro-maxilo-faciali, proteticienii maxilo-faciali și chirurghi plastici pentru obținerea unui rezultat estetic și funcțional optim^{1,2,3}.

Deși progresul chirurgical al ultimilor 50 de ani a eliminat utilizarea unor aparate și dispozitive, proteza maxilo-facială continuă să joace un rol important în chirurgia reconstructivă a feței și oaselor maxilare.

Definiții

Conform dicționarului medical (Simici 1970)⁴ „**Aparatele** sunt sisteme de piese servind la o operație bine determinată, mecanică, tehnică sau științifică, precum și la dirijarea energiei și transformarea ei din statică în diferite forme.” În medicina dentară, denumirea de aparat (orto-dontic sau chirurgical) este asociată unui caracter temporar, el fiind utilizat cu rol de corectare doar pe perioada tratamentului unor afecțiuni.

Conform DEX-ului⁶ „**proteza** este un aparat sau o piesă medicală care înlocuiește un organ, un membru, o parte dintr-un membru amputat sau un conduct natural al corpului omenesc”. Spre deosebire de aparat, proteza are un caracter de durată participând și la refacerea funcțiilor afectate de pierderea segmentului respectiv din organism (proteza cu obturator, proteza cu plan înclinat).

Epiteza, deși conform DEX-ului reprezintă „o corecție a unei articulații defectuoase”, este utilizată în protetica maxilo-facială pentru definirea unor dispozitive ce înlocuiesc părți moi lipsă ale organismului, ce au caracter morfologic asemănător protezelor, în sensul că respectă forma și culoarea segmentului pierdut, dar nu participă la restabilirea funcțiilor (epiteză nazală, auriculară).

Clasificare

Aparatele și protezele maxilo-faciale se clasifică în funcție de patologia și indicația clinică astfel:

- aparate și proteze utilizate postextracțional
- temporare – în accidente ale extracției dentare:
 - hemoragia – (ligatura în 8, placa conformato-)
 - fractura tuberozității – placa conformato-)
 - deschiderea sinusului maxilar – placa cu șa de protecție.
- permanente:
 - extracția alveoloplastică cu protezare imediată.
- aparate și proteze utilizate în chirurgia pre-protetică
- temporare:
 - plastia părților moi;
 - plastii osoase.
- aparate și proteze utilizate în patologia trau-

matismelor oro-maxilo-faciale

- temporare:
 - ligaturile metalice
 - atelele
 - gutierele de imobilizare
 - placa palatinală/șina linguală cu sau fără val de ocluzie
- aparate și proteze utilizate în patologia tumorală
 - permanente:
 - defecte de maxilar – proteza cu obturator;
 - defecte de mandibulă – proteza cu ghidaj.
- aparate și proteze utilizate în tratamentul chirurgical al chisturilor maxilo-mandibulare
 - temporare: obturatorul de marsupializare
- aparate și proteze utilizate în patologia articulației temporo-mandibulare
 - temporare: gutiera ocluzală de repoziționare

Aparate și proteze utilizate postextracțional

Hemoragia – (ligatura în 8, șa de protecție)

În hemoragiile postextracționale imediate sau cele tardive poate fi aplicată o șa compresivă realizată extemporaneu din material termoplastic de tip Stentz sau Kerr menținută local cu ajutorul unei ligaturi de sârmă „în 8” care să încercuiască dinții limitanți zonei postextracționale¹.

Șaua obținută extemporaneu postoperator din material termoplastic

După realizarea hemostazei primare prin mijloace obișnuite, se termoplastifică într-o baie de apă adusă la temperatura de 55-56°C o placă de material termoplastic. După 10-20 secunde de menținere placa poate fi dimensionată și aplicată în formă de șa peste creasta alveolară la nivelul locului de extracție, urmând a fi menținută cu ajutorul unei ligaturi de sârmă trecută „în 8” care să încercuiască dinții adiacenți.

Această șa de protecție este menținută pentru o perioadă de 3-5 zile după care poate fi înlocuită cu un conformator de vindecare obținut printr-o tehnică indirectă în laborator.

Atunci când din diferite cauze de ordin general se anticipează un risc hemoragic post-extracțional se poate realiza o placă palatinală sau șină linguală cu șa de protecție la nivelul viitoarei creste edentate.

Placa palatinală / șina linguală obținută preoperator în laborator

Etape clinico-tehnice:

- amprentarea preliminară bimaxilară (*etapă clinică*);
- turnarea modelelor preliminare (*etapă tehnică*);
- obținerea portamprentei individuale maxilare/mandibulare (*etapă tehnică*);
- amprentarea funcțională finală maxilară/mandibulară (*etapă clinică*);
- determinarea relației intermaxilare de ocluzie (*etapă clinică*);
- montarea modelelor în articulator (*etapă tehnică*);
- reducerea/radierea modelului maxilar/mandibular (*etapă clinică*);
- obținerea plăcii palatinale (*etapă tehnică*);
- adaptarea și aplicarea orală a plăcii palatinale / șinei linguale imediat postoperator (*etapă clinică*).

Tehnică:

Se ia de către operator o amprentă cu alginat și se trimite în laborator, unde se toarnă un model din gips dur tip Moldano.

Clinicianul va radia de pe model dinții care vor fi extrași iar tehnicianul va realiza o placă palatinală sau șină linguală cu șa și diferite croșete pentru menținere și stabilizare. În funcție de urgența intervenției se alege ca material un acrilat auto sau foto-polimerizabil.

Dacă hemoragia este consecutivă extracției unui număr mic de dinți, se poate realiza, pe baza unei amprente, un mic dispozitiv protetic care acoperă zona extracțiilor și care se întinde mezial și distal pe circa doi dinți, sub acest dispozitiv putând introduce substanțe hemostatice sau meșe compresive.

Croșetele din sârmă nu sunt obligatoriu necesare, menținerea dispozitivului realizându-se prin extinderea acestuia sub ecuatorul protecției al dinților vecini.

Fractura tuberozității – placa palatinală cu șa terminală conformatoare

În accidentele postextracționale ale molarului 3 superior cu fractura tuberozității crestei alveolare maxilare este indicată realizarea printr-o tehnică indirectă a unei plăci palatinale cu o șa terminală care să circumscrie tuberozitatea implicată. După reducerea fracturii, în cazul în care fragmentul fracturat este menținut de periost, prin aplicarea acestei plăci se obține imobilizarea acestuia creând astfel toate premisele unei vindecări osoase corespunzătoare (Fig. 17.1, 17.2, 17.3, și 17.4).

Placa palatinală obținută postoperator în laborator

Etape clinico-tehnice:

- amprenta preliminară bimaxilară (*etapă clinică*)
- turnarea modelelor preliminare (*etapă tehnică*)
- obținerea portamprentei individuale maxilare (*etapă tehnică*)
- amprentarea funcțională finală (*etapă clinică*)
- realizarea șablonului de ocluzie (*etapă tehnică*)
- determinarea relației intermaxilare de ocluzie (cu șablon de ocluzie) (*etapă clinică*)
- montarea modelelor în articulator (*etapă tehnică*)
- reducerea/radierea modelului maxilar (*etapă clinică*)
- obținerea plăcii palatinale (*etapă tehnică*)
- adaptarea și aplicarea orală a plăcii palatinale imediat postoperator (*etapă clinică*)

Tehnică:

După reducerea fragmentului tuberozitar și sutură (Fig. 17.1), se ia amprenta arcadei maxilare în portamprentă standard cu material alginic. Amprenta trebuie să fie necompresivă, astfel încât materialul alginic trebuie preparat în



Figura 17.1. Plăstie cu lambou vestibular după fractură tuberozitară și comunicare buco-sinuzală



Figura 17.3. Placa palatinală cu șa de protecție – aplicată imediat postextractional după plăstie



Figura 17.2. Placă palatinală cu șa (terminală) de protecție – față mucozală



Figura 17.4. Placa palatinală cu șa (terminală) de protecție – față orală

consistență vâscoasă și nu chitoasă, iar modelarea marginală la nivelul focarului de fractură trebuie realizată de medic prin tracțiuni moderate la nivelul modiolusului și prin indicarea pacientului de a efectua deplasări laterale ale mandibulei de partea opusă focarului de fractură.

De regulă nu este necesară amprenta arcadei antagoniste și datorită caracterului de urgență pe care îl are realizarea acestui aparat.

În laborator se toarnă modelul dintr-un gips cu priză rapidă. Se conformează croșetele și se modelază direct placa din rășină acrilică autopolimerizabilă. Șaua de contenție trebuie să ajungă vestibular până la limita fundului de sac „nou creat” iar distal se oprește imediat înaintea plicii pterigo-mandibulare (Fig. 17.3).

Acest aparat este menținut continuu pentru o perioadă de cel puțin 6-8 săptămâni, el fiind mobilizat de pacient doar de trei ori pe zi pentru a fi igienizat.

Deschiderea accidentală a sinusului maxilar – placa cu șa de

protecție

În incidentul de deschidere a sinusului maxilar după extracția premolarilor sau molarilor maxilari, este indicată, după plastia comunicării, aplicarea unei plăci palatinale cu șa de protecție.

Placa palatinală cu șa de protecție obținută postoperator în laborator

Etape clinico-tehnice:

- amprentarea preliminară bimaxilară (*etapă clinică*)
- turnarea modelelor preliminare (*etapă tehnică*)
- obținerea portamprente individuale maxilare (*etapă tehnică*)
- amprentarea funcțională finală (*etapă clinică*)
- realizarea șablonului de ocluzie

(*etapă tehnică*)

- determinarea relației intermaxilare de ocluzie (cu șablon de ocluzie) (*etapă clinică*)
- montarea modelelor în articulator (*etapă tehnică*)
- obținerea plăcii palatinale (*etapă tehnică*)
- adaptarea și aplicarea orală a plăcii palatine imediat postoperator (*etapă clinică*)

Tehnică:

După plastia într-un plan cu lambou translat sau rotat de vecinătate, se ia o amprentă necompresivă a arcadei maxilare în portamprentă standard cu material alginic. O atenție deosebită trebuie acordată aplicării portamprente pe câmpul protetic, în special în cazul în care plastia a fost realizată cu lambou vestibular, în sensul respectării unei distanțe de 3-5 mm între marginea portamprente și baza lamboului. În caz contrar există riscul de compromitere a plastiei fie imediat prin ruperea suturii fie după aplicarea aparatului ce va avea versantul vestibular al șelii de protecție mai lung decât noua adâncime a vestibulului la acel nivel.

Nefiind urgentă aplicarea acestui aparat, în condițiile respectării de către pacient a indicațiilor, este recomandată și amprentarea arcadei antagoniste pentru a permite laboratorului să modeleze placa palatinală în ocluzie. În cazul unei ocluzii instabile se înregistrează suplimentar poziția intermaxilară de ocluzie prin intermediul unei plăci de ceară sau a unui material siliconic specific.

În laborator, după turnarea modelelor și montarea acestora într-un ocluzor obișnuit, se modelează din acrilat auto sau termo-baropolimerizabil placa palatinală cu șaua de protecție cu versant vestibular redus până la nivelul fețelor vestibulare ale dinților vecini zonei de plastie. Menținerea și stabilizarea aparatului este asigurată de 2-3 croșete de sârmă.

Acest aparat se indică a fi menținut pentru 4-6 săptămâni.

Placa de protecție pentru închiderea autoplastică a comunicărilor oro-sinuzale și oro-nazale

Comunicările oro-nazale și oro-sinuzale pot fi, în majoritatea cazurilor, închise printr-o intervenție plastică¹. Principiul tuturor autoplastiilor constă în a obtura breșa prin două planuri mucoase, cel sinuzal sau nazal și celălalt oral, ce vin în contact prin suprafețele lor sângerânde.

Planul sinuzal sau nazal este constituit de obicei de o coleretă mucoasă decupată din jurul orificiului, învaginată în acesta și suturată „în bursă”².

Planul oral este constituit dintr-un lambou pediculat, decupat de la distanță și transpus peste defect^{3,4}. El poate fi prelevat în funcție de caz, din vestibul sau din bolta palatină. Acesta ocupă o anumită suprafață și trebuie protejat de microtraumatismele din timpul masticației și fonației necesitând în același timp și o menținere intimă pe planul superior.

Etape clinico-tehnice:

- amprentarea preliminară bimaxilară cu alginat în portamprente standard (*etapă clinică*)
- turnarea modelelor preliminare (*etapă tehnică*)
- obținerea portamprente individuale maxilare (*etapă tehnică*)
- amprentarea funcțională finală (*etapă clinică*)
- realizarea șablonului/șabloanelor de ocluzie (*etapă tehnică*)
- determinarea relațiilor intermaxilare (cu șablon de ocluzie) (*etapă clinică*)
- montarea modelelor în articulator (*etapă tehnică*)
- obținerea plăcii palatinale (*etapă tehnică*)
- adaptarea și aplicarea orală a plăcii palatine (*etapă clinică*)



Figura 17.5. Placă palatinală pentru închiderea autoplastică a comunicării buco-sinuzale drepte – vedere mucozală



Figura 17.6. Placă palatinală pentru închiderea autoplastică a comunicării buco-sinuzale drepte – vedere orală



Figura 17.7. Comunicare buco-sinuzală dreaptă



Figura 17.8. Placă palatinală pentru închiderea autoplastică a comunicării buco-sinuzale drepte aplicată pe câmpul protetic



Figura 17.9. Caz clinic – parodontită marginală cronică profundă generalizată



Figura 17.10. Ortopantomogramă – parodontită marginală cronică profundă generalizată



Figura 17.11. Câmpul protetic post-extracțional maxilar



Figura 17.12. Câmpul protetic post-extracțional mandibular

Tehnică:

Se construiește o placă palatinală simplă care se aplică pe câmp la sfârșitul intervenției. Se ia o amprentă în alginat înainte de intervenție după protejarea orificiului de comunicare cu o meșă vaselinată. Modelul se toarnă din gips dur. Pe acest model se trasează cu creionul limitele viitorului lambou și localizarea pe care o va avea după deplasare. Această suprafață se acoperă cu o folie de staniol.

Suprafața este apoi acoperită de o folie de ceară de grosime 1,5mm, care înconjoară periferia, la 2mm distanță, pentru a evita compresiunea. Placa palatinală este construită pe modelul astfel modificat. Ea este prevăzută cu croșete pentru a asigura menținerea. Dacă bolnavul este edentat total, marginile plăcii sunt perforate pentru a permite fixarea transosoasă cu fire din oțel inoxidabil. Se aplică de obicei un fir anterior în jurul spinei nazale și două posterioare în regiunea tuberozitară.

La edentatul total, placa este realizată din rășină acrilică încoloră pentru a putea observa evoluția zonelor de risc în apariția compresiunii asupra lamboului. Trebuie să se țină cont de asemenea de edemul postoperator. Placa se va retușa și adapta, dacă este necesar, cu freză de acrilat, în momentul aplicării sale¹.

Această placă este menținută 6 luni, în timp ce pacientul se alimentează cu o dietă semilichidă sau păstoasă.

Extracții multiple alveoloplastice cu protezare imediată

În majoritatea cazurilor de extracții multiple a ultimilor dinți restanți pe arcadă (Fig. 17.9-17.10), procedură care necesită de multe ori și alveoloplastie preprotetică, este indicată aplicarea imediat postextracțional a unei proteze dentare realizată preoperator. Protezarea imediată postextracțional este utilă^{2,3} din cel puțin patru considerente:

1. Menține funcțiile aparatului dento-maxilar pierdute odată cu instalarea stării de edentație;
2. Favorizează vindecarea ghidată a crestei alveolare;
3. Facilitează adaptarea și acceptarea de către pacient a protezei mobilizabile;
4. Permite menținerea poziției funcționale intermaxilare

Proteza imediată obținută preoperator în laborator

Etape clinico-tehnice:

- amprenta preliminară bimaxilară (*etapă clinică*)
- turnarea modelelor preliminare (*etapă tehnică*)
- obținerea portamprente individuale maxilare și/sau mandibulare (*etapă tehnică*)
- amprentarea funcțională finală (*etapă clinică*)
- realizarea șablonului de ocluzie (*etapă tehnică opțională în funcție de caracterul stopurilor ocluzale*)
- determinarea relației intermaxilare de ocluzie (cu un material de înregistrare ocluzală sau șablon de ocluzie) (*etapă clinică*)
- montarea modelelor în articulator (*etapă tehnică*)
- reducerea/radierea modelului maxilar (*etapă clinică*)
- realizarea machetei protezei parțiale/totale (*etapă tehnică*)
- obținerea protezei totale/parțiale (*etapă tehnică*)
- adaptarea și aplicarea orală a plăcii palatine imediat postoperator (*etapă clinică*)

Tehnică:

După stabilirea indicației de extracție, se amprentează cu alginat, în portamprente standard, cele două arcade, maxilară și mandibulară. Pe baza acestora în laborator sunt turnate două modele din gips dur tip moldano. Pentru arcada care va fi restaurată protetic tehnicianul va realiza și o portamprentă individuală din material polimeric (rășină acrilică simplă sau rășină compozită).

În cabinet este apoi amprentată funcțional arcada cu un material siliconic de consistență fluidă (în cazul unor dinți cu indicație de extracție care au mobilitate de grad. 3-4) sau medie în portamprenta individuală. O atenție deosebită trebuie acordată modelării marginale a amprente la nivelul fundului de sac vestibular din dreptul dinților care vor fi extrași, pentru a asigura menținerea viitoarei proteze.

Dacă există minim trei stopuri ocluzale repartizate bilateral nu este necesară înregistrarea relației intermaxilare cu șablon de ocluzie, fiind suficientă înregistrarea cu un material de



Figura 17.13. Proteze totale acrilice obținute preoperator



Figura 17.14. Proteze totale acrilice aplicate imediat postextracțional



Figura 17.15. Proteze totale acrilice captușite la 7-10 zile cu material rezilient



Figura 17.16. Proteze totale acrilice captușite la 7-10 zile cu material rezilient, aplicate pe câmpul protetic

înregistrare ocluzală (ceară, silicon, ș.a.). În caz contrar mai sunt necesari doi timpi de lucru: unul de laborator în care se obține șablonul de ocluzie și unul clinic în care cu ajutorul acestuia este înregistrată poziția de intercuspidadă maximă și relație centrică.

În majoritatea cazurilor nu este necesară verificarea clinică a machetei (proba machetei) protezei imediate deoarece dinții restanți care vor fi extrași sunt migrați vertical și orizontal și ar defavoriza o montare în acord cu principiul bio-funcțional. Din cauza lipsei acestui timp clinic trebuie transmise exact laboratorului linia mediană și direcția planului de ocluzie. Dacă relația intermaxilară de ocluzie este transmisă în laborator cu ajutorul șabloanelor, cele două elemente: linia mediană și direcția planului de orientare ocluzală vor fi transmise prin intermediul acestuia. În cazul utilizării unui material de înregistrare ocluzală, transferul acestor date se poate face cu ajutorul unui aplicator de bonding fixat paralel cu planul transversal.

După montarea modelului funcțional și a modelului antagonist într-un ocluzor sau articulator, acesta este returnat clinicianului pentru a radia prin frezaj dinții ce vor fi extrași și după caz zonele retentive ale suportului muco-osos care

vor fi supuse alveoloplastiei.

În laborator, se va realiza macheta prin montarea unor dinți de mărime, formă și culoare corespunzătoare. În cazul unei proteze pațiale vor fi conformate din sârmă și croșetele alese de clinician. Macheta finală se va ambala prin diferite metode pentru a obține baza și șeile/șaua din rășină acrilică roz.

După realizarea extracțiilor alveoloplastice se aplică proteza și se controlează contactele ocluzale (Fig. 17.11 - 17.14). Indicațiile pacientului sunt cele uzuale postextracționale cu mențiunea de a nu îndepărta proteza de pe câmp pentru 24 de ore, când pacientul se va prezenta la control. Abia a doua zi se îndepărtează proteza de pe câmp de către medic, se vor identifica zonele de decubit și se vor perfectă contactele ocluzale. La acest moment se arată pacientului modul de mobilizare și se explică modalitățile de igienă și profilaxie care sunt identice cu cele obișnuite în cazul protezării mobilizabile. De multe ori este necesară o căptușire directă (Fig 17.15, 17.16) deoarece nu se poate întotdeauna anticipa cu exactitate amploarea alveoloplastiei preoperator, însă această procedură se face cel mai devreme după 7-10 zile când sunt suprimate firele de sutură.

Aparate și proteze utilizate în chirurgia preprotetică

La inspecția și palparea suportului muco-osos în vederea diagnosticului și stabilirii planului de tratament protetic se pot constata diferite elemente care pot fi defavorizante unei bune funcționalități a protezei dentare care se va realiza în acel caz. În ambele variante pacientul este de obicei un vechi purtător de proteză.

Plastia părților moi perimaxilare

Este indicată fie în cazul unor bride sau frenuri cu inserție perpendiculară pe periferia câmpului protetic care ar periclita menținerea și stabilizarea protezei pe câmpul protetic, fie în cazul absenței gingivomucoasei fixe atunci când mucoasa mobilă a buzelor, obrazilor sau cea sublinguală se inseră pe mijlocul crestei edentate când fundurile de sac vestibular respectiv paralingual sunt dispărute, afectând sprijinul protezei¹.

Tehnică:

Indiferent de tipul de plastie a părților moi, imediat postoperator proteza veche este prelungită marginal la nivelul zonei de plastie cu un material termoplastic (de preferat tip Stentz) (Fig. 17.17, 17.18) care să permită menținerea țesuturilor moi în noua poziție până la vindecare. Firele de sutură vor fi suprimate după caz la 7-10 zile urmând ca la 14-21 de zile post-operator să se realizeze o nouă proteză după noul suport muco-osos, urmând riguros toate etapele clinico-tehnice.

Plastia țesuturilor dure

În cazul plastiei osoase proteza veche este captușită cu un material specific rezilient care să favorizeze vindecarea.

Plastile osoase sunt indicate atunci când diferite deformări sau formațiuni anatomice ale suportului osos (creste, apofize) pot afecta inserția sau realizarea unei închideri marginale corespunzătoare a protezei.

Tehnică:

Indiferent de tipul de plastie osoasă, imediat postoperator se vaselinează câmpul protetic, în special în zona firelor de sutură, și se prepară un material de căptușire rezilient cu care este căptușită proteza veche. Imediat după suprimarea firelor de sutură (la 7-10 zile) materialul elastic de căptușire poate fi îndepărtat și se indică o căptușire directă cu material polimeric roz dur după priză. După identificarea zonelor de decubit și corectarea prin frezaj a marginilor protezei care au generat aceste leziuni, în cazul în care s-a obținut un ax de inserție și o menținere îmbunătățită a protezei căptușite se poate trece la realizarea unei proteze noi.



Figura 17.17. Proteza totală maxilară prelungită marginal cu material termoplastic tip Stentz – vedere laterală



Figura 17.18. Proteze totale maxilară și mandibulară prelungite marginal cu material termoplastic tip Stentz – vedere mucozală

Aparate utilizate în patologia traumatismelor oro-maxilo-faciale

În acest subcapitol sunt descrise materialele necesare și tehnicile de obținere a unor aparate special utilizate ca mijloace de contenție în traumatologia oro-maxilo-facială.

Conținția se realizează în cele mai multe cazuri utilizând sprijinul dentar, cu ajutorul ligaturilor, arcurilor și/sau gutierelor¹. Nu vom face în cele ce urmează o trecere în revistă completă a tuturor mijloacelor de ancorare, acestea fiind foarte numeroase. Anumite tehnici și-au pierdut importanța în urma utilizării materialelor noi sau a metodelor chirurgicale noi de osteosinteză, astfel încât vor fi descrise metodele simple, practice, care asigură confort, siguranță, stabilitate și eficacitate maxime.

Ligaturile metalice

Sunt mijloacele de contenție cele mai simple care permit sprijinul pe unul sau mai mulți dinți de pe aceeași arcadă. Ele trebuie să conțină un dispozitiv de ancoraj, buclă sau inel, pentru a permite solidarizarea cu arcada antagonistă.

Sunt utilizate pentru imobilizarea fracturilor procesului alveolar sau a celor fără deplasare. De asemenea pot fi utilizate ca mijloace provizorii de reducere sau contenție.

Există o mare varietate de astfel de ligaturi. În continuare am ales să prezentăm 6 din ele care sunt mai des utilizate și care răspund la majoritatea situațiilor clinice.

Ligatura Ivy modificată

Ligatura Ivy modificată (Fig. 17.19)^{1,3} se sprijină pe 2 dinți (de preferat premolari).

Tehnică:

Dintr-un de fir de sârmă moale, lung de aproximativ 15 cm, se realizează un ochi la mijlocul acestuia prin răsucire. Cele 2 capete ale firului sunt apoi introduse în spațiul interdental dinspre vestibular spre oral, între gingie și punctul de contact, apoi sunt trecute de jur împrejurul coletului celor 2 dinți vecini și readuse vestibular prin spațiul interdental. Capătul distal este trecut apoi prin spatele ochiului de sârmă între cele 2 fire, apoi cele două capete sunt răsucite mezial¹.

Strângerea definitivă se realizează prin răsucirea firelor la nivelul ochiului realizat inițial, ceea ce are ca rezultat angajarea acestuia în spațiul interdental și împiedică alunecarea ligaturii.

Firul de tracțiune sau de solidarizare va fi trecut prin inel și apoi reunit, dacă e nevoie, la o ligatură identică realizată pe arcada antagonistă.

Diametrul firului de sârmă utilizat are în general 0.3mm. Totuși, la nivelul premolarilor și molarilor poate fi de preferat utilizarea unui fir moale de sârmă cu diametrul de 0.4mm pentru ligatura Ivy și un fir de 0.3mm pentru solidarizarea celor 2 ligaturi. În acest fel, dacă dintr-un motiv anume (tracțiune prea puternică, bolnav agitat) se produce o ruptură a blocajului, acesta va fi refăcut întotdeauna la nivelul firului de solidarizare, ligaturile Ivy rămânând intacte¹.

Ligaturi pe dinți izolați

Dacă edentația este importantă, este frecvent necesar să realizăm sprijin pe un dinte izolat (Fig. 17.26), dar bine implantat (de exemplu caninul). În acest caz este comod să utilizăm o ligatură dublă circulară ce conține un „ochi” de sârmă. Acesta va fi realizat nu prin răsucirea firelor de sârmă care se pot desface în timpul strângerii firului, ci printr-un nod plat care nu se poate desface¹.

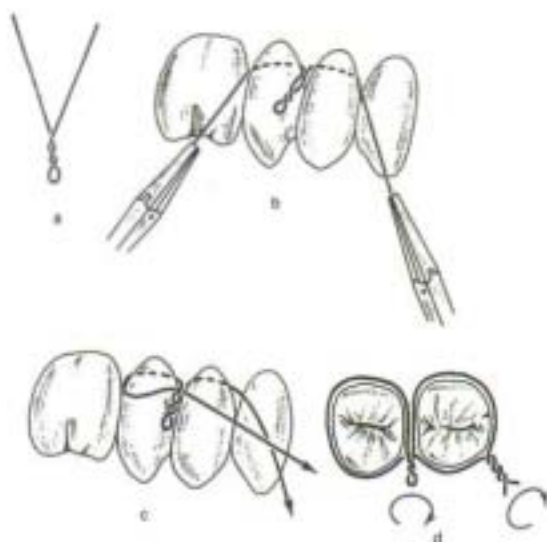


Figura 17.19. Ligatura „Ivy” modificată: a) pregătirea ochiului; b) cele 2 capete sunt introduse interdentar între cei 2 dinți aleși pentru ligatură; c) unul dintre capete este introdus prin spatele porțiunii răsucite; d) răsucirea celor 2 capete și a buclei¹



Figura 17.20. Ligatura realizată pe un dinte izolat. Ochiul se realizează cu ajutorul unui nod plat deoarece simpla răsucire a unei bucle ar determina desfacerea acesteia în timpul strângerii¹



Figura 17.21. Ligatura în scară. Cele 2 laturi ale scărilor sunt realizate din sârmă de 4/10, în timp ce treptele sunt din sârmă de 3/10. Laturile sunt astfel mai rezistente și nu riscăm ruperea lor dacă forța de tracțiune este prea mare. Strângerea treptelor se realizează treptat, plecând din capătul cu buclă realizat de cele 2 laturi¹

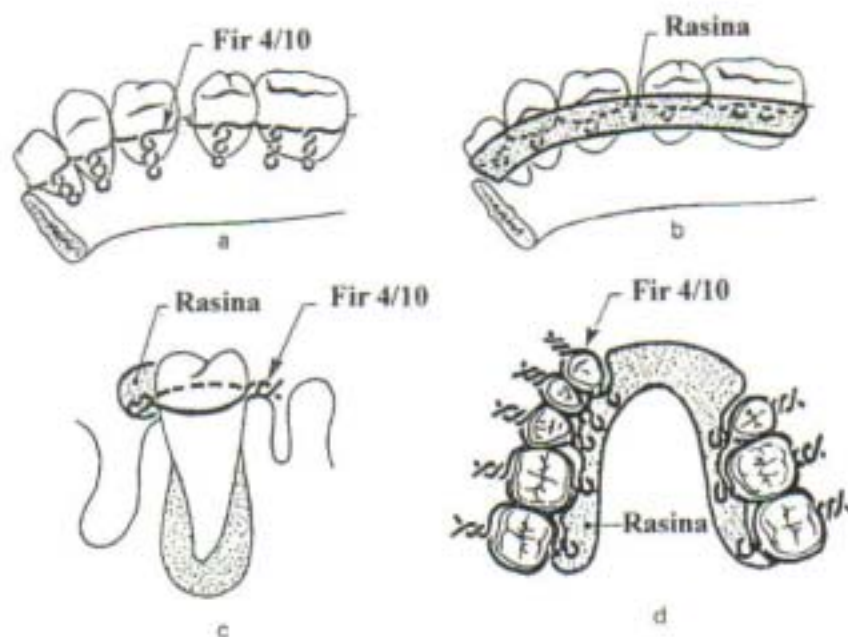


Figura 17.22. Ligatura „De Wilde”. Rășina este aplicată pe fața linguală a dinților. Strângerea definitivă a buclelor se face după priza rășinii¹

Ligatura „în scară”

Ligatura „în scară” (Fig. 17.21) constituie un mijloc excelent de contenție monomaxilară. O ansă ale carei brațe sunt trecute vestibular, respectiv oral, constituie brațele unei scări. Aceste 2 brațe sunt reunite prin mici anse interdentare, care constituie treptele scării¹.

Tehnică:

Pentru ca o ligatură în scară să fie eficace, sunt necesare mai multe precauții. Trebuie să strângem succesiv ansele, începând cu cea care este mai apropiată de capătul buclei principale.

Trebuie să utilizăm fire de diametre diferite pentru ansa principală și pentru bucle. Alegem un fir de sârmă cu diametrul de 0.4 pentru ansă și fire de sârmă cu diametru de 0.3 pentru bucle. Aceste precauții evită apropierea dinților. Permite de asemenea, dacă vrem să refacem ligatura, să nu se rupă firul principal de la nivelul ansei, ceea ce ar necesita refacerea întregii ligaturi. Dacă tensiunea este prea puternică ruperea se va produce la nivelul firului cel mai subțire. Este de ajuns să înlocuim firul rupt pentru a reface ligatura¹.

În cazul în care unul sau mai mulți dinți sunt absenți este necesar să umplem spațiul liber cu o bucată de rășină autopolimerizabilă, plasată deasupra firelor ansei principale și care va fi modelată pe măsură ce face priză (procedul perlei, al lui Psaume și Boutroux). Fără aceasta, tensiunea realizată de ligatură va avea ca efect apropierea dinților și va crea o deplasare secundară.

O astfel de ligatură poate fi rigidizată prin câteva puncte de rășină autopolimerizabilă aplicată în spațiile interdentare, în jurul ligaturilor secundare¹.

Ligatura „De Wilde”

Ligatura De Wilde (Fig. 17.22) este obținută dintr-o atelă din rășină autopolimerizabilă plasată pe zona linguală a dinților care este solidarizată de dinți prin ligaturi plasate înainte de aplicarea acesteia¹.

Tehnică:

Se realizează câte o ligatură de sârmă de jur-împrejurul coletului fiecărui dinte ce va fi utilizat. Aceasta va fi realizată din fir moale de sârmă de 0.4 mm diametru și va conține câte o buclă și o zonă

răsucită. Răsucirea capetelor de sârmă se face pe vestibular, verificând în prealabil poziția linguală a buclei de retenție. Această poziționare se realizează înaintea reducerii deplasării (dacă există o fractură sau o pierdere de substanță) (Fig. 17.28a)¹. Se prepară o cantitate corespunzătoare de rășină autopolimerizabilă și se realizează o baghetă lungă de aproximativ 12 cm și de grosime aproximativ 0.5 cm. Aceasta se obține cu ușurință prin rularea rășinii pe o placuță de sticlă. Când rășina începe să se întărească, ruloul este inserat în spatele dinților și modelat de așa manieră încât să se aplice pe fața linguală a dinților, netezind buclele și zonele răsucite ale ligaturilor (Fig. 17.22 a, b, c, d). Dacă un dinte este absent, rășina se va insera automat și în spațiul edentat. Înainte de priza rășinii, mandibula este pusă în relație de ocluzie cu arcada superioară pentru a obține corectarea deplasării. Când polimerizarea este terminată, se îndepărtează excesul de rășină și se răcește prin aplicarea unui jet de apă rece¹.

Ligatura „Stout”

Ligatura Stout (Fig. 17.23) este o ligatură continuă care poate fi utilizată fie pentru contenție monomaxilară, fie pentru un blocaj bimaxilar.

Tehnică:

Un fir de sârmă moale cu diametrul de 0.5 mm și lungime de 60 cm este plasat în modul următor: un capăt este plasat pe fața vestibulară a dinților iar celălalt pe fața linguală. Acesta din urmă este utilizat pentru a forma niște torsade realizate prin răsucirea firului ca pentru ligatura lui Ivy (Fig. 17.23). Nu se începe pregătirea zonelor răsucite decât în momentul în care toate buclele sunt trecute prin spațiile interdentare. Pentru a evita „ștergerea” buclelor pe măsură ce acestea sunt răsucite, trecem firul în jurul unui tub de plastic de diametru redus care va menține buclele în poziția dorită. Acest tub este retras pe măsură ce buclele vor fi răsucite. (Fig. 17.23 b, c). Toate buclele sunt apoi îndoite înspre gingie și se obțin astfel croșete pe care se pot aplica inele de cauciuc pentru efectuarea tracțiunii elastice¹. (Fig. 17.23 d).

Pentru realizarea unui blocaj definitiv, reorientăm buclele spre fața vestibulară a dinților și le unim cu cele de pe arcada antagonistă prin fire de diametru 0.3 trecute prin ochiurile buclelor.

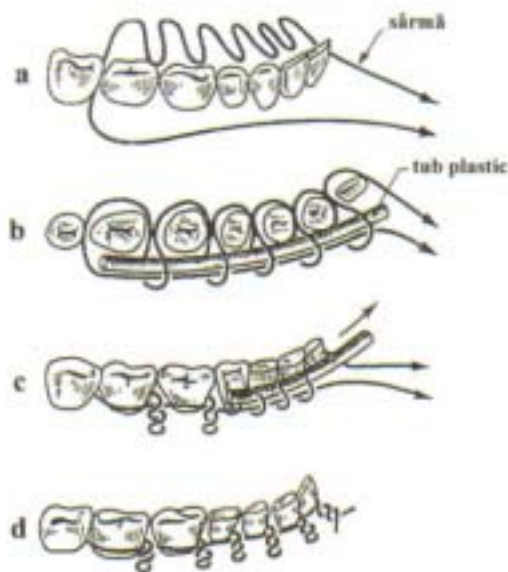


Figura 17.23. Ligatura „Stout” - un tub mic din vinil permite egalizarea buclelor și facilitează așezarea firului¹

Acest procedeu nu poate fi utilizat decât dacă spațiile interdentare sunt suficient de largi pentru a permite trecerea firelor și dacă este prezent un număr suficient de dinți pe arcadă, având avantajul că se realizează mult mai rapid decât o atelă extemporanee¹.

Ligatura „în hamac”

Este destinată menținerii în alveolă a unui dinte luxat (Fig. 17.24). Pentru a obține o eficacitate suficientă, este necesar ca această ligatură să exercite o presiune axială ce tinde să împingă dinte în osul alveolar.

Pentru aceasta trebuie să se sprijine pe un punct fix alcătuit dintr-un arc vestibular din fir de sârmă moale de 0.8 solidarizat de dinții vecini prin ligaturi circulare¹.

Tehnică:

Ligatura în sine constă din 2 fire de sârmă recurbate de 0.3 mm diametru și 10 cm lungime. Aceste 2 fire se reunesc la mijlocul lor printr-o buclă simplă realizată prin răsucirea a 2 spire. Bucula este plasată pe fața orală a dinților (în general un incisiv sau un canin), cât mai aproape posibil de marginea incizală, dar fără să interfere relația de ocluzie cu dinții antagoniști.

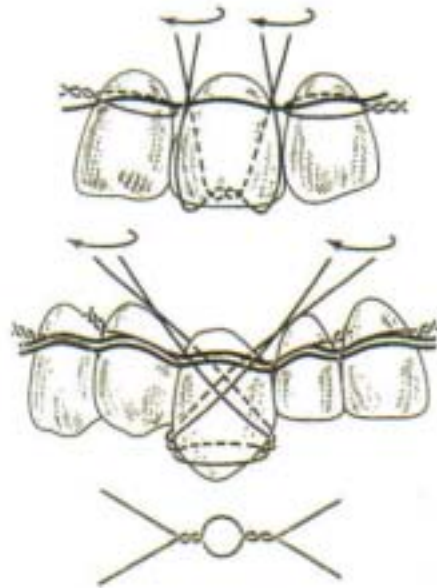


Figura 17.24. Ligatura „în hamac” pe un incisiv central superior și pe un canin superior¹

Cele 2 capete inferioare înconjoară marginea incizală și sunt aduse pe fața vestibulară a dintelui.

Cele 2 capete superioare urcă pe fața linguală și vor trece peste arc vestibular la nivelul spațiilor interdentare de o parte și de alta a dinților. Apoi se întâlnesc cu capetele inferioare care trec pe sub arc vestibular și se răsucesc împreună cu acestea.

O asemenea ligatură este foarte stabilă, nu interfere de obicei cu ocluzia și permite controlul reintroducerii dintelui în alveolă. Poate fi de asemenea utilizată pentru imobilizarea unui dinte după replantare¹.

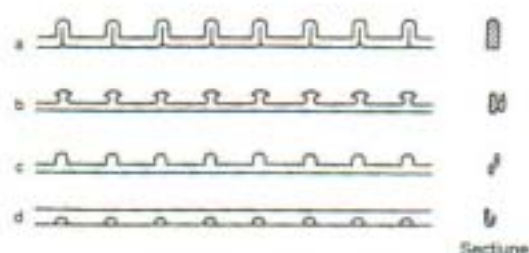


Figura 17.25. Atele vestibulare: a) atela ondulată; b) atela ștanțată; c) atela cu croșete; d) atela Duclos¹

Atelele

Atele fixate prin ligaturi

Atelele fixate prin ligaturi^{1,3} sunt utilizate ca mijloc de ancorare pentru exercitarea tracțiunilor intermaxilare. Utilizarea lor este largă deoarece pot fi aplicate cu ușurință și permit o tracțiune importantă dacă sunt plasate corect.

Ca și pentru ligaturi, există o mare varietate de atele vestibulare:

- **Atele vestibulare extemporanee** (atelele ondulată) (Fig. 17.25a),
- **Atele vestibulare prefabricate** atelele tip Richard (Fig. 17.25b), atele tip Winter (Fig. 17.25c), atela cu croșete Duclos (Fig. 17.25d).

Unele pot fi confecționate extemporaneu altele sunt prefabricate.

Toate prezintă sisteme de ancoraj fixe situate la 4-8 mm între ele, cu rol de suport pentru dispozitivele de reducere sau solidarizare intermaxilară. Cu toate acestea, ambele tipuri de atele prezintă anumite inconveniente:

- forma aplatizată nu permite modelarea în sens vestibulo-lingual. De aceea, este practic imposibil de adaptat la conturul festonului gingival și suprafața de contact cu dinții este redusă;
- dispunerea dispozitivelor de ancoraj este de cele mai multe ori neconfortabilă pentru pacient, deoarece anumite croșete pot leza gingia, iar altele se pot plasa la nivelul unui dinte prea convex sau în vestibulo-poziție, determinând ulceratii ale mucoasei jugale;
- unele dispozitive de ancoraj împiedică modelarea atelei, atunci când sunt plasate într-o zonă care trebuie îndoită.

Atelele confecționate extemporaneu din sârmă au și dezavantajul de a se răsuci în jurul axului la tracțiuni puternice.

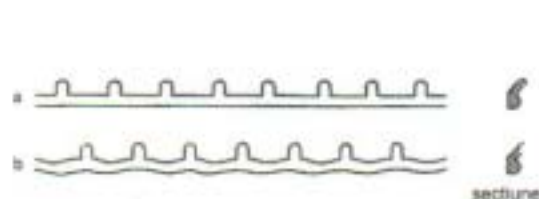


Figura 17.26. Atela maleabilă tip Jacquet¹

Toate aceste inconveniente împiedică o modelare precisă a atelei, aceasta neavând contact dentar decât la nivelul mijlocului feței vestibulare.

Din acest motiv este practic imposibil de efectuat o tracțiune importantă fără alunecarea și deplasarea atelei, ceea ce implică reajustarea constantă a blocajului, inconvenient ce trebuie evitat pentru a putea obține o consolidare a fragmentelor osoase în poziția corectă¹.

Atela Jacquet¹ (Fig. 17.26) poate evita aceste inconveniente. Pe secțiune este semicirculară și este realizată dintr-un aliaj foarte maleabil, care permite ajustarea facilă și precisă.

Tehnica de realizare a unei atele vestibulare extemporanee

O atelă extemporanee se poate realiza dintr-un fir de sârmă rotund, cu diametrul de 0.8mm. Acesta trebuie ajustat perfect, cu ajutorul unui clește, la conturul dinților pe care se aplică.

Trebuie să ia forma feței vestibulare la colțul fiecărui dinte, urmărind marginea gingivală, angajându-se ușor în spațiile interdente și la nivelul extremităților va fi recurbată în jurul feței distale a dintelui la nivelul căruia se termină.

Trebuie să fie neutră, să nu exercite nici o tracțiune secundară asupra dinților. Se modelează direct în gură, sau, dacă întâmpinăm dificultăți, pe un model din gips turnat în amprenta arcadei. Se pot suda croșete la nivelul zonelor convenabile¹.

Această atelă este menținută în poziție prin ligaturi circulare cu fir de sârmă de 0.3 mm diametru aplicat pe incisivi și canini.

Pe premolari și molari este de preferat să folosim un fir de 0.4 mm dacă tracțiunea exercitată este mare¹.

Tehnica de realizare a unei ligaturi de sârmă la atelă

Pentru a obține maximul de eficacitate trebuie să fie realizată după o tehnică precisă.

Se utilizează o bucată de sârmă, cu diametrul de 0,3-0,4mm și lungime 10 cm, care este introdusă într-un spațiu interdental deasupra atelei, înconjoară fața linguală a dintelui și iese în celalalt spațiu interdental pe dedesubtul atelei.

Cele 2 capete de sârmă sunt strânse cu o pensă (de preferat pensa Doyen): cu ajutorul acestei pense se exercită o tracțiune asupra capetelor de sârmă pentru a se aplica fest la colet. În același timp, cu o spatulă sau cu vârful unei pense aplicate pe fața linguală, firul este introdus sub colet.

Fără a slăbi tracțiunea, se imprimă pensei o mișcare de răsucire în axul firului, obținând o răsucire regulată a sârmei: cele 2 fire se răsucesc în jurul unui ax imaginar comun (Ponroy). Pentru a obține o strângere mai bună, și pentru a evita ruperea firului, trebuie răsucit firul până când, în momentul în care slăbim tensiunea ce tracționează firul, la mijlocul acesteia are tendința să se formeze o buclă. În acest moment firul este strâns la maxim iar o continuare a răsucirii ar determina ruperea firului (Fig. 17.27 a, c, d, e)¹.

Firul răsucit este secționat la aproximativ 4mm de dinte după care capătul este redirectionat către dinte prin imprimarea unei mișcări ușoare de torsiune (aproximativ $\frac{1}{4}$ de cursă), pentru a compensa desfacerea răsucirii datorată îndoirii sârmei. Capătul este introdus în spațiul interdental (figura 17.27 a, f).

Toate buclele trebuie să fie răsucite în același sens, de la stânga la dreapta, în sensul acelor de ceasornic. Vor fi, pe cât posibil, tăiate la aceeași dimensiune. În acest fel nu va fi necesar, în cazul unui retuș, să se verifice în ce sens s-a făcut răsucirea firelor de sârmă¹.

O atelă adaptată și menținută prin ligaturi corect executate pe toți dinții disponibili oferă o rezistență și o stabilitate considerabilă. Totodată nu lezează gingia sau mucoasa jugală și poate fi menținută fără a necesita retușuri până la sfârșitul perioadei de imobilizare (Fig. 17.28, 17.29).

Această atelă este utilizată de fiecare dată când este necesar un ancoraj solid, în particular pentru reducerea și contenția fracturilor cu deplasare a porțiunii dentate maxilare. În acest caz, reducerea nu se poate obține decât prin

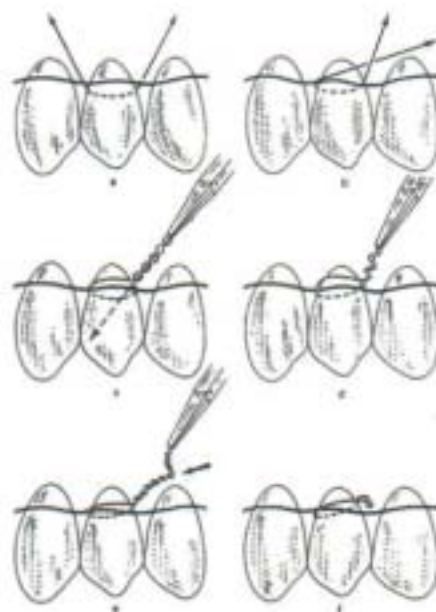


Figura 17.27. Tehnica de realizare a unei ligaturi; a) firul este trecut peste atelă; b) firul este ținut în tensiune înainte de a fi răsucit; c) răsucirea trebuie să fie regulată; d) o răsucire asimetrică determină ruperea ligaturii datorită tensiunilor ce apar într-un punct; e) strângerea buclelor trebuie făcută până apare o răsucire a sârmei; f) bucla îndoită în spațiul interdental¹

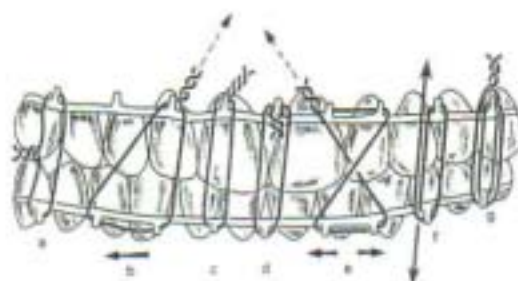


Figura 17.28. Blocaj bimaxilar. Într-un blocaj ligaturile între cele 2 atele trebuie să fie plasate de așa manieră încât bucla obținută prin răsucire să fie plasată în axul bisectoarei unghiului format de cele 2 fire cele mai solicitate: a) tehnică incorectă. Există riscul ruperii firului datorită unghiului pe care acesta îl face cu zona răsucită; b) ligatura triunghiulară ce se opune alunecării distal de arcada inferioară; c) ligatura simplă trecută prin cărligele atelelor; d) ligatura simplă blocată pe un cărlig: acest procedeu este mai sigur; e) ligatura în "x" ce se opune deplasărilor meziale și distale; f) pentru a întinde firele înainte de a le răsuci orientăm cele 2 fire în direcții opuse; g) ligatura dublă circulară: asigură un blocaj fără riscul de alunecare a firului¹

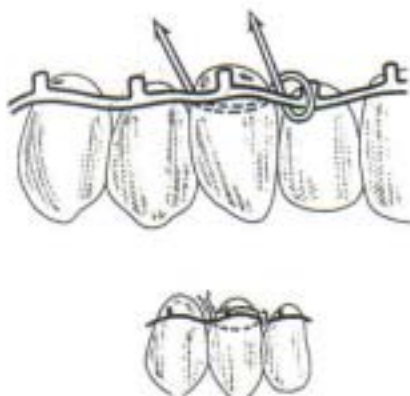


Figura 17.29. Ligatura Dingman indicată pe dinții puțin retentivi cum sunt caninii: permite o mai bună susținere ¹

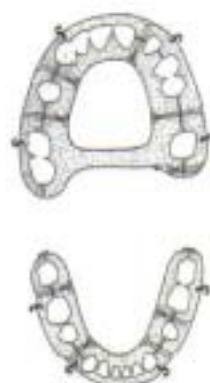


Figura 17.30. Gutiera bivalvă acrilică. Cele 2 valve sunt strânse cu ajutorul șuruburilor ¹

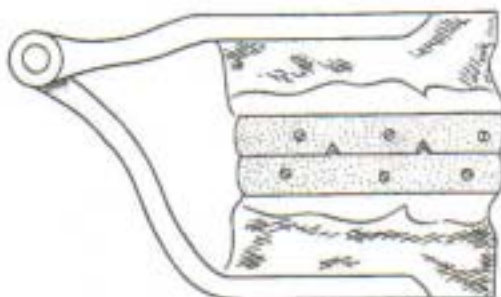


Figura 17.31. Ancoșele permit păstrarea relației ocluzale ¹



Figura 17.32. Gutierele Bataille: porțiunea vestibulară poate fi realizată extemporaneu dintr-un rulou de rășină autopolimerizabilă ¹

aplicarea separată pe fiecare fragment, de aceea niciodată o atelă nu trebuie să treacă peste linia de fractură.

Trebuie să realizăm atâtea atele câte fragmente sunt implicate. Pe arcada antagonistă, care va servi drept atelă de reducere, vom aplica o atelă întreagă.

Uneori este util să lăsăm extremitatea unei atele parțiale să treacă peste linia de fractură pentru a veni în contact cu atela vecină. După reducerea fracturii, această prelungire va putea să fie solidarizată cu atela vecină cu ajutorul ligaturilor sau cu acrilat autopolimerizabil.

Arcurile cu inele

Acest arc este mai complicat de realizat deoarece necesită luarea unei amprente și realizarea câtorva suduri. Este construit pe baza principiului arcurilor ortodontice, adică se sprijină pe inele ajustate și cimentate pe dinții suport.

Indicații:

- edentații importante, când nu există decât 5 – 6 dinți pe arcadă iar o atelă cu ligaturi nu poate asigura o stabilitate suficientă;
- în cazul în care dinții au o formă care nu permite utilizarea ligaturilor (dinți conici sau foarte scurți).
- la copii, unde datorită coroanei scurte și a resorbției radiculare a dinților temporari este imposibilă aplicarea ligaturilor circumdentare^{1,3}.

Tehnică:

Realizarea acestui tip de aparat este simplă. Se aleg dinții care vor servi drept suport pe care se adaptează intraoral cu ajutorul unui pense Angle inele de nichel-crom de 0.15 mm grosime. Inelele se sudează și de aceea se ia o supraamprentă a modelului peste inele. Pe modelul turnat din material refractar în această supraamprentă, se vor suda inelele la un arc de sârmă de 0.9mm diametru; de asemenea, pe

inele sau pe arc se vor suda, în locuri potrivite, mici croșete pentru a realiza o eventuală tracțiune elastică. Zonele edentate întinse vor fi completate cu șei realizate din rășină în relație de ocluzie cu dinții antagoniști și vor fi prevăzute cu croșete de ancorare¹.

Aceste arcuri sunt foarte solide; pot fi utilizate cu succes în conțințurile de durată lungă (după grefe osoase, osteotomii), care necesită și un blocaj bimaxilar timp de mai multe luni.

De asemenea, mai pot fi utilizate bracketurile metalice sau acrilice cimentate sau lipite pe dinți precum cele utilizate în tratamentul ortodontic.

Gutierele

Sunt folosite în cazurile în care utilizarea arcurilor este imposibilă sau contraindicată: edentații foarte întinse, dinți neretentivi și mai ales dinți mobili cu retracții osoase importante. Constituie de asemenea metoda de elecție în conținția monomaxilară, fără blocaj¹⁻³. Sunt aproape întotdeauna aplicate după reducerea fracturii și interesează, în consecință, fiecare arcadă în întregime.

Gutiere acrilice

Tehnică:

După luarea unei amprente în alginat, se toarnă cele 2 modele în gips dur și se montează în articulator, după reducerea deplasării pe care ne propunem să o corectăm și să o imobilizăm.

Această deplasare se poate datora unei fracturi, unei osteotomii corective pentru o malformație sau a unui calus vicios. Uneori există mai multe fragmente, deci va trebui să reconstituim poziția înaintea realizării gutierei.

Fiecare gutieră este bivalvă (Fig. 17.30) și este mai întâi machetată din ceară. La maxilar, placa palatinală este alcătuită dintr-o placă larg răscoită. Ceara acoperă fața palatinală a dinților până la nivelul feței ocluzale, fără a o acoperi pe aceasta din urmă.

La nivel vestibular, se confecționează o baghetă suficient de groasă care va fi întărită prin aplicarea unui fir de sârmă de 12/10 înglobat în ceară. Ceara se oprește la marginea feței ocluzale și poate să depășească câțiva milimetri la nivelul mucoasei gingivale. La nivelul diastemelor, tremelor sau a zonelor edentate cele două ba-

ghete vestibulară și palatinală se reunesc.

La mandibulă, cele 2 porțiuni vestibulară și linguală sunt realizate după aceeași tehnică și sunt, de asemenea, armate cu fir de sârmă.

După realizarea machetelor în ceară a celor 2 gutiere bivalve, cele 2 modele sunt plasate în articulator (care va indica relația de ocluzie postoperatorie). Gutierele sunt apoi completate cu ceară și modelate astfel încât să realizeze contacte ferme între ele la nivelul planului de ocluzie.

Mici ancoșe triunghiulare (Fig. 17.31) sunt realizate (matrice pe gutiera superioară, patrice pe cea inferioară) acolo unde permite relația de ocluzie, adică la nivelul zonelor edentate sau la limita planului de ocluzie. Acestea sunt necesare pentru a obține o angrenare solidă a celor 2 gutiere și pentru a împiedica orice mișcare de alunecare a ocluziei în timpul blocajului intermaxilar și, după ce acesta va fi îndepărtat, în timpul perioadei de reeducare și de consolidare osoasă (Fig. 17.32)¹.

Machetele în ceară sunt apoi ambalate și transformate în rășină acrilică în coloră ce permite supravegherea mucoasei sub gutieră.

După fierbere și polimerizare lentă a rășinii, gutierele sunt aplicate pe modele și vor primi elementele de fixare și de solidarizare.

Zonele edentate și spațiile dintre dinți sunt reperate. La aceste nivele valvele sunt perforate din loc în loc cu o freză de diametru corespunzător, iar în tunelele astfel create se vor plasa șuruburile și piulițele de fixare.

Se utilizează mici butoni din alpaca sau sârmă inoxidabilă. Piulița este plasată pe fața palatinală într-o zonă special prevăzută, și cimentată cu ajutorul rășinii autopolimerizabile. Șurubul va trebui să aibă un joc liber în spațiul său pentru a putea realiza o strângere corectă.

Pentru a solidariza cele 2 arcade una de alta vom cimenta la nivelul valvelor vestibulare capete de șuruburi care vor fi plasate pe fundul unei mici scobituri realizată cu ajutorul frezei. În acest fel se evită orice proeminență care ar putea leza mucoasa jugală în timpul perioadei blocajului.

Aceste capete de șuruburi vor fi plasate respectiv unele sub altele și solidarizarea gutierelor între ele va fi realizată cu fire metalice (sârmă moale de 0.3 mm) strânsă convenabil.

Acest dispozitiv are avantajul că permite o eventuală tracțiune elastică, în cazul în care corecția dorită nu poate fi obținută printr-o fixare rigidă.

Se poate folosi, de asemenea, un sistem de blocaj în formă de zăvor¹. De fiecare parte, în regiunea primului molar, două tuburi pătrate sunt plasate în prealabil, unul pe gutiera superioară și celălalt pe gutiera inferioară. O tijă curbată în U este introdusă prin cele 2 tuburi asigurând poziționarea și blocajul gutierelor.

După retușuri și finisare, gutierele sunt gata să fie aplicate. Aceasta se va face imediat după intervenția chirurgicală. Se plasează mai întâi valva linguală, apoi cea orală și se solidarizează prin intermediul șuruburilor.

Dacă forma dinților sau poziția lor nu oferă o retenție suficientă, poate fi util să acoperim suprafața dentară a fiecărei valve, din loc în loc, cu puțină rășină autopolimerizabilă. Aceasta, fuzând în zonele retentive, asigură o retenție excelentă.

Gutiere extemporane din rășină autopolimerizabilă

Aceste gutiere pot fi realizate foarte rapid chiar dacă ele necesită totuși luarea unei amprente. Modelul turnat în această amprentă, care reprezintă o replică a arcadei fracturate, este secționat la nivelul liniei de fractură. Relația de ocluzie corectă este stabilită prin re poziționarea fragmentelor, care sunt solidarizate cu gips în poziția corectă. Gutiera realizată pe acest model va menține, după aplicare, fragmentele în poziția redusă.

Tehnică:

Modelele sunt montate în articulator; cu creionul se trasează pe fiecare model limitele gutierei. Trebuie să fie degajate fețele ocluzale și să se respecte pe cât posibil marginea gingivală. Apoi se umple cu ajutorul cerii albastre de inlay toate zonele retentive ale arcadei dentare, adică spațiile interdente, și fețele vestibulare ale dinților situate sub ecuator. Zonele edentate sunt lăsate libere, dar dinții limitanți sunt de asemenea deretentivizați.

Modelele sunt date cu lac izlator și se începe aplicarea rășinii. Se utilizează rășina autopolimerizabilă utilizată pentru protezele dentare pentru reparare sau pentru confecționarea aparatelor provizorii. Aceasta este preparată în cantități considerabile de consistență cremoasă, pentru a evita curgerea în timpul aplicării. Se aplică cu o spatulă pe fețele vestibulare și linguale ale arcadei dentare respectând limitele

trasate pe model. Zonele edentate sunt umplute până la nivelul planului de ocluzie. Când rășina începe să capete o consistență păstoasă, se aplică cu spatula și modelele se poziționează în relație de ocluzie pentru a imprima relieful ocluzal la nivelul gutierei și mai ales la nivelul zonelor ce umplu spațiile edentate. Poate fi necesar să plasăm în spațiile lăsate libere mici anse din sârmă ce sunt îngropate în rășină și care unesc fețele linguală și vestibulară ale gutierei².

După întărirea completă a rășinii, gutiera este scoasă de pe model; de obicei întâmpinăm o anumită rezistență la scoaterea de pe model și nu exceptional dinții de pe model se pot fractura în momentul desprinderii gutierei. Apoi gutiera este finisată. Pe fața vestibulară se realizează, cu ajutorul unei freze sferice de dimensiune convenabilă, găuri la nivele corespunzătoare pentru a primi croșetele de sârmă care vor fi fixate cu rășină.

Astfel obținută, această gutieră se prezintă ca un element realizat dintr-o singură piesă. Nu este retentivă; cimentarea ce se va realiza tot cu rășină autopolimerizabilă îi va conferi caracterul retentiv. Cimentarea trebuie efectuată cu mare grijă, pentru a evita acumularea de rășină la nivelul unor zone unde riscă să determine traumatizarea gingiei după priză. Acest lucru va fi evitat prin aplicarea unui strat de vaselină generos și prin aplicarea rășinii cu ajutorul spatulei.

Tehnica directă, simplificată, permite realizarea fără ajutorul laboratorului a gutierelor ce pot fi utilizate ca elemente de ancorare în efectuarea blocajului bimaxilar sau ca mijloc de contenție monomaxilar. Pot fi de asemenea solidarizate cu ajutorul dispozitivelor pericraniene, cu ajutorul tijelor extrabucale sau a firelor transjugale.

Gutiera nu este demontabilă; pentru a fi îndepărtată, trebuie fracturată. Se fac câteva linii de secțiune cu ajutorul unei freze "a fissure" și se desprinde, fragment cu fragment, de pe fețele vestibulare și orale, cu ajutorul unui elevator.

Gutiere mixte

Acest procedeu de contenție descris de Baillie¹ este alcătuit dintr-un arc metalic lingual și o bandă de rășină vestibulară. Aceste 2 elemente sunt reunite prin fire interdente (Fig. 17.32).

Tehnică

Se modelează un arc din sârmă moale de 0.8 mm diametru la coletul dinților pe fața orală.

Pentru confecționarea benzii vestibulare se prepară o cantitate corespunzătoare de rășină; când începe să aibă consistență păstoasă, se face o baghetă de lungimea arcadei și se aplică pe fața vestibulară. Această baghetă se modelează cu degetele și se menține în poziție până la întărirea completă. Valva astfel obținută se îndepărtează, se retușează și se finisează. Cu o freză sferică se perforază la nivelul fiecărui spațiu interdental.

Aplicarea se face de următoarea manieră: fire de 0.3 mm sunt trecute peste arcul lingual, traversând spațiile interdentare, și sunt introduse prin orificiile create în valva din rășină. Apoi sunt răsucite și secționate.

Această gutieră prezintă numeroase avantaje: poate fi realizată fără a fi nevoie de o amprentă, nu necesită cimentare, se poate îndepărta ușor și nu traumatizează mucoasa gingivală. Stabilitatea și rezistența sunt foarte bune, cu condiția ca firul lingual să fie perfect adaptat.

Placa palatinală/șina linguală cu val de ocluzie

Atunci când dimensiunea verticală a etajului inferior al feței este pierdută prin pierderea stopurilor ocluzale secundar edentațiilor multiple sau totale (maxilare și/sau mandibulare), pentru contenția și uneori pentru reducerea fracturii este necesară restabilirea dimensiunii verticale de ocluzie. Acest lucru se realizează cu ajutorul plăcilor palatinală și a șinelor linguale cu val de ocluzie.



Figura 17.33. Placă palatinală și șină linguală la un pacient edentat total: cheile de ocluzie au rolul de a bloca deplasarea în plan transversal ²

Etape clinico-tehnice:

- amprentarea preliminară bimaxilară (etapă clinică)
- turnarea modelelor preliminare (etapă tehnică)
- obținerea portamprenteii individuale maxilare și/sau mandibulare (etapă tehnică)
- amprentarea funcțională finală (etapă clinică)
- reducerea modelului mandibular (în cazul fracturilor de mandibulă) (etapă clinico-tehnică)
- realizarea șablonului/șabloanelor de ocluzie (etapă tehnică)
- determinarea relației intermaxilare de ocluzie (etapă clinică)
- montarea modelelor în articulator (etapă tehnică)
- obținerea plăcii palatinală/șinei linguale și realizarea valurilor acrilice (etapă tehnică)
- adaptarea și aplicarea orală a plăcii palatinală/șinei linguale cu val de ocluzie (etapă clinică)
- aplicarea blocajului intermaxilar (etapă clinică)

Tehnică:

După amprente bimaxilare cu material alginic se confecționează portamprente individuale din rășină cu ajutorul cărora se amprentează funcțional în elastomer siliconic arcele maxilară și mandibulară.

Pe modelele funcționale este realizat în laborator șablonul sau după caz șabloanele de ocluzie cu ajutorul căruia/cărora se restabilește dimensiunea verticală la care se înregistrează poziția intermaxilară în relație centrică.

Pe baza acestei înregistrări cele două modele sunt montate în articulator.



Figura 17.34. Monobloc Gunning: fereastra anterioară permite alimentația pe perioada blocajului intermaxilar ²

În cazul în care, din diferite motive, amprentarea s-a efectuat în poziție neredusă a fragmentelor osoase este necesar secționarea modelului respectiv și reducerea fracturii pe model.

Apoi, tehnicianul modelează din ceară macheta unei plăci palatine/șine linguale cu val de ocluzie, care în cazul edentatului total bi-maxilar trebuie prevăzute și cu chei de ocluzie (Fig. 17.33).

Deoarece vor fi menținute clinic un timp destul de îndelungat, fără posibilitatea de a fi îndepărtate pentru igienizare, acest tip de placă palatinală și șină linguală trebuie obținut din acrilat termopolimerizabil după ambalarea în conformator a machetei. După dezambalare, placa palatinală/șina linguală cu val de ocluzie se prelucreează și se lustruiește.

Gunning a propus, în cazul edentatului total, solidarizarea monobloc a celor două aparate (placa palatinală și respectiv șina linguală cu val de ocluzie) (Fig. 17.34) lăsând un orificiu anterior pentru alimentație².

Aparate și proteze utilizate în defecte osoase

Dintre defectele osoase ale maxilarului trebuie stabilită o distincție netă între:

- pierderile mici de substanță care sunt de fapt comunicări buco-sinuzale, buco-nazale sau cavități restante în urma marsupializării unor chisturi, și
- pierderile extinse de substanță, care interesează un segment important din bolta palatină și creasta alveolară unde consecințele fiziologice și terapeutice vor fi mult diferite¹.

Defecte mici ale maxilarului

Ele se pot localiza la nivelul bolții palatine formând în acest caz o comunicare buco-sinuzală. Cauzele lor pot fi ^{1,3,4}:

- Traumatică:
 - proiectile ale armelor de foc
 - căderi accidentale cu obiecte în gură (creion, stilou)
 - necroză provocată de un dispozitiv de succiune a unei proteze totale
- Infecțioasă:
 - osteită nespecifică sau specifică
 - infectarea unui chist radicular
- Chirurgicală:

- electronecroza unei leziuni limitate ale bolții palatine (tumoare mixtă)
- extracția unui dinte inclus în poziție palatinizată.

Aceste perforații sunt localizate cel mai frecvent la nivelul proceselor alveolare sau la nivelul vestibulului superior. Ele sunt deci consecințe ale infecțiilor de origine dentară, extracțiilor sau a intervențiilor realizate asupra sinusului maxilar.

Regiunile cel mai frecvent interesate sunt cele de la nivelul tuberozității (extracția unui dinte inclus sagital ce antrenează o fractură a tuberozității apoi o necroză osoasă) și cele de la nivelul premolarilor (datorită raportului pe care îl au apexurile acestor dinți cu podeaua sinusului maxilar).

Câteva cauze sunt excepționale cum sunt cele consecutive aplicării defectuoase a unui pansament arsenical.

Semnele funcționale generate de aceste comunicări variază în funcție de localizare. Ele sunt mult mai marcante în perforațiile palatine: vocea este nazonată, bolnavul nu-și poate sufla nasul și nu poate fluiera.

Alături de acestea există un reflux al lichidelor pe nas care face dificilă alimentarea. Atunci când comunicarea este redusă dimensional această tulburare funcțională poate fi pusă în evidență prin indicația de a înghiți apă cu capul aplecat ușor în față.

Comunicările alveolare provoacă mai puține tulburări funcționale, cele localizate la nivelul vestibulului pot fi chiar bine tolerate deoarece mucoasa vestibulară a obrazului poate astupa defectul și se opune refluxului de aer și lichide.

Leziunile enumerate mai sus beneficiază întotdeauna de un tratament chirurgical. O excepție o reprezintă perforațiile de origine sifilitică care sunt acum destul de rare¹. În consecință, plastia chirurgicală trebuie urmărită câteva luni deoarece se dorește a supraveghea evoluția unei leziuni susceptibile de a recidiva (cilindrom, tumoră mixtă).

Protezele sunt utilizate:

- Ca element de obturare provizorie în așteptarea perioadei cele mai favorabile intervenției;
- Ca element de protecție și contenție a lamboului care acoperă comunicarea – vezi subcapitolul „Proteze chirurgicale aplicate în accidente ale extracției dentare”

Protezele obturatoare ale defectelor maxilare mici

Dacă dentiția este în bună stare și oferă suficiente elemente de retenție, realizarea unei astfel de proteze nu întâmpină dificultăți.

Proteza obturatoare a defectelor maxilare mici la pacinetul dentat

Etape clinico-tehnice:

- amprenta preliminară postoperatorie cu alginat în portamprentă standard și amprenta arcadei dentare antagoniste (arcadei mandibulare) (*etapă clinică*)
- turnarea modelelor preliminare (*etapă tehnică*)
- realizarea portamprente individuale maxilare (*etapă tehnică*)
- amprentarea funcțională a maxilarului (*etapă clinică*)
- turnarea modelului funcțional maxilar (*etapă tehnică*)
- duplicarea modelului funcțional (*etapă tehnică opțională*)
- realizarea machetei și turnarea scheletului protezei maxilare (*etapă tehnică opțională*)
- realizarea șablonului de ocluzie (*etapă tehnică opțională*)
- determinarea ocluziei (cu ceară calibrată sau șabloane de ocluzie) (*etapă clinică*)
- montarea modelelor în articulator (*etapă tehnică*)
- montarea dinților artificiali (*etapă tehnică opțională*)

- obținerea plăcii palatinale sau a protezei (*etapă tehnică*)
- amprentarea defectului de maxilar (la 7 zile postoperator) (*etapă clinică*)
- turnarea modelului final (*etapă tehnică*)
- realizarea obturatorului – camera cu vid (*etapă tehnică*)
- adaptarea și aplicarea protezei cu obturator intraoral (*etapă clinică*)

Tehnică:

În majoritatea cazurilor, se realizează o placă palatinală de protecție ce acoperă defectul și care pătrunde cât mai puțin posibil în acesta.

Amprenta se ia cu alginat după ce se închide orificiul de comunicare cu o meșă vaselinată. Această meșă nu trebuie îndesată pentru a putea fi deformată de materialul de amprentă și nu trebuie să depășească marginile orificiului de comunicare ¹ (Fig. 17.35).

În amprentă se toarnă de preferat un gips dur. Pe model se trasează cu creionul, de preferință la paralelograf, linia care limitează zona de retentivitate a cavității care trebuie obturată.

Până la nivelul acestei linii defectul de pe model se obturează cu gips. Placa palatinală este construită pe acest model. Ea poate fi construită din rășină și să acopere întreaga boltă palatină, dar, în cazul în care placa va fi purtată mai mult timp, se preferă să se construiască o placă scheletată care să respecte zonele protectice negative.

Proiectul scheletului și al elementelor de menținere este clasic; însă, în raport cu pierderea de substanță, placa palatinală prezintă o plasă de retenție.

Pentru a facilita ancorarea rășinii și

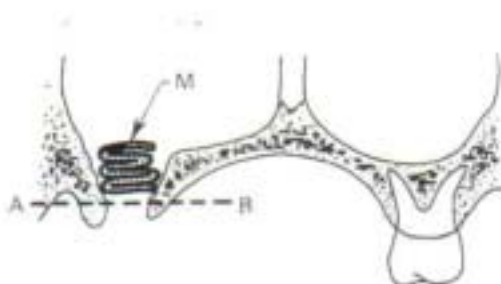


Figura 17.35. Comunicare oro-sinuzală – pregătirea defectului pentru amprenta preliminară cu alginat ¹



Figura 17.36. Realizarea protezei pe model foliat la nivelul comunicării favorizează rebazările ulterioare ¹

rebazările ulterioare se poate folosi modelul de lucru cu folie de 3mm pe o distanță de 5-6mm în jurul perforației pentru ca etanșeitatea să fie asigurată de rășină și nu de metal¹ (Fig. 17.36).

Placa este adaptată clinic și se înregistrează ocluzia. Apoi ea este aplicată pe modele și se picură ceară la nivelul perforației și la nivelul periferiei foliate. Dacă există o edentație parțială, se montează și dinții absenți. Apoi se realizează un nou control clinic în care se verifică etanșeitatea în următorul mod:

- Placa este menținută în apă rece, ceara devenind dură, apoi se îndepărtează și se usucă. Ceara care asigură etanșeitatea se acoperă cu o pastă de oxid de zinc-eugenol și placa este aplicată pe câmpul protetic. Pacientul efectuează câteva mișcări de masticație, apoi menține arcadele dentare în ocluzie până când eugenatul de zinc face priză.
- Bavurile, datorate excesului de pastă care a depășit nivelul zonei de obturație, sunt decupate cu o forfecuță și proteza este trimisă în laborator pentru a fi definitivată.

Pentru a evita presiunile asupra marginilor orificiului de comunicare, este indispensabil ca pasta de eugenat de zinc să fie foarte fluidă și ca stratul de corectare să fie, de asemenea, cât mai subțire posibil. De fapt, această supraamprentă are rolul de a corecta imperfecțiunile datorate gipsului sau a machetei de ceară evitând termopolimerizarea pe model, ceea ce în cazul dentatului este destul de dificilă. Uneori este mai indicat, în locul utilizării pastei de oxid de zinc-eugenol, să se utilizeze ca material de amprentare marginală a orificiului de comunicare un elastomer de sinteză de consistență fluidă care la dezinserție să fie rezilient spre deosebire de eugenatul de zinc rigid, astfel încât nu determină lărgirea mecanică a orificiului de comunicare¹.

Proteza este apoi purtată de pacient și retușată la cerere.

Eficacitatea obturatorului este controlată prin indicarea pacientului să efectueze deglutiția unui lichid cu capul aplecat în față¹.

Dacă în timp apare un deficit de etanșeitate se poate efectua o rebazare a zonei de obturare.

În cazul edentatului total tehnica este diferită deoarece stabilitatea nu poate fi obținută decât printr-o amprentă periferică etanșă și este obligatoriu necesar un procedeu de termopolimerizare¹.

Proteza obturatoare a defectelor maxilare mici la pacinetul edentat total

Etapele clinico-tehnice sunt asemănătoare celor descrise în cazul pacientului dentat cu particularitățile derivate din pierderea stopurilor ocluzale și din necesitatea de a realiza o proteză totală neschelată.

Etape clinico-tehnice

- amprentarea preliminară postoperatorie cu alginat în portamprentă standard și amprenta arcadei dentare antagoniste (arcadei mandibulare) (*etapă clinică*)
- turnarea modelelor preliminare (*etapă tehnică*)
- realizarea portamprentei individuale maxilare (*etapă tehnică*)
- amprentarea funcțională a maxilarului (*etapă clinică*)
- turnarea modelului funcțional maxilar (*etapă tehnică*)
- realizarea șablonului de ocluzie (*etapă tehnică*)
- determinarea ocluziei (cu șablon de ocluzie) (*etapă clinică*)
- montarea modelelor în articulator (*etapă tehnică*)
- montarea dinților artificiali (*etapă tehnică opțională*)
- obținerea protezei totale (*etapă tehnică*)
- amprentarea defectului de maxilar (la minim 7 zile postoperator) (*etapă clinică*)
- turnarea modelului final (*etapă tehnică*)
- realizarea obturatorului – camera cu vid (*etapă tehnică*)
- adaptarea și aplicarea protezei cu obturator intraoral (*etapă clinică*)

Tehnică:

Se poate utiliza metoda „dopului de ceară” a lui Ponroy și Psahme modificată^{1,6}:

O primă amprentă este luată cu alginat după ce se obturează orificiul de comunicare cu o meșă vaselinată.

Pe modelul din ghips, turnat în această amprentă, se realizează:

- o portamprentă individuală perforată;
- un obturator din ceară roz sau din material termoplast de tip Kerr care să se adapteze exact la comunicare și care să pătrundă 1mm profund



Figura 17.37. Defect de vâl palatin după extirparea unei formațiuni tumorale



Figura 17.38. Proteză scheletată maxilară cu obturator – vedere mucozală



Figura 17.39. Proteză scheletată maxilară cu obturator: reducerea obturatorului s-a realizat treptat în timp de 9 luni – vedere orală



Figura 17.40. Câmpul protetic și auto-plastia defectului la 10 luni postoperator

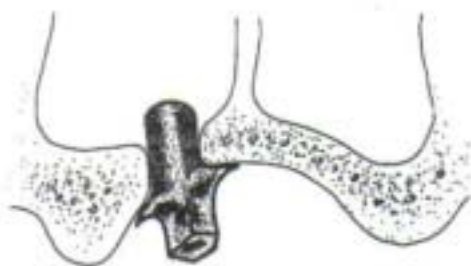


Figura 17.41. Realizarea machetei din ceară a obturatorului în edentația totală (tehnica Ponroy și Psaume)¹

de linia ce indică zona de retentivitate. Baza acestui obturator trebuie să se extindă pe bolta palatină 2mm de jur împrejurul zonei de comunicare. Ea este plană și periferia sa este secționată geometric astfel încât să poată fi poziționată exact în amprentă¹. (Fig. 17.41).

Amprenta funcțională este realizată în felul următor:

Obturatorul din ceară sau de preferat din material termoplastic tip Kerr, este aplicat la nivelul comunicării. Pentru a se automenține la acest nivel se poate aplica la nivelul periferiei sale, pe zona de retentivitate, o cantitate redusă de ceară moale – ceară galbenă. Portamprenta este umplută cu material de amprentare – oxid de zinc-eugenol (sau cu un elastomer siliconic fluid), se aplică pe câmp și se verifică dacă obturatorul nu s-a deplasat. După ce materialul de amprentă a făcut priză amprenta se retrage cu precauție de pe câmp și se îndepărtează obturatorul. Cele două piese ale amprentei se introduc în apă rece.

Apoi putem lua amprenta funcțională a marginilor, la fel ca în tehnologia protezei totale clasice, prin reducerea marginilor și prin aplicarea și modelarea funcțională din aproape în aproape a unei benzi de pastă Kerr (sau un produs asemănător). Amprenta se definitivează după realizarea închiderii marginale la nivelul limitei dintre palatul dur și vâlul palatin.

Obturatorul fiind îndepărtat de pe am-

prentă este mult mai ușor de a realiza numeroase teste necesare pentru această amprentă funcțională.

Odată ce aceasta este terminată se reaplică exact pe poziție în amprentă obturatorul de ceară după care se îndepărtează zona retentivă din ceară galbenă. Deasupra se aplică o pastă de oxid de zinc-eugenol și întreg ansamblul este aplicat în cavitatea orală.

După priza eugenatului amprenta este retrasă de pe câmp și turnată dintr-un gips dur. Apoi se realizează prin tehnica descrisă o proteză totală, ca în tehnica clasică, în care obturatorul este în continuarea plăcii palatine. Înregistrarea ocluziei, montarea dinților și termopolimerizarea nu prezintă nici o dificultate deosebită.

Prin această metodă se obține, în general, o bună stabilitate a protezei indiferent dacă orificiul de comunicare se localizează la nivel alveolar, pe tuberozitate sau în vestibul.

Dacă pierderea de substanță interesează bolta palatină, adeziunea este redusă deoarece fibromucoasa este subțire în această zonă și etanșeitatea în jurul orificiului de comunicare este aproape imposibil de obținut. În acest caz, putem să ameliorăm considerabil menținerea protezei prin realizarea unui „obturator independent”; pentru aceasta vom proceda în modul următor:

Amprentarea preliminară și turnarea modelelor se realizează ca în tehnica descrisă mai sus. Pe modelele din ghips, se construiește din elastomer siliconic chitos un obturator. El este prevăzut cu o coleretă plată aplicată pe bolta palatină, la periferia zonei de comunicare. Pentru construirea acestui obturator, se prepară, pe model, o machetă din ceară adaptată perfect la pierderea de substanță. Limitele coleretei sunt trasate cu creionul la 6mm distanță de marginile orificiului de comunicare. Această machetă este ambalată și turnată din silicon².

După finalizare, obturatorul este aplicat pe model și se acoperă cu o folie de staniol care să depășească marginile coleretei cu un milimetru. Proteza totală este realizată pe model, independent de obturator, și definitivată în mod clasic din rășină acrilică. Termopolimerizarea este realizată cu obturatorul aplicat pe model și acoperit de folia de staniol. Acest lucru nu prezintă inconveniente, deoarece siliconii suportă destul de bine temperatura de polymerizare a rășinii.

Pentru a fi aplicat este necesar ca mai întâi să aplicăm obturatorul, apoi placa palatină.

Aceste două elemente sunt independente, între cele două se produce un vid datorită spațiului virtual lăsat liber de folia de staniol, spațiu care nu este suficient de mare pentru a permite celor două piese ale protezei să se mobilizeze una în raport cu cealaltă¹.

Utilizarea unei proteze cu obturator din două părți este dificilă pentru pacient. Cu toate acestea, este mult mai ușor de suportat decât o proteză instabilă sau menținută prin pelote vestibulare, soluție ce nu este recomandabilă.

Ori de câte ori este posibil, trebuie evitat ca aceste obturatoare din silicon să exercite o presiune asupra marginilor comunicării. Sub această presiune dimensiunile orificiului cresc rapid, proteza devenind instabilă și greu de tolerat.

Defecte mari ale maxilarului Proteza cu obturator

Ele diferă complet prin:

- etiologie;
- consecințele funcționale;
- metoda de tratament.

Ne referim la pierderi importante de substanță atunci când ele ocupă mai mult de un sfert din suprafața palatului și a proceselor alveolare. Aceste defecte se pot localiza în totalitate la nivelul bolții palatine, dar pot interesa și sinusul maxilar, fosele nazale, planșeul orbitei sau chiar orbita. Ele se însoțesc de obicei de perforare, care poate fi mai redusă sau mai extinsă. Aceste defecte nu pot fi corectate, în principiu, decât prin două tipuri de proteze¹:

- o simplă proteză obturatoare;
- o proteză mai complexă, etajată, capabilă de a corecta eventual pierderea de substanță cutanată.

Etiologie

Pe primul loc se situează defectele chirurgicale. Aceste pierderi importante de substanță se datorează exerezei tumorilor maligne dezvoltate la nivelul oaselor maxilare (tumori de infrastructură) sau la nivelul sinusului (tumori de mezostructură) și în consecință tratamentul obligă la rezecții ce interesează etmoidul, orbita și/sau regiunea maxilo-malară.



Figura 17.42. Defect după hemirezecție de maxilar



Figura 17.43. Proteză maxilară cu obturator – vedere frontală



Figura 17.44. Model de lucru secționat și proteză cu obturator

Natura acestor tumori este epitelială (cancer cu punct de plecare mucozal), conjunctivă (sarcoame), glandulară (cilindroame, tumori mixte), osoase (osteosarcoame, ameloblastoame). Toate sunt susceptibile de recidivă după un tip mai lung sau mai scurt după exereză. Acest considerent trebuie avut în vedere de protetician în modul de realizare a protezei de corectare. De asemenea aceasta trebuie realizată astfel încât să nu fie iritantă pentru țesuturile cicatriciale. Ea trebuie să permită de asemenea supravegherea zonei de rezecție pentru a putea observa la timp apariția unui burjon suspect ce necesită o nouă intervenție. Aceste rezecții se pot realiza cu bisturiul sau prin electrocoagulare.

În primul caz, plaga operatorie este relativ bine delimitată, însă suprafețele crude sunt extinse și proteza obturatoare este dificil de suportat până când epitelizarea cavității nu este terminată.

În cel de-al doilea caz, proteza imediată este mai bine tolerată însă ea va trebui mult modificată după aceea. Electrocoagularea țesutului tumoral și peritumoral provoacă o necroză care

evoluează lent. Sechestrul se elimină progresiv și modifică în mod constant forma cavității. Această evoluție durează în jur de 4-6 săptămâni sau mai mult. După eliminarea ultimului sechestr pierderea de substanță este netă, acoperită de un epiteliu sănătos apt de a primi o proteză definitivă^{1,3}.

Cea de-a doua cauză, mult mai rară, a pierderii de substanță a etajului mijlociu este cea traumatică. Aceasta apare cel mai frecvent drept consecință a traumatismelor balistice accidentale ale vieții publice. Marile pierderi de substanță provocate de arme de foc se observă în chirurgia de război dar ele există de asemenea și în tentativele de suicid (în care țeava armei se aplică oral). Aceste pierderi de substanță sunt rareori izolate, ele fiind însoțite de leziuni distructive ce interesează mandibula, organele feței sau ale craniului^{1,3}.

Conturul acestora nu este la fel de net ca în pierderile de substanță ale plăgilor chirurgicale (Fig. 17.42). Ele sunt anfractuase și neregulate. Acest considerent ar putea fi considerat un avantaj pentru protezare, deoarece ar putea asigura condiții mai favorabile pentru menținerea protezei, însă etanșeitatea și închiderea marginală se poate obține mult mai bine în condițiile unei cavități cu margini regulate¹ (Fig. 17.43 și 17.44).

Destul de frecvent pierderile de substanță de origine traumatică pot fi reconstruite prin procedee exclusiv chirurgicale. Condițiile locale sunt desigur mult mai favorabile decât cele întâlnite în cazul rezecțiilor tumorale. Chiar dacă reconstrucția chirurgicală nu poate fi completă, ea poate constitui suportul unei proteze chirurgicale care să se realizeze în cele mai bune condiții.

În pierderile de substanță de origine tumorală condițiile locale sunt rareori satisfăcătoare. Ele apar de obicei la un pacient în vârstă în care statusul dentar este insuficient sau inexistent. Un tratament radioterapeutic anterior poate provoca o fragilitate a mucoasei sau o diminuare a secreției salivare cu prejudicii considerabile aduse bunei tolerabilități a protezei¹.

Fiziopatologie

Pierderile de substanță se însoțesc întotdeauna de tulburări funcționale foarte importante. Comunicarea largă ce se stabilește între cavitatea bucală și fosele nazale antrenează o coloană de aer în expir ce nu poate fi utilizată în **fonație**.

Vocalele capătă o consonanță nazală, iar consoanele explozive și cele constrictive nu mai pot fi pronunțate. Toate acestea determină o tulburare fonatorie considerabilă astfel încât înțelegerea de către anturaj a cuvintelor pronunțate este aproape imposibilă.

Alimentarea este de asemenea afectată prin refluxul alimentelor și lichidelor pe nas.

Aceste infirmități aduc prejudicii și asupra psihicului pacientului. El le suportă destul de greu datorită faptului că au survenit brusc fără ca să aibă timp să se adapteze la ele. Astfel se produce un fenomen invers celui observat în despicăturile congenitale. În acest caz copilul se naște cu infirmitatea, el începe să vorbească nazal și se adaptează destul de greu la diversele artificii de corectare.

Invers, bolnavul cu o pierdere de substanță dobândită își recapătă imediat, prin protezare, o fonație și o deglutiție normală deoarece i se restabilesc condițiile similare celor dinainte de rezecție. De la purtătorul unei leziuni congenitale se dorește ca acesta să se adapteze cu proteza și să învețe să vorbească fără compoană nazală.

Toate aceste considerente arată că protezarea imediată a acestor bolnavi este indispensabilă. Astfel, protezarea nu numai că restabilește funcțiile, dar ameliorează considerabil moralul și psihicul pacientului, ceea ce reprezintă o condiție esențială pentru reabilitarea sa.

Raporturile anatomice ale pierderii de substanță variază în funcție de localizarea și de întinderea sa. De asemenea limitele zonei de rezecție nu trebuie influențate de tipul de pro-

teză ce se va realiza ulterior. Cu toate acestea anumite elemente nu trebuie neglijate de chirurg deoarece sunt deosebit de utile proteticianului în vederea realizării obturatorului, colaborarea între cei doi fiind indispensabilă. În continuare vom indica zonele care de obicei se conservă în cazul unei rezecții clasice maxilar. Aceste indicații nu sunt valabile în cazul extirpării unei formațiuni tumorale maligne, caz în care excizia nu va ține cont de tipul reconstrucției^{4,8}:

- de-a lungul **liniei mediane** este deseori posibilă conservarea unui rebord al bolții palatine deosebit de util pentru menținerea obturatorului. Este suficient dacă prezintă o retentivitate de 2mm în plan vertical pentru a fi utilizabilă;
- **posterior**, marginea superioară a vâului palatin deinsertat formează în câteva săptămâni un cordon fibros care constituie un excelent punct de sprijin;
- spre **lateral și posterior**, convexitatea tuberozității reprezintă un excelent punct de retenție;
- **lateral și superior**, creasta zigomato-alveolară poate constitui o zonă rezistentă pentru sprijinul protezei chirurgicale (Psaume);
- spre **inferior**, în regiunea ce corespunde șanțului vestibular superior, se observă deseori o bridă fibroasă corespunzătoare deinsertării fibromucoasei de pe tuberozitate și care poate contribui la retenție dacă obturatorul trece superior de aceasta. Dacă rezecția este mai puțin importantă, obturatorul se va situa inferior de bridă, pe care va putea aluneca, efectul fiind în acest caz negativ.
- în sfârșit, spre **anterior**, există posibilitatea conservării unui punct de sprijin situat superior de buza superioară într-un recesus de țesut fibros ce corespunde deinsertării fibromucoasei anterioare.

Dacă rezecția este mai întinsă, o zonă de sprijin se poate găsi în vecinătatea pragului narinar.

Dacă rezecția este atipică, prea limitată, sau din contră, prea extinsă, nivelele de sprijin se pot modifica, dar este bine ca întotdeauna să le analizăm înainte de intervenție.

De asemenea este foarte important să cunoaștem zonele care nu pot suporta presiuni din partea protezei. Acestea sunt reprezentate de cornetul inferior și cel mijlociu cât și de vomer, care, în cazul în care rezecția este bilaterală, este izolat și a cărui margine inferioară nu mai este susținută de apofiza palatină. Superior, recesul sfeno-etmoidal și planșeul orbitei,

care uneori este interesat, reprezintă zone subțiri care nu oferă un sprijin rezistent datorită fragilității acestora.

Considerațiile făcute până acum arată că pentru a asigura unui bolnav cele mai bune condiții de rehabilitare și de confort protezele pierderilor mari de substanță trebuie să se realizeze în trei etape¹:

- **obturatorul imediat**, aplicat la sfârșitul intervenției chirurgicale, prin care să asigure o bună protecție și o anumită etanșeitate postoperatorie. El va fi purtat pentru 2-3 săptămâni.
- **obturatorul secundar**, care reprezintă deja o proteză mai laborioasă, ce asigură masticția și obturarea defectului până la cicatrizarea completă a țesuturilor; acesta va fi purtat pentru minim 4-6 luni.
- **obturatorul definitiv**, care trebuie să asigure confortul bolnavului și restabilirea unei morfologii satisfăcătoare.

Proteza obturatoare imediată

Două tipuri de obturatoare pot fi utilizate în acest caz^{1,2,8}:

- primul tip se adresează subiecților dențați și trebuie pregătit înainte de intervenție;
- celălalt se adresează subiecților edentați total și poate fi construit extemporaneu.

Proteza obturatorie imediată (primară) la pacienții dențați

Se pregătește, înainte de intervenție, o placă palatinală destinată a menține un obturator din elastomer siliconic care se aplică extemporaneu la sfârșitul intervenției chirurgicale.

Etape clinico-tehnice

- amprenta preliminară preoperatorie cu alginat în portamprentă standard și amprenta antagoniștilor (arcadei mandibulare) (*etapă clinică*)
- turnarea modelelor preliminare (*etapă tehnică*)
- obținerea portamprentei individuale maxilare (*etapă tehnică*)
- amprentarea de precizie a maxilarului (amprentarea funcțională) (*etapă clinică*)
- turnarea modelului funcțional maxilar (*etapă tehnică*)

- realizarea șablonului de ocluzie (*etapă tehnică opțională*)
- determinarea ocluziei (cu material de înregistrare ocluzală sau șablon de ocluzie) (*etapă clinică*)
- montarea modelelor în articulator (*etapă tehnică*)
- reducerea modelului maxilar (*etapă clinică*)
- obținerea plăcii palatinale de protecție pe model redus (se aplică imediat postoperator) – cu val de ocluzie în zonele edentate (*etapă tehnică*)

Tehnică:

Amprenta cu alginat a maxilarului se toarnă din gips. Pe model se trasează cu creionul limitele zonei de rezecție care se determină după consultul cu chirurgul. Aceste limite sunt întotdeauna imprecise, dar este esențial în a repera cu certitudine limitele minime ale pierderii de substanță, sau cu alte cuvinte cele care vor fi cu siguranță rezecate.

Dacă amprenta tumorii lasă pe partea palatinală a modelului de gips o deformare anormală aceasta se va suprima până când bolta palatină va avea o formă regulată și simetrică. Dinții care vor fi rezecați odată cu piesa chirurgicală vor fi radiați de pe model.

Modelul astfel pregătit este utilizat pentru confecționarea unei plăci palatinale prin procedeul clasic.

Se adaptează o folie de ceară pe model, ajustată la nivelul dinților restanți. La nivelul zonei de rezecție placa trece peste dinții secționați până la nivelul șanțului vestibular.

Se aleg croșetele care să asigure o stabilitate optimă. Dacă pe hemimaxilarul integrat există dinți absenți, se montează dinți și la acest nivel. Croșetele sunt realizate din sârmă rotundă sau semirodună și se conformează în formă de semicerc. Ele sunt plasate în contact lejer superior de linia convexităților maxime ale coroanelor dinților pe care se aplică.

Dacă hemiarcada este completă se utilizează croșete cu bilă sau croșete în șa (tip Stahl) dispuse astfel încât să nu interfereze cu ocluzia.

Dacă rezecția interesează regiunea incisivă aproape întotdeauna este necesară aplicarea unui croșet pe dinte proximal defectului (în rezecțiile tipice de maxilar acest dinte este incisivul central deoarece rezecția ajunge până la nivelul liniei mediane). Acest croșet este deosebit de util pentru menținerea plăcii în zona ante-

rioară. Sub formă de „L” sau „T” el trebuie să aibă un braț suficient de lung și suplu pentru a nu traumatiza incisivul pe care se aplică¹. (Fig. 17.45).

Macheta din ceară este îndepărtată de pe model și ambalată pentru a fi transformată din rășină acrilică în coloră.

Pe placa astfel terminată și finisată se va fixa un dispozitiv destinat retenției obturatorului care va fi conformat în defectul operator. Placa este apoi reaplicată pe model; datorită transparenței sale traiectele de rezecție vor fi vizibile și vor putea fi translatate cu un creion chimic pe suprafața exterioară a plăcii. Elementele de retenție sunt aplicate în interiorul acestui perimetru. Ele sunt alcătuite din trei fire de 15/10mm cuate la extremități și lungi de 8-10mm. Acestea se fixează de placă cu ajutorul rășinii autopolimerizabile¹(Fig. 17.46).

Se completează acest dispozitiv cu o bordură circulară ce înconjoară firele de sârmă și care are rolul de a se opune curgerii pastei siliconice sub placă. Această bordură este construită de asemenea tot din rășină acrilică autopolimerizabilă. Placa astfel pregătită poate fi utilizată, după ce va fi sterilizată cu mijloace chimice.

Aplicarea sa se va efectua la sfârșitul intervenției chirurgicale, în modul următor:

Zonele cele mai anfractuoză ale rezecției sunt pansate cu meșe vaselinate, lăsând în final cavitatea liberă.

O masă de elastomer siliconic, în prealabil sterilizată la autoclav, este preparată în funcție de volumul cavității. Trebuie ales un ma-

terial de consistență păstoasă (de tipul celui de înregistrare a ocluziei sau de poziționare a elementelor unei proteze fixe pluridentare în tehnica clasică Optosil). Această masă, amestecată cu o cantitate adecvată de catalizator, este aplicată cu minim de presiune la nivelul pierderii de substanță până când ea refluează la nivelul bolții palatine.

Placa din rășină este aplicată apoi oral, elementele de retenție pătrund în pastă iar excesul ajunge până la nivelul bordurii. După ce a avut loc priza siliconului, ansamblul placă-obturator este retras, spălat cu ser fiziologic și retușat cu bisturiul. Părțile inutile sunt suprimate și zonele prea anfractuoză sunt regularizate.

Obturatorul este apoi badijonat cu o cremă de antibiotice și aplicat înainte de sutura planurilor superficiale.

El este menținut pentru o săptămână când este îndepărtat pentru examenul plăgii operatorii.

Această întârziere, care poate părea lungă, se datorează perfecte toleranțe a siliconilor de către țesuturi. Pe lângă aceasta, caracterul hidrofug al acestor materiale se opune aderenței obturatorului la pereții plăgii. În aceste condiții epitelizarea plăgii se realizează mai rapid, durerile provocate de aplicarea și retragerea obturatorului sunt diminuate¹. Alimentația și fonația nu sunt modificate și confortul bolnavului este mult ameliorat.

Acest procedeu este uneori preferat celui de aplicare a unei meșe tasate în defect. Schimbarea zilnică a meșei determină durere și hemoragie menținând și fetiditatea datorată fermentațiilor din mediul salivar.

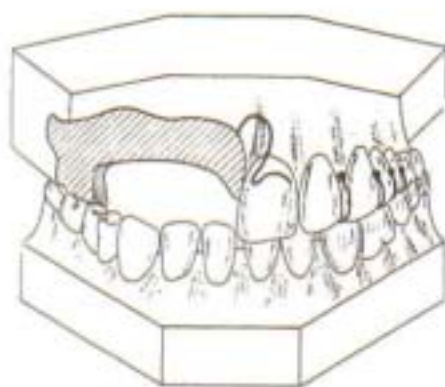


Figura 17.45. Placă palatinală cu val de ocluzie pregătită pentru a fi aplicată imediat postoperator (după hemirezecție de maxilar)¹



Figura 17.46. Sistem retentiv aplicat pe placa palatinală pentru a menține obturatorul primar din silicon¹

Proteza obturatorie imediată (primară) la pacienții edentați total

Metoda precedentă nu poate fi utilizată dacă nu există nici un dinte pe arcadă care să asigure menținerea plăcii. Putem remedia acest lucru prin suspendarea acestei plăci cu două sau trei fire metalice transosoase, trecute prin orificii create la marginile acesteia. Acest procedeu este foarte eficient, dar nu întotdeauna aplicabil și relativ dificil de realizat.

O altă tehnică constă în realizarea în timpul intervenției (cu condiția ca la sfârșitul acesteia să avem o amprentă exactă a defectului) a unui obturator suplu, redus și ușor care să se mențină pe baza propriei sale elasticități.

Pentru obținerea acestuia, trebuie să utilizăm un elastomer siliconic destul de plastic pentru a putea fi modelat cu degetele și suficient de rezistent la rupere. Priza sa trebuie să fie rapidă (câteva secunde).

Proteza obturatorie imediată (primară) la pacienții edentați total se realizează extemporaneu postoperator de către clinician¹.

Tehnică:

Atunci când intervenția este terminată, se ia o amprentă cu alginat sau cu hidrocoloid reversibil. Substanțele componente ale alginatului sunt antiseptice, deoarece conțin, pentru conservare, o cantitate variabilă de formol. Deci poate fi utilizat fără pericol. Această amprentă trebuie să fie precisă și să reproducă, cu maximum de fidelitate, marginile inferioare ale pierderii de substanță.



Figura 17.47. Realizarea extemporanee a unui obturator siliconic la un pacient edentat total: modelul turnat din gips cu priză rapidă este derentivizat cu ceară – A; pasta de silicon este comprimată prin intermediul unui tampon de vată B¹

Amprenta este imediat turnată (într-o anexă a blocului operator) dintr-un gips preparat cu accelerator de priză, cum ar fi sulfatul de potasiu. Modelul realizat astfel în câteva minute este uscat cu aer comprimat și pierderea de substanță este umplută cu ceară până la o treime din adâncime. Apoi modelul este pensulat cu un lac izolator.

Materialul siliconic de consistență chitoasă este pregătit imediat și se reglează cantitatea de catalizator astfel încât să se obțină priză în 3-4 minute. Siliconul este plastifiat în grosime de 5mm, apoi aplicat pe model. Se etalează rapid cu degetele pe pereții defectului astfel încât să pătrundă în zonele retentive, încercând să se mențină o presiune constantă asupra acestuia. În același mod se adaptează și în celelalte zone ale modelului. Înainte de inițierea prizei, întreg ansamblul este menținut comprimat cu ajutorul unui tampon mare de vată umedă cu ambele mâini (Fig. 17.47). După priză, placa este îndepărtată și marginile sunt decupate cu foarfeca pentru a se adapta șanțului vestibular și marginii posterioare a palatului dur. Obturatorul trebuie să aibă o grosime medie de 3-4mm. În realitate această grosime depinde de consistența materialului utilizat, astfel încât elasticitatea obturatorului trebuie să fie suficientă pentru automenținere astfel încât să nu exercite decât o presiune ușoară asupra marginilor pierderii de substanță¹.

Perioada necesară pentru confecționarea sa nu trebuie să depășească în mod obișnuit 15 minute, astfel încât proteza poate fi aplicată înainte de revenirea bolnavului de sub anestezie.

Această tehnică are, față de cea a plăcii rigide, avantajul simplității și rapidității de

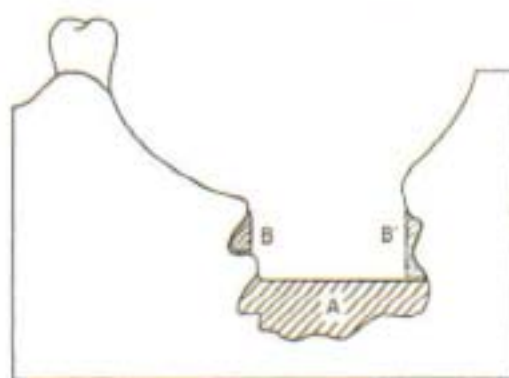


Figura 17.48. Model de lucru foliat (A) și derentivizat (B) pentru realizarea machetei obturatorului secundar¹

execuție. Ea evită de asemenea realizarea unei fixații transosoase. Stabilitatea este suficientă pentru a permite o alimentație semilichidă și o fonație corespunzătoare pentru câteva zile. Însă are inconvenientul că nu acoperă în totalitate pierderea de substanță ceea ce obligă la aplicarea sub aceasta a unei meșe înbibată cu antibiotice. De asemenea, fața palatină a plăcii prezintă o depresiune suficient de mare în care se acumulează alimente.

Un alt avantaj al acestui tip de proteză este reprezentat de posibilitatea de a fi utilizată atât la edentat cât și la dentat, dacă din diferite motive nu s-a putut realiza înainte de intervenție o placă din rășină acrilică. Amprentarea și turnarea accelerată a modelului se realizează în același mod. Pasta siliconică este apoi aplicată pe toată suprafața modelului, de o parte și de cealaltă a dinților restanți. Acești dinți nu sunt acoperiți ci înconjurați la nivelul coletului de pasta siliconică, asigurându-se astfel o excelentă stabilitate și menținere. Dacă nu există edentații pe hemiarcada sănătoasă, este preferabil de a reuni cele două părți, vestibulară și palatinală, cu două-trei fire de sârmă trecute în și care traversează planul de ocluzie și care dau rigiditate ansamblului^{1,2}.

Nu este necesar, pentru a executa aceste proteze, de a avea un laborator în apropierea sălii de operație. Materialele necesare nu ocupă mult spațiu și nu implică nici o instalație specială.

Realizarea protezei primare și secundare cu obturator după Conceptul Clinicii de Chirurgie Oro-Maxilo-Facială București

Se pregătește, înainte de intervenție, o placă palatinală destinată menținerii unei meșe iodoformate care se aplică la sfârșitul intervenției chirurgicale. Această meșă are atât rol de obturator primar cât și unul hemostatic.

Specific acestei tehnici este faptul că pe baza amprentei funcționale se toarnă două modele maxilare. Pe un model se realizează placa de protecție a meșei ce se aplică imediat postoperator și pe celălalt model se realizează proteza ce va susține obturatorul secundar.

Etape clinico-tehnice

- pentru obținerea obturatorului primar
- amprentarea preliminară preoperatorie cu alginat în portamprentă standard și amprenta antagoniștilor (arcadei mandibulare) (*etapă clinică*)
- turnarea modelelor preliminare (*etapă tehnică*)
- obținerea portamprentei individuale maxilare (*etapă tehnică*)
- amprentarea de precizie a maxilarului (amprentare funcțională) (*etapă clinică*)
- turnarea modelelor funcționale maxilare (se toarnă două modele sau se duplică modelul maxilar) (*etapă tehnică*)
- realizarea șablonului de ocluzie (*etapă tehnică opțională*)
- determinarea ocluziei (cu material de înregistrare ocluzală sau șablon de ocluzie) (*etapă clinică*)
- montarea modelelor în articulator (*etapă tehnică*)
- reducerea modelului maxilar (*etapă clinică*)
- realizarea plăcii palatinale de protecție pe model redus (se aplică imediat postoperator) - cu val de ocluzie în zonele edentate (*etapă tehnică*)
- pentru obținerea obturatorului secundar
- realizarea protezei maxilare pe model redus (*etapă tehnică*)
- amprentarea defectului de maxilar (*etapă clinică*)
- turnarea modelului final (*etapă tehnică*)
- realizarea obturatorului - camera cu vid (*etapă tehnică*)
- îndepărtarea plăcii palatinale și a meșei iodoformate de protecție a defectului (*etapă clinică*)
- adaptarea și aplicarea protezei cu obturator intraoral (*etapă clinică*)

Proteza obturatorie secundară

Ea este construită între a 10-a și a 20-a zi de la intervenție și trebuie să răspundă la mai multe exigențe^{1,8}:

- ea trebuie executată rapid;
- forma obturatorului trebuie să permită modificări în funcție de cicatrizare;
- etanșeitățile trebuie să fie satisfăcătoare și confortul suficient pentru a putea fi tolerată pentru trei luni.

Etape clinico-tehnice

- amprentarea cu alginat în portamprentă standard a maxilarului, inclusiv defectul, și amprenta antagoniștilor (arcadei mandibulare) (*etapă clinică*)
- turnarea modelelor preliminare (*etapă tehnică*)
- obținerea portamprente individuale maxilare (*etapă tehnică*)
- amprentarea de precizie a maxilarului (amprentarea funcțională) (*etapă clinică*)
- turnarea modelelor funcționale maxilare (se toarnă două modele sau se duplică modelul maxilar) (*etapă tehnică*)
- realizarea șablonului de ocluzie (*etapă tehnică opțională*)
- determinarea ocluziei (cu material de înregistrare ocluzală sau șablon de ocluzie) (*etapă clinică*)
- montarea modelelor în articulator (*etapă tehnică*)
- realizarea protezei maxilare (*etapă tehnică*)
- amprentarea defectului de maxilar (*etapă clinică*)
- turnarea modelului final (*etapă tehnică*)
- realizarea obturatorului – camera cu vid (*etapă tehnică*)
- adaptarea și aplicarea protezei cu obturator (*etapă clinică*)

Tehnică:

O primă amprentă se ia cu alginat. Dacă pierderea de substanță este foarte importantă, poate fi util ca pasta să fie aplicată mai întâi cu o spatulă înainte de a aplica portamprenta. Se va turna un model pe care se va confecționa o portamprentă individuală, care se poate realiza din rășină termoplastică, metodă care este cea mai rapidă, sau din orice alt material convenabil.

Partea portamprente aflată în raport cu pierderea de substanță pătrunde în aceasta dar se menține la distanță de pereți și de tavanul defectului, prin foliere cu ceară. Toată suprafața este perforată sau nu de orificii mai largi sau mai reduse în funcție de materialul de amprentă ales: mici pentru hidrocoloizii reversibili sau pentru siliconi și mai mari dacă se utilizează alginat⁸.

O meșă vaselinată este aplicată pe tavanul defectului pentru ca pasta să nu reflueze sub repliuri și să nu mai poată fi îndepărtată (recesul sinuzal, trompa lui Eustachio, repliul etmoidal, etc.)¹.

Amprenta este luată prin încărcarea portamprente în zona obturatorului. Ea este retrasă cu precauție pentru ca retentivitățile să nu desprindă materialul de amprentă de pe portamprentă în timpul acestei dezinserții.

Alegerea materialului de amprentă se face în funcție de preferințele individuale, cu toate acestea credem că alginatele, în ciuda fragilității lor, sunt de preferat deoarece ele pot fi preparate atât de fluid încât să evite deformarea țesuturilor în curs de cicatrizare și amprentarea este mai puțin dureroasă. În cazul în care un fragment de alginat se desprinde la dezinserție, acesta poate fi repositionat exact și prins cu un bold.

Această amprentă este turnată în gips dur iar după demulare și uscare modelele sunt riguros examinate. Alegerea tipului și nivelelor la care vor fi aplicate croșetele se va realiza cu ajutorul paralelografului. Acest aparat trebuie utilizat astfel încât axa de inserție și dezinserție a protezei să coincidă cu axa de aplicare a obturatorului la nivelul pierderii de substanță.

Podeaua defectului este foliată cu gips până la 10-15 mm de margini. Este de altfel inutil ca obturatorul să umple întreaga cavitate. Recesurile care există eventual sub margini pot fi de asemenea deretentivizate cu gips pentru a permite dezinserția¹ (Fig. 17.48).

Modelul este astfel pregătit pentru obținerea unei proteze ce are următorii timpi de realizare^{1,2,6}:

- se formează din ceară o placă palatinală, fără croșete dar prelungită de la nivelul pierderii de substanță;
- ansamblul este aplicat oral iar partea obturatoare este modificată dacă este necesar. De fapt, în toate rezecțiile de maxilar partea externă a pierderii de substanță este reprezentată posterior de obraz iar anterior de buză. Această parte ar putea fi distanțată de portamprentă iar placa construită pe acest model ar putea forma o leziune fiind supraextinsă. Este astfel necesar să modelăm ceară la acest nivel și să adaptăm macheta prin aplicarea și modelarea unui rulu de ceară moale;
- după ce această probă clinică este terminată, pe placă se aplică croșetele, se ambalează și se transformă în rășină;
- după dezambalare și prelucrare, pe placă se aplică un val de ocluzie din ceară. Este indispensabilă înregistrarea ocluziei pe o placă rigidă. Zona care acoperă bolta palatină este adeseori mult redusă. O simplă ceară de articulație nu are nici rigiditatea nici stabilitatea ne-

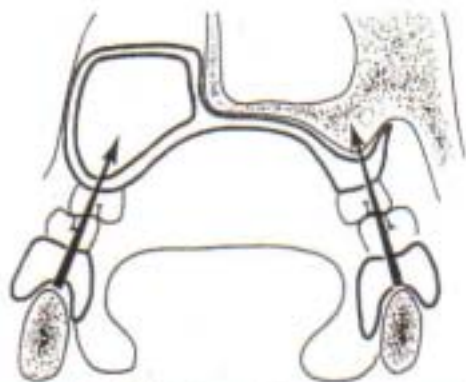


Figura 17.49. Montarea în ocluzie inversă a dinților laterali favorizează menținerea protezei totale cu obturator.



Figura 17.50. Defect de maxilar median cu comunicare buco-nazală

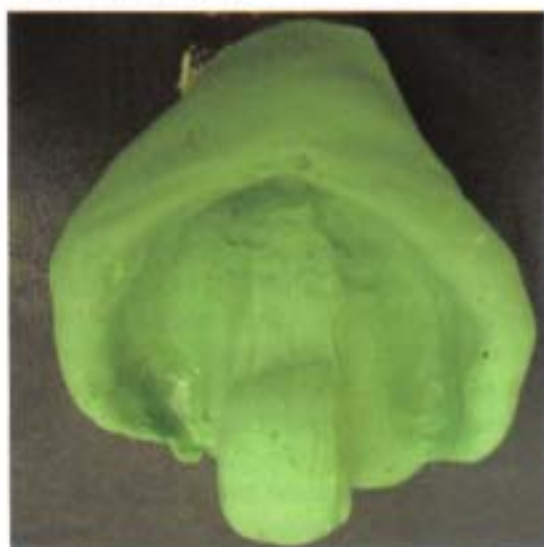


Figura 17.51. Amprenta preliminară cu alginat în portamprentă standard



Figura 17.52. Portamprenta individuală prelungită distal până la limita posterioară a defectului

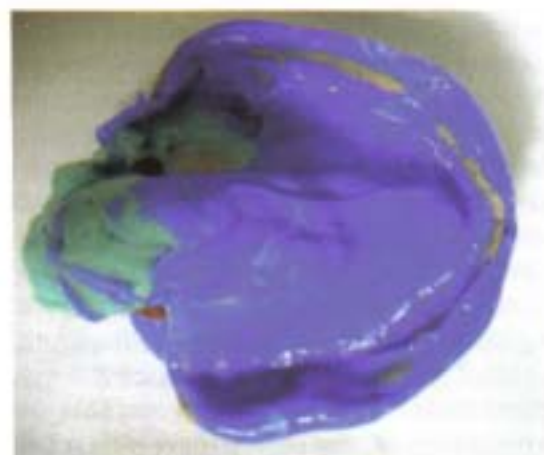


Figura 17.53. Amprenta funcțională a maxilarului – vedere mucozală

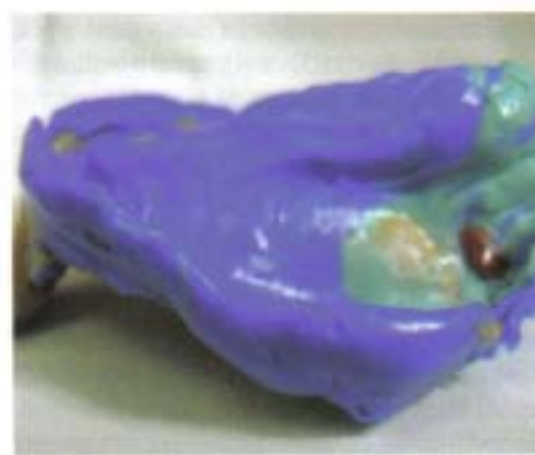


Figura 17.54. Amprenta funcțională a maxilarului – vedere laterală

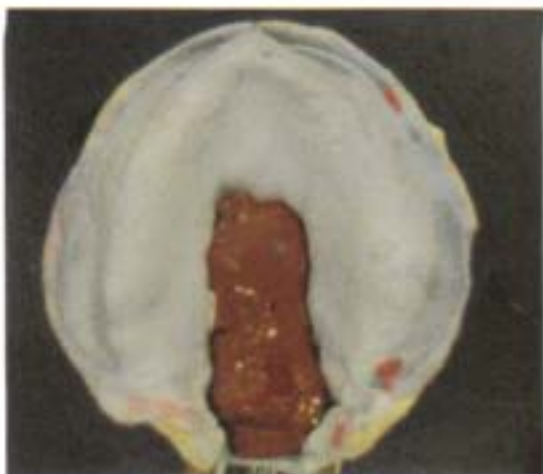


Figura 17.55. Model de lucru – derentivizarea defectului cu material termoplastic tip Stentz



Figura 17.56. Macheta bazei protezei maxilare cu obturator – vedere mucozală



Figura 17.57. Macheta bazei protezei maxilare cu obturator și a protezei totale antagoniste mandibulare – vedere frontală



Figura 17.58. Macheta bazei protezei maxilare cu obturator și a protezei totale antagoniste mandibulare – vedere laterală



Figura 17.59. Proteza maxilară după polimerizare și prelucrare



Figura 17.60. Amprenta defectului cu material termoplastic tip Kerr și închisă funcțional marginal cu elastomer siliconic – vedere mucozală



Figura 17.61. Amprenta defectului cu material termoplastic tip Kerr și închisă funcțional marginal cu elastomer siliconic – vedere laterală



Figura 17.62. Proteza maxilară cu obturator median – vedere mucozală și model de lucru



Figura 17.63. Proteza maxilară cu obturator median – vedere laterală

cesară pentru a permite o înregistrare precisă a ocluziei. Această înregistrare se realizează prin tehnica obișnuită, fără dificultăți datorită unei bune stabilități a plăcii. Atunci când defectul este mult extins posterior, trebuie să ne asigurăm că marginea anterioară a ramului ascendent al mandibulei nu interferă, în timpul actelor funcționale, cu marginea posterioară a plăcii palatine. În acest caz vom reduce din marginea posterioară și vom aplica un rulou de ceară moale superior de zona frezată. Culoarea și forma dinților sunt alese la sfârșitul acestei etape;

- proteza este aplicată pe model și montată în articulator împreună cu antagonistul. După care sunt montați dinții artificiali. Este preferabil să nu se monteze decât incisivii, caninii și premolari. Molarii sunt înlocuiți cu un val de ocluzie redus deoarece nu au valoare funcțională;

Se realizează apoi o nouă probă clinică în care se verifică poziția dinților artificiali și se ia o supraamprentă a pierderii de substanță. Pentru aceasta proteza este uscată și apoi acoperită cu un strat de pastă de eugenat de zinc.

Ansamblul este îndepărtat cu precauție și

ambalat; proteza este apoi transformată din rășină. După dezambalare, obturatorul este prelucrat cu freze pentru rășină pe partea superioară, care apoi se finisează și lustruiește.

Acest procedeu este mai simplu decât cel de reducere a cerii care are loc la prima ambalare. Proteza terminată este lustruită și apoi aplicată oral. Se efectuează retușurile necesare și apoi se verifică etanșeitatea.

Această tehnică poate părea puțin cam complicată pentru realizarea unei proteze care nu va fi purtată decât câteva săptămâni. Noi credem că această proteză provizorie trebuie realizată riguros din cel puțin două motive:

- proteza este mai bine suportată atunci când este bine ajustată și etanșă;
- acest obturator va fi păstrat de pacient ca proteză de înlocuire până când proteza definitivă este definitivată. Privarea de la proteza definitivă, de exemplu atunci când aceasta necesită o reparație, poate pune pacientul într-o situație dificilă și devine astfel indispensabilă existența unei alte proteze.

Pe perioada celor două sau trei luni în care această proteză este purtată, obturatorul trebuie retușat în funcție de modificările defectului. Pe măsură ce are loc cicatrizarea, marginile acestuia trebuie regularizate, sechestrurile trebuie eliminate, și dacă este nevoie burjoanele de țesut de granulație electrocoagulate.

Etanșeitatea se controlează periodic, la început săptămânal, și se corectează prin adaosul la obturator a unei paste plastice care trebuie să aibă următoarele calități:

- aderență la suport și la straturile ce vor fi adăugate;
- toleranță bună a țesuturilor;
- plasticitate suficientă pentru a reda fidel

contururile defectului;

- rezistență pentru a nu se deforma după ce și-a reluat duritatea inițială.

Există mai multe materiale termoplastice care pot fi utilizate (rășini mixte) unele pe bază de gutapercă, altele rășini. Caracteristica principală a acestor materiale este că ajung foarte lent la duritatea inițială după ce au fost ramolite la cald, ceea ce permite o adaptare progresivă și funcțională.

Se aplică pe obturatorul în prealabil uscat și deshidratat cu alcool un strat de gutapercă ramolită la flacără. Obturatorul este apoi introdus pentru câteva momente în apă rece, apoi aplicat în cavitatea bucală. Se cere pacientului să execute câteva mișcări de masticatie și deglutiție. I se cere să pronunțe câteva fraze ce conțin un număr mare de foneme explozive de tipul „pa”, „ta”, „ca” sau constrictive de tipul „fa”, „sa”. O oglindă plasată la nivel narinar permite aprecierea eficacității obturatorului¹.

Dacă persistă o ușoară distanțare, este de preferat să așteptăm 24 de ore înainte de a adăuga un nou strat de material. De cele mai multe ori acest spațiu care există dispare în acest interval de timp deoarece adaptarea materialului este lentă și progresivă și se face preponderent în timpul masticației.

Dacă avem de-a face cu un **pacient edentat total**, se va utiliza aceeași tehnică, având grijă să se obțină o amprentă cât mai fidelă a părților moi restante, pentru a beneficia de toate elementele retentive ce pot fi utilizate. Este însă evident că stabilitatea nu va fi niciodată așa de bună. Ea poate fi ameliorată prin următoarele mijloace^{1,2,8}:

- prin crearea unei camere de vid virtuală la nivelul jumătății sănătoase a vălului palatin, cu ajutorul unei foițe de aluminiu de 1/10 sau 2/10 mm grosime;
- prin montarea dinților posteriori în ocluzie încrucișată, ceea ce are ca urmare centrarea protezei în timpul ocluziei (Fig. 17.49);

- prin completarea marginilor protezei cu același material care a fost folosit la confecționarea obturatorului în vederea obținerii unei etanșeități superioare și a unui modelaj funcțional al marginilor;
- în fine, obturatorul însuși reprezintă un element de retenție deloc neglijabil dar presiunea pe care o exercită asupra marginilor trebuie să rămână cât mai redusă pentru a nu determina leziuni ale mucoasei.

Nu trebuie să uităm să dăm bolnavului indicațiile în ceea ce privește îngrijirea protezei. Aceasta trebuie spălată după fiecare masă, cu apă rece (apa caldă deformează pasta aplicată la nivelul obturatorului). Este de preferat, dacă este bine tolerat, ca obturatorul să fie purtat și în timpul nopții.

Obturatorul definitiv

Proteza obturator definitivă nu va fi realizată mai devreme de 4 luni de la rezecție sau de la traumatismul ce a avut ca rezultat pierderea de substanță. Un obturator realizat prea devreme va deveni rapid inefficient și va trebui readaptat, ceea ce este de preferat de evitat.

Pentru a asigura un maxim de confort pacientului, obturatorul trebuie să îndeplinească mai multe condiții^{1,8}:

- să asigure alimentația în bune condiții, fără reflux lichidian și o fonație fără șuierături;
- să fie stabil, ușor, să nu traumatizeze dinții restanți, care trebuie conservați un timp cât mai îndelungat;
- să poată fi introdus cu ușurință chiar dacă pacientul prezintă o oarecare limitare a deschiderii gurii;
- să asigure suportul părților moi care și-au pierdut suportul osos;
- să aibă o culoare suficient de apropiată de cea naturală, pentru a nu fi ușor observat de anturaj.



Figura 17.64. Proteza maxilară cu obturator median aplicată pe câmpul protetic

Pentru realizarea acestui obturator, trebuie efectuat un examen minuțios al cavității bucale:

Pierderea de substanță trebuie să fie complet tapetată cu mucoasă de bună calitate¹. Trebuie să verificăm dacă nu există burjoni inflamatori sau sechestre în curs de eliminare. Prin palpare se reperează zonele unde există țesut fibros submucos, acestea putând fi folosite ca puncte de sprijin. Zonele fragile (cornetele, recesul sinusal) trebuie puse în evidență. Aceste repere vor fi indicate pe modele prin hașurare cu diferite culori. Părțile care vor trebui ocolite de către obturator (orificiile trompelor Eustachio, recesusul etmoido-sfenoidal) trebuie de asemenea precizate.

Statusul dentar al celor 2 arcade trebuie verificat clinic și radiologic. Este de preferat să se realizeze extracția dinților cu o oarecare mobilitate pentru a nu fi puși în situația de a o realiza după ce proteza este deja confecționată^{1,3}. Dinții cu distrucții sau infecții pot fi conservați dacă au o implantare solidă și dacă pot fi tratați cu eficacitate. În acest caz, vor fi reconstituiți și protejați prin proteze unidentare pentru a constitui puncte de sprijin solide pentru viitoarea proteză.

Trebuie examinată de asemenea *ocluzia*, de care vom ține cont în realizarea desenului viitoarei plăci și în poziționarea croșetelor.

Vom nota de asemenea starea mucoasei și fluxul salivar.

Proteza cu obturator are 2 componente^{1,2,8}:

1. **Placa palatinală** din acrilat sau metalică, după caz;

2. **Obturatorul propriu-zis** confecționat din acrilat dur sau cu reziliență crescută. Este gol pe dinăuntru pentru a-i reduce cât mai mult posibil greutatea.

Obturatoarele rigide sunt adesea utilizate la dentați, în cazul unei pierderi de substanță limitată, sau ca element de susținere a unei proteze a etajului în cazul mutilărilor complexe.

Obturatoarele din material rezilient sunt apanajul edentaților totale sau în cazul unei lipse de substanță largă care interesează mai mult de jumătate din bolta palatină.

Aceste indicații nu sunt absolute, ele se adaptează de la caz la caz.

Au fost descrise numeroase tehnici de realizare a obturatoarelor definitive. În mare, ne putem rezuma la 2 procedee (lăsând la o parte variațiile detaliilor tehnice):

• Placă retentivă realizată în prima etapă, obtu-

ratorul fiind atașat secundar; de obicei prin această tehnică se obțin obturatoarele rigide.

• Întâi se realizează obturatorul, după care placa se realizează pornind de la o supraamprentă în care este inclus și obturatorul realizat în prealabil din rășină rezilientă. Această tehnică este indicată cu predilecție pacienților edentați, și presupune realizarea obturatorului din material rezilient.

Considerăm că prima tehnică poate fi aplicată cu succes și în cazul pacienților edentați total (Fig. 17.65 - 17.81) cu condiția realizării unei închideri marginale duble corespunzătoare atât a protezei cât și a obturatorului la marginile defectului, încât utilizarea unui material rezilient (cu dezavantajele cunoscute) pentru obținerea obturatorului nu este justificată.

Proteza definitivă cu obturator are, în principiu, aceleași etape clinico-tehnice de obținere ca și cea secundară; caracterul „definitiv”, definind de fapt o utilizare pentru un timp mai îndelungat, de ani de zile, determină anumite particularități ale protezei susținătoare și nu ale obturatorului care ar putea necesita o refacere a etanșeității după o perioadă mult mai scurtă. În acest sens, în funcție de localizarea și întinderea defectului, de clasa edentației și de condițiile tehnico-materiale se poate realiza uneori o proteză scheletată cu obturator (Fig. 17.37-17.40). La cele mai multe cazuri însă, datorită dimensiunii defectului și a imposibilității realizării unui poligon de sprijin corespunzător, realizarea unei proteze scheletate cu obturator este contraindicată^{1,8}.

Etape clinico-tehnice

- amprentarea cu alginat în portamprentă standard a maxilarului cu tot cu defect și amprentarea antagoniștilor (arcadei mandibulare) (*etapă clinică*)
- turnarea modelelor preliminare (*etapă tehnică*)
- obținerea portamprente individuale maxilare (*etapă tehnică*)
- amprentarea de precizie a maxilarului (amprentarea funcțională) (*etapă clinică*)
- turnarea modelelor funcționale maxilare (se toarnă două modele sau se duplică modelul maxilar) (*etapă tehnică*)
- realizarea șablonului de ocluzie (*etapă tehnică opțională*)
- determinarea ocluziei (cu material de înregistrare ocluzală sau șablon de ocluzie) (*etapă clinică*)



Figura 17.65. Defect de maxilar la un pacient edentat total cu comunicare buco-sinuzală la 7 luni postoperator



Figura 17.66. Proteza secundară cu obturator – vedere laterală



Figura 17.67. Proteza secundară cu obturator – vedere posterioară



Figura 17.68. Proteza secundară cu obturator – vedere ocluzală



Figura 17.69. Proteza secundară cu obturator – vedere mucozală după secționarea obturatorului secundar



Figura 17.70. Macheta directă a obturatorului final din material termoplastic tip Kerr – vedere mucozală



Figura 17.71. Amprenta de spălare pentru obținerea obturatorului final – vedere mucozală



Figura 17.72. Macheta directă a obturatorului final din material termoplastic tip Kerr – vedere laterală



Figura 17.73. Amprenta de spălare pentru obținerea obturatorului final – vedere laterală



Figura 17.74. Macheta directă a obturatorului final din material termoplastic tip Kerr – vedere posterioară



Figura 17.75. Amprenta de spălare pentru obținerea obturatorului final – vedere posterioară



Figura 17.76. Proteza finală cu obturator – vedere mucozală



Figura 17.77. Proteza finală cu obturator – vedere posterioară



Figura 17.78. Proteza finală cu obturator – vedere laterală



Figura 17.79. Proteza finală cu obturator pe câmpul protetic – închidere internă



Figura 17.80. Proteza finală cu obturator pe câmpul protetic – închidere externă



Figura 17.81. Proteza finală cu obturator pe câmpul protetic – refacerea suportului țesuturilor moi perimaxilare

- montarea modelelor în articulator (*etapă tehnică*)
- realizarea protezei maxilare (*etapă tehnică*)
- amprentarea defectului de maxilar (*etapă clinică*)
- turnarea modelului final (*etapă tehnică*)
- realizarea obturatorului – camera cu vid (*etapă tehnică*)
- adaptarea și aplicarea protezei cu obturator (*etapă clinică*)

Tehnică:

După amprenta preliminară bimaxilară cu alginat în portamprente standard, se toarnă cele două modele, pe modelul maxilar fiind confecționată din material polimeric (rășină acrilică simplă sau rășină compozită) o portamprentă individuală. Cu această portamprentă se amprentează funcțional maxilarul, după protejarea tavanului defectului cu o compresă. În amprenta funcțională tehnicianul toarnă modelul de lucru și obturează defectul cu un material ter-

moplastic de tip Kerr sau, mai indicat, Stentz pentru a putea realiza deasupra șablonul de ocluzie. Ansamblul obturator provizoriu-șablon de ocluzie permite înregistrarea relațiilor intermaxilare de ocluzie fără să apară o basculare necontrolabilă a șablonului pe câmpul protetic. După montarea modelelor în articulator, tehnicianul realizează modelajul și montează dinții artificiali. După controlul clinic al machetei, proteza maxilară este definitivată, fiind apoi utilizată ca portamprentă pentru amprentarea defectului de maxilar. Pentru realizarea unei bune etanșeități a obturatorului la marginea defectului, este indicată modelarea din material termoplastic de tip Kerr a unei machete rigide directe a obturatorului care să poată susține un material elastic de consistență medie cu care să se închidă marginal amprenta. În această etapă se urmărește corespondența între cantitatea de material termoplastic și simetrizarea conturului facial⁶. După dezinserție amprenta este analizată și sunt îndepărtate prin forfecare eventualele surplusuri refluente în zonele de retentivitate imposibil de depășit. Această amprentă este apoi ambalată vertical pentru a obține un obturator gol, de preferat din acrilat transparent.

După prelucrare și lustruire proteza cu obturator este aplicată pe câmpul protetic și sunt perfectate contactele ocluzale.

Obturatorul final este controlat periodic la 3-6 luni. În timp, datorită pierderii etanșeității, poate fi necesară rebazarea sau uneori refacerea acestuia.

În figurile de la 65 la 81 sunt prezentate etapele clinice de obținere a protezei cu obturator la un pacient edentat total.

Defecte osoase ale mandibulei

Și în acest caz trebuie stabilită o diferență între:

- defectele mandibulare mici fără întreruperea continuității corpului mandibular
- defectele mandibulare mari, cu întreruperea continuității arcului mandibular.

Defectele mandibulare mici fără întreruperea continuității corpului mandibular

Aceste defecte apar de obicei ca urmare a unor rezecții marginale sau după marsupializarea unor chisturi de mandibulă.

Cazul pacientului edentat în zona de defect

În această situație se realizează, după aceeași tehnică descrisă și la maxilar, o șină linguală cu obturator prelungit în defect.

Cazul pacientului dentat în zona de defect

Această situație poate fi întâlnită după marsupializarea unor chisturi de dezvoltare care apar în special la tineri. Obturatorul de marsupializare va fi descris în următorul subcapitol.

Defectele mandibulare mari cu întreruperea continuității corpului mandibular

Îndepărtarea unui segment osos mandibular va avea consecințe asupra ocluziei dentare, lipsa de continuitate osoasă determinând deplasări anormale ale fragmentelor restante. Importanța acestor deplasări va fi în funcție de o serie de factori, printre care cei mai însemnați vor fi persistența dinților în anumite zone indemne și localizarea pierderii de țesut osos. Atunci când această pierdere se localizează în zona laterală a corpului mandibular, dacă fragmentul mic posterior este dentat, deplasările vor fi mai reduse; în caz contrar, când fragmentul mic este edentat, el va fi ridicat de acțiunea mușchilor ridicători ai mandibulei^{1,2} (Fig. 17.82, 17.83).

În cazul în care, din punct de vedere chirurgical este indicată realizarea unei rezecții parțiale, va apărea o laterodeviație permanentă de partea afectată (Fig. 17.84, 17.85 și 17.86), ocluzia putând fi restabilită doar în momentul în care pacientul aproprie cele două arcade^{1,2,8}.

Amploarea laterodeviației este în acest caz proporțională cu amploarea rezecției, ajungând în cazul unei hemirezecții să nu mai poată fi corectată în momentul ocluziei, de multe ori dinții frontali mandibulari restanți ocluzând pe mucoasa palatinală din dreptul caninului de partea opusă².

Toate aceste modificări ale funcției ocluzale pot fi corectate parțial sau total de aparate sau proteze speciale.

Unele aparate sunt asemănătoare mijloacelor de contenție utilizate în tratamentul frac-



Figura 17.82. Defect segmentar mandiblar – prezența dinților pe fragmentul mic se opune deplasării ²



Figura 17.83. Defect segmentar mandiblar – deplasarea fragmentului mic edentat ²

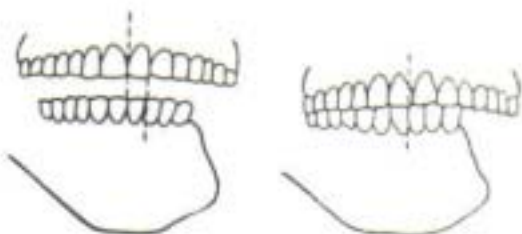


Figura 17.84. Laterodeviație permanentă de partea defectului segmentar mandibular ²



Figura 17.85. Hemirezecție dreaptă de mandibulă – laterodeviație la deschiderea gurii de partea afectată



Figura 17.86. Hemirezecție dreaptă de mandibulă – reducerea deviației în ocluzie

turilor de mandibulă sub formă de gutiere sau atele, însă indicațiile acestora sunt destul de restrânse, în acest caz fiind utilizate doar în defecte segmentare mici. Aceste gutiere sunt de fapt gutiere metalice segmentare ce se vor aplica pe segmentele mandibulare dentate restante și care vor fi solidarizate prin doi conectori unul vestibular și altul lingual între care pot fi aplicate șei cu dinți artificiali ² (Fig. 17.87).

Macheta gutierei metalice se modelează pe un duplicat al modelului redus, urmând etapele obișnuite de realizare a unei proteze parțiale scheletate.

În literatura de specialitate^{1,2,8} mai sunt

descrise și atelele bivalvă, demontabile, care au avantajul menținerii dimensiunii verticale de ocluzie însă conectorul retrodentar elastic al acestora se poate fractura după îndepărtări succesive. Sistemul, fiind demontat numai de medic, face aproape imposibilă asigurarea unei autocurățiri și curățiri artificiale eficiente, încât, în timp relativ scurt, apar gingivite și parodontite marginale ale dinților restanți (Fig. 17.88 și 17.89).

Rezecțiile întinse necesită o protezare imediată care are ca scop înlocuirea segmentului osos înlăturat chirurgical. Aceste aparate pot fi provizorii sau definitive și au fost introduse în

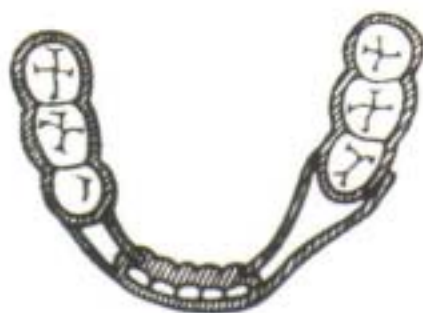


Figura 17.87. Rezecție segmentară protezată cu gutiere parțiale solidarizate prin bare vestibulară și linguală²



Figura 17.88. Atele bivalve conectate printr-o bară linguală în rezecție segmentară intercalată²

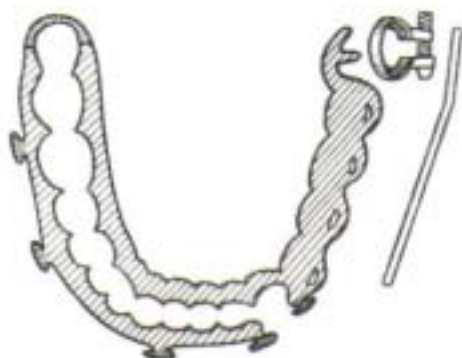


Figura 17.89. Atele bivalve - rezecție segmentară terminală



Figura 17.90. Proteză imediată după rezecția întinsă a corpului mandibular (după Claude Martin²)

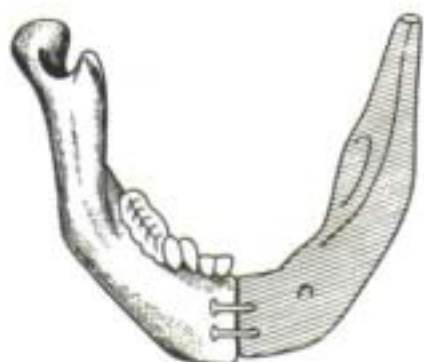


Figura 17.91. Proteză Ernst după hemirezecție de mandibulă- menținerea pe hemimandibula integră se realizează prin ligaturi metalice²



Figura 17.92. Aparat Haussmansche după rezecția segmentară de mandibulă²

practică încă din 1889 de Claude Martin². Dispozitivul său provizoriu (Fig. 17.90) se fixa pe buze și gât prin plăci cu șuruburi de platină, era confecționat din vulcanit și era prevăzut cu un sistem de canale care să ușureze spălarea suprafețelor sângerânde².

Acest aparat provizoriu era înlocuit la 8-10 luni cu o proteză definitivă cu dinți artificiali. Alte proteze cu ancoraj osos la fragmentele mandibulare restante sunt cele imaginat de Ernst (Fig. 17.91), Haussmansche (Fig. 17.92) și Stoppany (Fig. 17.93)².



Figura 17.93. Aparat Stoppany după rezecția segmentară de mandibulă²

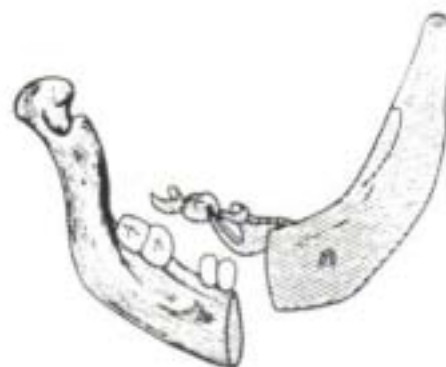


Figura 17.94. Proteză Ernest după hemirezecție de mandibulă²

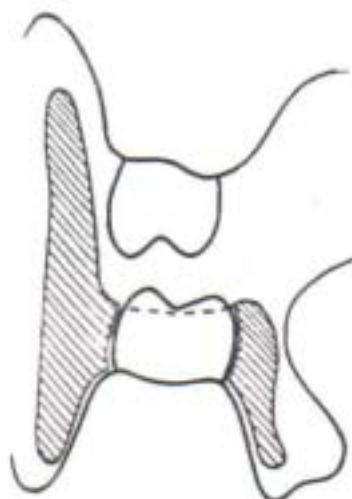


Figura 17.95. Principiul de acțiune a planului înclinat într-o zonă dentată¹

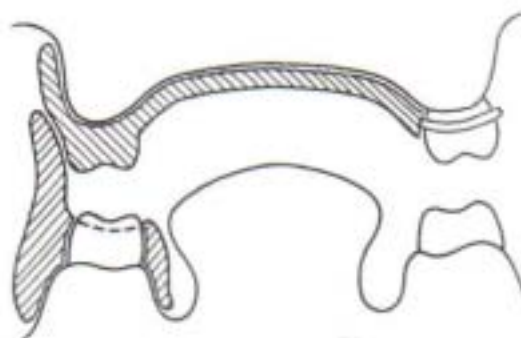


Figura 17.96. Principiul de acțiune a planului înclinat într-o zonă edentată¹

Alt tip de proteze pentru această situație clinică sunt cele ancorate la nivelul dinților restanți² (Fig. 17.94).

Pierderea continuității osului mandibular va determina deplasarea fragmentelor sau a fragmentului mandibular restant. Din acest motiv, în afara aparatelor și protezelor descrise, care înlocuiesc pierderea de substanță osoasă, mai sunt o serie de aparate care au ca scop dirijarea fragmentului mandibular deviat mandibular în poziție corectă. Ele au diferite sisteme de ghidare și sunt cunoscute sub denumirea de proteze cu „plan înclinat” sau proteze cu plan de ghidaj (Fig. 17.95 și 17.96). În funcție de fixarea la dinții restanți ele pot fi fixe sau mobile².

Protezele cu plan înclinat

Denumirea lor este inspirată din nomenclatura unor aparate ortodontice, deși aceste aparate au o acțiune de obicei în sens orizontal asupra mandibulei. Ele sunt confecționate din lame metalice (Fig. 17.97 și 17.98) sau din acrilat transparent (Fig. 17.101, 17.102, 17.103 și 17.104) și se utilizează exclusiv pe maxilare libere, care execută mișcări de deschidere-închidere (Fig. 17.104), fiind contraindicate de aplicat la maxilare blocate prin alte aparate^{1,2}. Lama se va plasa întotdeauna în așa fel încât să se opună sensului deplasării, iar fixarea planurilor înclinate se face sau pe un dispozitiv fix ce constă

din coroane sau inele sau pe o proteză mobilizabilă, făcând corp comun cu ea.

Indicațiile planurilor înclinate depind de intensitatea tendinței de deplasare a mandibulei. În cazul unei deplasări foarte mari ele nu vor putea activa, având tendința de a bloca mișcările mandibulei, iar în cazul unei deplasări prea mici vor fi inactice, neavând nici o valoare practică. O deschidere prea amplă a gurii va provoca o ieșire a planului înclinat din lăcașul său, dacă acesta există, sau o derapare a planului (Fig. 17.100) palatinal de arcada dentară maxilară, pacientul reușind să reducă această deplasare numai cu ajutorul mâinilor¹. Aceste inconveniente au fost remediate parțial de apariția planurilor înclinate duble care au dezavantajul unui volum crescut și a unei tehnologii pretențioase². În cazul hemirezecțiilor de mandibulă cu sau fără dezarticulare se realizează de obicei o proteză mobilizabilă cu plan înclinat vestibular contralateral zonei de rezecție. Elementele componente ale acestei proteze chirurgicale sunt cele obișnuite ale unei proteze care se realizează într-o edentație parțială uniterminală sau mixtă (conector lingual, șei, elemente de menținere, sprijin și stabilizare) la care se adaugă baza care reconstituie regiunea bazală a corpului mandibular rezecat și planul înclinat^{1,2,8}.

Etape clinico-tehnice

- amprentarea preliminară bimaxilară cu alginat în portamprente standard (amprenta mandibulară în poziție redusă și nu laterodeviată) (*etapă clinică*)
- turnarea modelului preliminar și a celui antagonist (*etapă tehnică*)
- obținerea portamprentei individuale (*etapă tehnică*)
- amprentarea finală a mandibulei (*etapă clinică*)
- turnarea modelului final (*etapă tehnică*)
- realizarea șablonului de ocluzie (*etapă tehnică*)
- determinarea relației intermaxilare de ocluzie (cu șablon de ocluzie) (*etapă clinică*)
- montarea modelelor în articulator (*etapă tehnică*)
- obținerea machetei protezei cu plan de ghidaj (*etapă tehnică*)
- controlul clinic al machetei (*etapă clinică*)
- realizarea protezei cu plan de ghidaj (*etapă tehnică*)
- adaptarea și aplicarea orală a protezei (*etapă clinică*)

Tehnică:

Proteza imediată cu plan înclinat

Această proteză nu impune probleme clinice deosebite, ci necesită colaborearea bună cu un laborator experimentat în domeniu. După amprente bimaxilare cu material alginic se confecționează o portamprentă individuală cu care se amprentează preoperator în elastomer siliconic arcada mandibulară.

Pe baza unei determinări a relațiilor intermaxilare de ocluzie cele două modele sunt montate în articulator.

Clinicianul marchează și radiază prin frezaj zona de rezecție ce cuprinde atât arcada dentară cât și zona de model subiacentă de aproximativ 1 cm adâncime.

Pe acest model tehnicianul modelează macheta unei proteze parțiale acrilice, sau după caz, îl duplică și modelează macheta scheletului metalic a unei proteze scheletate cu plan înclinat. Indiferent de tipul protezei, aceasta se definitivează preoperator și se aplică pe câmpul protetic imediat postoperator.

Proteza secundară cu plan înclinat

La 6-8 luni de la operație proteza cu plan înclinat trebuie refăcută pentru a corespunde morfologic cu țesuturile cicatriciale de la nivelul defectului paralingual și pentru a reface suportul părților moi faciale din etajul inferior al feței.

La acest moment, un rol foarte important îi revine proteticianului când ia amprenta preliminară.

Aceasta trebuie realizată cu alginat de consistență chitoasă într-o portamprentă standard individualizată cu material termoplastic.

După introducerea portamprente cu material de amprentă în cavitatea orală se indică pacientului să închidă ușor gura moment în care medicul ghidează fragmentul mandibular restant spre poziția de ocluzie normală observând simetrizarea conturului facial, în timp ce pacientul realizează cu limba mișcări funcționale.

Același procedeu este repetat și la amprentarea funcțională în portamprentă individuală din acrilat autopolimerizabil sau rășină compozită cu material elastomeric de consistență medie.

Pe baza modelului din gips dur turnat în această amprentă tehnicianul realizează un șablon de ocluzie.



Figura 17.97. Proteză cu plan înclinat metalic – vedere frontală



Figura 17.98. Proteză cu plan înclinat metalic – vedere orală



Figura 17.99. Ortopantomografie la 1 an după hemirezecție dreaptă de mandibulă



Figura 17.100. Blocajul mandibular la deschiderea amplă a gurii



Figura 17.101. Proteză cu plan înclinat acrilic pe modele montate în articulator



Figura 17.102. Proteză cu plan înclinat acrilic – vedere laterală





Figura 17.103. Proteză cu plan înclinat acrilic – vedere ocluzală



Figura 17.104. Proteză cu plan înclinat acrilic pe câmpul protetic



Figura 17.105. Laterodeviație de partea hemirezecției de mandibulă



Figura 17.106. Reducerea laterodeviației prin protezare cu plan înclinat

După determinarea relațiilor intermaxilare cele două modele se montează în articulator și prin aceleași procedee descrise mai sus se obține proteza secundară cu plan înclinat.

Spre deosebire de proteza imediată, în cazul protezei secundare cu plan înclinat, în faza de machetă se poate interveni clinic pentru reconturarea și modelarea conturului facial prin adăugarea la nivelul bazei a unui material termoplastic de tip „Kerr”.

Aparate utilizate în tratamentul chirurgical al chisturilor maxilo-mandibulare

Acest tip de aparat (vezi Fig. 17.107 - 17.112) reprezintă, de fapt, un obturator care se aplică după marsupializarea unor chisturi de maxilar/mandibulă. Fiind localizat de obicei într-o zonă dentată, obturatorul de marsupializare se realizează individual, nemaifiind necesară atașarea lui la o șină linguală / placă palatinală, marsupializarea realizându-se la nivelul fundului de sac vestibular în zona dentată sau retro-molar pentru chisturile ramului ascendent al mandibulei^{1,2,8}.

Tehnică:

Într-o baie de apă se termoplastifiază o plăcuță de mărime adecvată din material termoplastic de tip Stentz sau Kerr care se aplică cu presiuni moderate la nivelul defectului. Pentru chisturile localizate în zona dentată a mandibulei este de asemenea necesară modelarea funcțională a materialului termoplastic în exces din afara cavității chistice pentru ca obturatorul să nu genereze leziuni de decubit în timpul actelor funcționale. În funcție de situația clinică,

închiderea marginală a obturatorului se poate realiza perfectă cu un material siliconic de spălare a machetei din Stentz/Kerr.

În laborator, acest dispozitiv este ambalat vertical și se realizează plin – în bloc, din acrilat termopolimerizabil.

Obturatorul este purtat până la vindecarea completă, aproximativ 6-10 luni, cu vizite periodice la 3 săptămâni; la fiecare control, prelungirea din defect a acestuia se reduce treptat din profunzime în suprafață.



Figura 17.107. Imaginea radiologică a unui chist median mandibular



Figura 17.108. Imaginea clinică a chistului după marsupializare



Figura 17.109. Obturator de marsupializare în zonă dentată – vedere mucozală



Figura 17.110. Obturatorul de marsupializare aplicat clinic



Figura 17.111. Imaginea radiologică a defectului median mandibular la 1 an postoperator



Figura 17.112. Imaginea clinică a defectului postoperator după un an

Aparate și proteze utilizate în patologia articulației temporo-mandibulare

Gutiera ocluzală de re poziționare

În artritele temporo-mandibulare este indicată realizarea unei gutiere mult diferită ca design, concepție și tehnologie față de gutierele de imobilizare. Rolul acesteia este de a restabili raporturile anatomice și funcționale normale între relația centrică și noua poziție de intercuspidare maximă care se stabilește între cele două arcade prin intermediul gutierei, astfel încât atât în repaus cât și mai ales în timpul mișcărilor funcționale să nu mai existe presiuni excesive asupra discului sau tracțiuni exagerate asupra ligamentelor articulare⁸.

Etape clinico-tehnice:

- amprentarea arcadelor dentare maxilară și mandibulară (*etapă clinică*)
- turnarea modelelor (*etapă tehnică*)
- determinarea și înregistrarea relației intermaxilare de ocluzie în relație centrică (*etapă clinică*)
- montarea modelelor în articulator (*etapă tehnică*)
- analiza modelului mandibular/maxilar la paralelograf (*etapă tehnică*)
- realizarea gutierei (*etapă tehnică*)
- adaptarea și aplicarea gutierei, control ocluzal (*etapă clinică*)

Tehnică:

La examenul clinic trebuie analizate atent direcția și nivelul planului de ocluzie (Fig. 17.113), poziția de relație centrică, poziția de intercuspidare maximă, mișcarea de închidere și deschidere a gurii, dar mai ales propulsia și lateralitatea când se identifică interferențele. În funcție de denivelarea planului de ocluzie se alege realizarea unei gutiere de obicei de aceeași parte cu infraocluzia.

Este obligatorie amprentarea ambelor arcade cu un material fidel și foarte stabil dimensional (silicon sau polieter în dublu amestec) în lingură standard. În laborator se toarnă două modele din gips extradur care vor fi trimise în cabinet pentru cea mai importantă fază în realiza-

rea acestui aparat: determinarea și înregistrarea relațiilor intermaxilare.

După cum este binecunoscut, relația centrică este o poziție constantă și reproductibilă. Spre deosebire de ea, intercuspidarea maximă nu este constantă de-a lungul vieții, suferind modificări din cauze iatrogene, din cauza unor traumatisme în antecedente sau din cauza unor malocluzii de dezvoltare. Indiferent de cauză, gutiera trebuie să corecteze această poziție (cele două arcade se vor intercuspidă prin intermediul gutierei) stabilind un raport optim între relația centrică și intercuspidarea maximă.

În majoritatea cazurilor, singurele stopuri ocluzale care se vor păstra în noua poziție de intercuspidare maximă sunt cele de gradul II care, nefiind stabile, fac uneori deosebit de dificilă această înregistrare⁸. Mai întâi se blochează laterodeviația și retropulsia mandibulară prin aplicarea în stare plastică a unei rășini auto- sau foto-polimerizante (Pattern Resson, acrilat cu priză rapidă, compozit pentru obturații coronare) pe marginile incizale ale incisivilor inferiori, iar după vaselinarea fețelor palatinale și marginilor incizale ale celor superiori, se indică pacientului să închidă încet gura și să se oprească la primul contact dentar. Puțin înainte de priza rășinii se indică din nou o ușoară deschidere și apoi închidere a gurii până la primul contact dentar apărut. Toate mișcările indicate se fac sub conducere unimanuală a mandibulei în relație centrică. Prin priza rășinii s-a asigurat o „stabilitate” provizorie a stopurilor ocluzale de gradul II care va permite înregistrarea viitoare poziții de intercuspidare maximă ce se va realiza cu un material specific: ceară sau, de preferat, silicon de ocluzie. Tot în această etapă este indispensabilă determinarea cu arc facial a poziției axei balama terminale deoarece gutiera se va modela, pe cât posibil, într-o ocluzie echilibrat balansată.

După aceste determinări modelele vor fi montate într-un articulator. Modelul de lucru este analizat la paralelograf, cu ajutorul căruia se stabilește axul de inserție și dezinscriere al gutierei și se trasează ecuatoralele protetice ale dinților. După refixarea modelului în articulator se prepară un acrilat baropolimerizabil transparent care se aplică interarcadic cu atenție astfel încât să acopere dinții modelului de lucru până la ecuatorul protetic și să fie suficient de gros încât prin închiderea articulatorului să aibă impresiunile fețelor ocluzale ale antagoniștilor, vaselinate în prealabil.



Figura 17.113. Caz clinic – artrită temporo-mandibulară bilaterală



Figura 17.114. Gutieră ocluzală mandibulară – vedere dentară



Figura 17.115. Gutieră ocluzală mandibulară – vedere frontală



Figura 17.116. Gutieră ocluzală mandibulară – corectarea planului de ocluzie

După polimerizare se echilibrează ocluzia, gutiera se îndepărtează de pe model, se prelucreează și se lustruiește (Fig. 17.114 și 17.115).

Ea se utilizează permanent* (Fig. 17.116), cu excepția pauzelor de igienă, pentru o perioadă de 6-8 săptămâni, timp în care simptomatologia ar trebui să se remită.

În această perioadă pacientul este chemat la control ocluzal la 24, 48, 72 de ore de la aplicare și apoi de 2 ori pe săptămână. În cazul remiterii complete a simptomatologiei cazul se poate reabilita protetic definitiv.

Referințe bibliografice

1. Alexandru C., Alexandru C.: Tehnica executării aparatelor și protezelor ortodontice și chirurgicale, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1973
2. Burlibașa C.: Chirurgie orală și Maxilo-Facială, Editura Medicală, București, 1999
3. Terry D., Douglas G.: Oral Cavity Reconstruction, Informa Healthcare, October 5, 2005
4. Simici P.: Dicționar medical, Editura Medicală, București, 1969
5. www.dexonline.ro
6. Gănuță N., Bucur A.: Chirurgie Maxilo-Facială-Curs, Editura Național, București, 2003
7. Taylor T.: Clinical Maxilo-Facial Prosthesis, 1st edition, Quintessence Publishing (IL); December 15, 2000
8. Simici P.: Dicționar medical, Editura Medicală, București, 1969
9. Popescu I., Bucur A.: Tratat de chirurgie, vol. III- Chirurgie oro-maxilo-facială, Ed. Academiei, București, 2007.

Durerea în teritoriul oro-maxilo-facial Nevralgia de trigemen

Florin Popovici

Durerea se definește ca fiind "o experiență senzorială și emoțională neplăcută, asociată cu o deteriorare posibilă sau probabilă a unor țesuturi" (Asociația Internațională pentru Studiul Durerii). Aceasta semnalează într-adevăr posibilitatea apariției sau chiar constituirii unei leziuni tisulare, dându-ne astfel posibilitatea de a ne feri de stimulul nociv. Mai mult, în cazul unei leziuni tisulare constituite, anumite aspecte ale răspunsului dureros, cum ar fi hiperalgezia și alodinia, pot determina hipofuncția zonei respective, favorizând astfel vindecarea. În cazul în care durerea este provocată de un stimul nociv, caracterul ei poate fi benefic, această „experiență senzorială și emoțională neplăcută” înlăturând stimulul nociv și grăbind refacerea țesuturilor.

Durerea este un fenomen complex ce prezintă o componentă somatică și una psihică. Dacă modul prin care sunt stimulați anumiți receptori și căile prin care se transmite sensibilitatea dureroasă sunt mai ușor de înțeles, starea mentală, legată de percepția emoțională este mult mai abstractă și aproape imposibil de apreciat. Această dualitate a fenomenului dureros explică de ce, după administrarea de medicamente sau în urma unor proceduri chirurgicale, putem suprima latura afectivă, lăsând aproape intactă percepția senzorială. Pe de altă parte întreruperea anumitor căi neuronale face ca percepția senzorială să dispară, însă durerea să fie prezentă în continuare, ca în cazul „durerii fantomă” la membrul amputat.

Spre deosebire de celelalte senzații ce prezintă un receptor specific, (presiune, căldură, frig) durerea poate fi declanșată de orice stimul dacă acesta este suficient de intens.

Aspecte ale anatomiei căilor durerii

Receptorii durerii

La nivelul axonilor distali ai neuronilor senzitivi primari există două tipuri de fibre aferente ce au un răspuns maxim la stimulii nociceptivi. Unul este reprezentat de fibre foarte fine, nemielinizate, cu conducere lentă, fibrele „C”, iar celălalt, reprezentat de fibre mielinice, care conduc rapid impulsurile, fibrele A-delta. Terminațiile periferice ale ambelor tipuri de fibre aferente primare, sau receptorii, sunt terminații libere, bogat ramificate, și se termină la nivelul pielii sau al diverselor organe. Acestea sunt înconjurate de celule Schwann ce conțin mielină în cantitate redusă sau chiar de loc. Pe baza caracteristicilor de răspuns se consideră ca există o oarecare subspecializare printre terminațiile libere neîncapsulate. Categoriile mari de receptori recunoscute sunt:

- mecanoreceptori
- termoreceptori
- nociceptori polimodali.

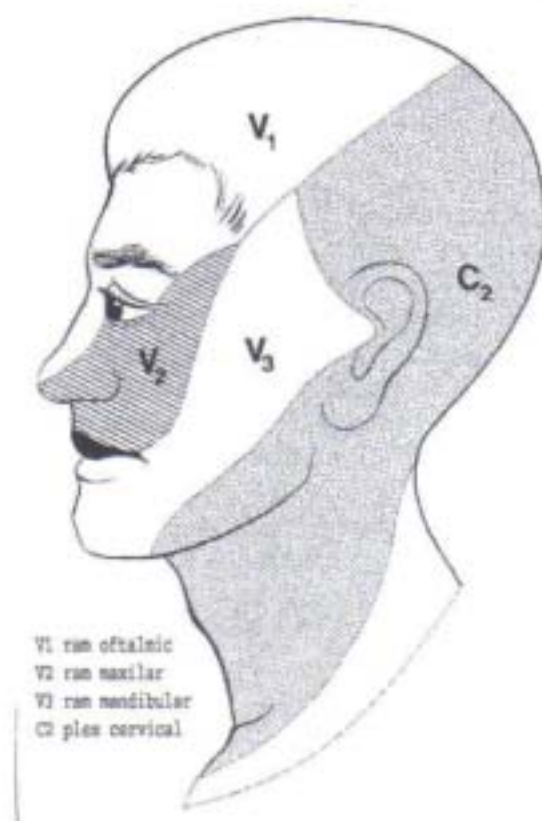


Figura 18.1. Teritoriile de distribuție ale nervului trigemen și plexului cervical

Fiecare dintre ei transformă energia stimulului într-un potențial de acțiune la nivelul membranei neuronale. Primele două tipuri răspund la diverși stimuli mecanici și termici și conduc prin fibre A-delta și C impulsurile provenite de la stimulii mecanici. Fibrele C conduc impulsurile datorate stimulilor termici. Aferențele polimodale răspund cel mai bine stimulilor nocivi, cu potențial de lezare tisulară, indiferent de natura lor, mecanică, termică sau chimică, inclusiv a mediatorilor chimici asociați cu inflamația.

Aferențele durerii

Nervul trigemen

Trigemenul este considerat principalul nerv senzitiv al feței și al gâtului. Cele trei ramuri principale din care este format conduc informațiile legate de durere, tact, temperatură și propriocepție de la față și scalp către trunchiul cerebral. Fibrele senzitive au originea în tegument și converg către ganglionul trigeminal, trec prin acesta, și, formând nervul trigemen ajung la nucleul senzitiv trigeminal din trunchiul cerebral. Marea majoritate a fibrelor senzoriale au corpul celular în ganglionul trigeminal, explicând dimensiunea lui considerabilă¹.

Trigemenul este compus din trei mari ramuri (Fig. 18.1):

- oftalmică
- maxilară și
- mandibulară

Nervul oftalmic

Nervul oftalmic conduce informația senzitivă ce provine de la nivelul frunții, pleoapele superioare, și regiunii laterale a nasului, și se formează prin convergența nervilor frontal, nasociliar și lacrimal.

Nervul maxilar

Nervul maxilar transmite informațiile de la nivelul pleoapelor inferioare, regiunii zigomatice a obrazului și buzei superioare. Este format din nervul zigomatic și nervul infraorbital. Nervul infraorbital primește ramuri alveolare superioare ce au un rol important în transmiterea durerii provenite de la dinții superiori.

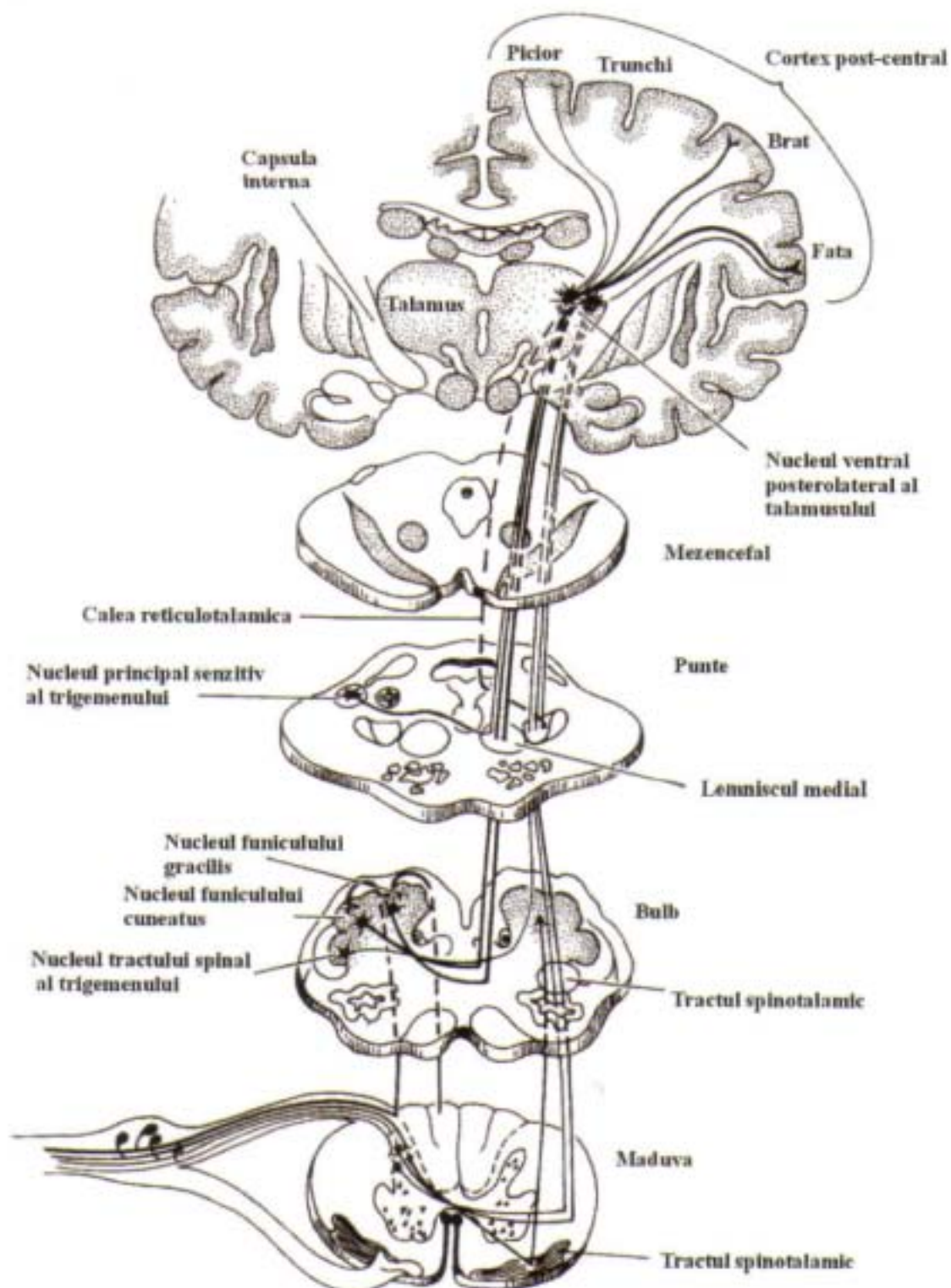


Figura 18.2. Căile de transmisie și modulare a durerii

Nervul mandibular

Ramurile nervului mandibular trimit informația senzorială aferentă părții laterale a scalpului, tegumentului regiunii preauriculare, regiunii geniene inferioare, buzei inferioare, regiunii mentonului, celor două treimi anterioare ale limbii și regiunii anterioare a mandibulei. Nervul mandibular se formează prin unirea nervului bucal, a nervului lingual, nervului alveolar inferior și a nervului auriculotemporal.

Căile de transmisie și modulare a durerii

Transmisia durerii la nivelul trunchiului cerebral

Mai mulți nuclei sunt implicați în transmisia impulsurilor durerii la acest nivel:

- nucleul reticulat lateral (gigantocelular)
- nucleul reticulat dorsal,
- nucleul cuneiform

Acești nuclei au rol de a media transmisia durerii. Ei primesc impulsuri pe căi colaterale în special de la fasciculul spino-reticulo-talamic și eliberează mai multe categorii de neuromodulatori. Aceștia declanșează impulsuri algodepre-soare care sunt transmise prin căi descendente către neuronii din cornul posterior medular.

Fibrele provenite din nervul trigemen se opresc în nucleul senzitiv principal al trigemenului ce este situat la nivelul punții. Celulele ce alcătuiesc acest nucleu prezintă câmpuri receptoare largi, o activitate spontană înaltă și răspund la o paletă bogată de stimuli, având capacitate de adaptare redusă (Fig. 18.2).

Transmisia durerii la nivel talamic

Talamusul este o structură anatomică importantă implicată în transmisia și modularea durerii. Majoritatea nucleilor talamici sunt implicați în acest proces. Rolul principal al acestor stații nucleare este de a codifica intensitatea stimulilor dureroși, de a determina ce tip de stimul a produs impulsul dureros și de a modula componenta afectivă a durerii. Fibrele provenite din nucleul principal senzitiv al trigemenului, ce sunt răspunzătoare de sensibilitatea dureroasă oro-facială fac sinapsă în nucleul ventral posteromedial².

Nivelul cortical

După transmisia și prelucrarea impulsurilor dureroase la nivelele inferioare, proiecția se realizează la nivelul homuncusului senzitiv, în ariile corticale Brodmann 3, 2 și 1 din lobul parietal. La acest nivel procesarea impulsurilor se face în trei direcții distincte:

- *discriminativă* - analiza tipului de stimul ce a produs durere (mecanic, termic, chimic, etc), localizarea topografică a apariției senzației dureroase, și aprecierea intensității și duratei de acțiune a stimulului dureros.
- *motivațională* - activarea laturii afective, neplăcute, asociată durerii.
- *cognitivă* - conștientizarea fenomenului dureros.

Aspecte ale fiziologiei durerii

Stimulii dureroși

Stimulii ce activează receptorii durerii diferă de la un țesut la altul.

La nivel tegumentar sunt reprezentați de cei cu potențial lezional

- înțepături
- presiune
- tăieturi
- stimuli termici

La nivel visceral stimulii dureroși sunt reprezentați de:

- distensie sau spasm al musculaturii netede
- inflamații ale mucoasei.

La nivel muscular durerea este produsă de:

- ischemie
- necroză
- hemoragie
- injectarea de substanțe iritante
- lezarea tecilor conjunctive

La nivel articular elongarea sau ruperea ligamentelor produce durere severă, la fel și expunerea sinovialei la soluții saline sau la medii ai inflamației, dar cauterizarea sau înțeparea nu produc nici o reacție negativă.

Mediatori ai durerii

În cazul lezării țesuturilor, se eliberează enzime proteolitice, care acționează asupra proteinelor tisulare, transformându-le în substanțe

ce excită nociceptorii periferici. Aceste substanțe producătoare de durere, printre care histamina, serotonina, prostaglandinele cât și ionii de potasiu, au capacitatea de a declanșa durere dacă sunt injectate intraarterial sau dacă sunt aplicate pe tegument sub un plasture. Kininele sunt și ele răspunzătoare de producerea durerii, fiind eliberate de terminațiile nervoase senzoriale sau aduse prin circulația sangvină. În plus, stimularea directă a nociceptorilor eliberează mediatori polipeptidici ce cresc percepția dureroasă. Cea mai bine studiată dintre acestea este substanța „P”, care este eliberată de terminațiile fibrelor „C” de la nivelul tegumentului în timpul stimulării nervilor periferici. Ea produce eritem prin dilatația vaselor cutanate, edem prin degranularea mastocitelor, dar este și factor chemotactic pentru leucocite. Această reacție denumită inflamație neurogenică de către *White* și *Helme* este mediată de potențiale de acțiune antidromice din neuroni mici situați în ganglionii spinali și este baza reflexului de axon descris de *Lewis*¹.

Percepția dureroasă

Pragul de percepție a durerii reprezintă intensitatea cea mai scăzută a stimulului, ce determină o senzație dureroasă și este aproximativ egală la toți oamenii. El este diminuat de inflamație, proces denumit sensibilizare, importanța clinică fiind aceea că, în țesuturile inflamate diverși stimuli obișnuiți pot produce durere. Pragul de percepție a durerii este crescut de anestezice, diverse leziuni ale sistemului nervos precum și de analgezicele cu acțiune centrală. Administrarea de placebo poate reduce durerea în aproape o treime din cazuri, iar distragerea atenției sau sugestionarea pot fi de asemenea utile în diminuarea durerii. Emoțiile puternice (frica sau furia) pot suprima durerea, probabil prin activarea sistemului adrenergic descendent. Pacienții nevrotici au în general același prag la durere ca și subiecții normali dar reactivitatea lor poate fi exagerată sau anormală.

Conștientizarea percepției durerii apare doar atunci când impulsurile ating nivelul talamo-cortical. Rolurile talamusului cât și ale arilor senzoriale corticale nu sunt pe deplin înțelese. Mulți ani s-a crezut că, recunoașterea unui stimul ca fiind nociv este o funcție a talamusului, cortexul senzitiv fiind răspunzător de localizare, intensitate și alte aspecte discrimi-

natorii ale senzației. Această separare a senzației, în acest caz conștientizarea durerii de percepției (conștientizarea naturii stimulului dureros) a fost abandonată în favoarea conceptului că senzația, percepția și diversele răspunsuri conștiente sau nu la un stimul dureros formează un sistem indivizibil⁴.

Modularea senzației dureroase

În ultimii ani o contribuție importantă în înțelegerea durerii a avut-o descoperirea unui sistem neuronal de analgezie ce poate fi activat de către opioizi sau pe cale naturală de către mediatori cerebrali cu proprietăți farmacologice asemănătoare cu a opioizilor. Acțiunea lor este pre și postsinaptică, asupra neuronilor de la nivelul cornului posterior medular, inhibând impulsurile dureroase aferente atât de la nivelul fibrelor A-delta cât și „C”. Administrarea de naloxonă (antagonist al morfinei) poate reduce analgezia. Aceste observații³ sugerează că diminuarea durerii la administrarea de placebo ar fi mediată de către un sistem endogen de control, prin opioide endogene, denumite endorfine. Durerea prelungită și frica sunt cei mai puternici activatori ai sistemului endogen modulator. Acest sistem funcționează și în cazul stresului puternic.

Aspecte clinice și psihologice ale durerii

Analizând senzația dureroasă la diverși pacienți observăm caractere diferite ale percepției dureroase. Pentru descrierea lor, folosim mai mulți termeni ce definesc aceste alterări ale fenomenului de percepție dureroasă.

- **Hiperestezia** definește o sensibilitate dentară sau cutanată crescută.
- **Hiperalgezia** reprezintă sensibilitatea crescută însoțită de scăderea pragului la stimulii dureroși. Inflamația sau arsurile sunt cauzele cele mai frecvente de hiperalgezie.
- **Hipoalgezia** este fenomenul opus.
- **Allodinia** reprezintă reacția exagerată la stimuli ce în mod normal nu provoacă durere.
- **Cauzalgia** definește senzația dureroasă de tip arsură ce poate apărea după întreruperea nervilor periferici sau traumatizarea lor.

În funcție de cauză, durerea poate fi încadrată în trei categorii distincte:

- durerea somatică

- durerea neurogenă
- durerea psihogenă

Din punct de vedere clinic ne întâlnim cu două categorii de fenomene dureroase:

- durerea cutanată
- durerea iradiată

Durerea cutanată este la rândul ei de două feluri. O durere acută ce apare imediat atunci când tegumentul este înțepat sau tăiat și o durere mai surdă, cu caracter de arsură ce apare la distanță de una - două secunde. Împreună constituie „dublul răspuns” descris de Lewis. Ambele tipuri de durere cutanată sunt localizate cu precizie. Primul tip de durere este transmis prin fibrele rapide A-delta, iar cel de al doilea prin fibrele amielinice „C”. Durerea profundă este evocată de structurile musculo-scheletale sau diferite viscere și spre deosebire de cea cutanată nu poate fi localizată cu precizie. Ea este percepută ca fiind situată mai adânc, sub tegument, dar delimitarea marginilor teritoriului dureros nu se poate face cu precizie. Acest fenomen se datorează faptului că terminațiile nervoase libere sunt mai puțin reprezentate la acest nivel.

Durerea iradiată reprezintă durerea ce se proiectează la alt nivel decât cel la care este situată. Se pare că de acest fenomen este răspunzătoare convergența fibrelor ce provin de la diverse niveluri cutanate, cu cele viscerele, la nivelul cornului dorsal medular și la diverse niveluri talamice. Durerea iradiată se produce pe teritorii senzoriale segmentare. Cel mai frecvent exemplu la nivel maxilo-facial este reprezentat de cefaleea sau durerea auriculară din timpul erupției molarului trei.

Durerea poate fi acută, sau cronică.

Durerea acută debutează brusc și de obicei nu durează mult timp. Dacă este de intensitate crescută, poate provoca anxietate, creștere a ritmului cardiac, a frecvenței respiratorii, a tensiunii arteriale, transpirații precum și dilatare pupilară.

Durerea cronică poate persista săptămâni sau luni. Ca și entitate clinică, durerea cronică este aceea care persistă mai mult de o lună după ce boala a trecut, durerea recurentă ce durează luni sau ani sau durerea asociată cu boli cronice cum ar fi cancerul. De obicei durerea cronică nu se însoțește de tulburări vegetative, dar în schimb, poate produce depresie, tulburări de somn, pierdere a apetitului, scăderi în greutate.

Entități clinice asociate cu durere oro-maxilo-facială

Clasificarea cauzală a durerii oro-maxilo-faciale:

- afecțiuni dureroase de cauză neurogenă
- afecțiuni dureroase de cauză somatică
- afecțiuni dureroase de cauză psihogenă

1. Afecțiuni dureroase de cauză neurogenă

Nevralgia de trigemen

Etiologia nevralgiei de trigemen variază cu vârsta. Când debutează la 30 - 40 de ani, cele mai frecvente cauze sunt reprezentate de demielinizare (scleroză multiplă), compresia rădăcinii nervului trigemen la intrarea în craniu prin foramen (mielom, carcinom metastatic al sfenoidului), procese expansive tumorale intracraniene (meningiom, neurinom de acustic, colesteatom, chondrom), anevrisme (în special de arteră bazilară) și alte anomalii vasculare.

La vârstnici, nevralgia trigeminală este rezultatul compresiei vasculare a nervului trigemen datorită buclilor arteriale anormale situate în apropierea zonei de intrare a rădăcinii. Compresia vasculară determină demielinizare și activitate neuronală aberantă care poate produce sensibilizarea nucleului caudal al trigemenului⁶.

Diagnosticul nevralgiei de trigemen

Cea mai frecventă formă de nevralgie craniană o reprezintă nevralgia trigeminală care are o incidență de 4-3 persoane la 100.000 locuitori pe an, cu un raport pe sexe de 3/2 în favoarea sexului feminin.

Incidența nevralgiei trigeminale este mai ridicată la vârstnici având un vârf al incidenței de 155 cazuri la un milion de locuitori.

Vârsta medie la debutul nevralgiei trigeminale idiopatice este de 52-58 ani, iar pentru formele simptomatice (determinate de traumatisme, cauze vasculare, neoplazii, demielinizare) apare la 30-35 ani⁷.

Nevralgia trigeminală clasică (primară, idiopatică) se caracterizează prin crize dureroase deosebit de intense pe ramura maxilară și/sau mandibulară a trigemenului (rareori apare pe

traiecul oftalmicului).

Este tipic unilaterală, dar poate fi și bilaterală la 4 % din pacienți⁸.

Durerea are caracter lancinant, de șoc electric, cu o durată de câteva secunde, cu debut și sfârșit brusc și este declanșată de un stimul senzitiv banal ipsilateral aplicat la nivelul zonelor „trigger” de la nivelul tegumentului, mucoaselor sau dinților.

Durerea poate declanșa spasmul mușchilor faciali, ceea ce îl face pe pacient să grimaseze – motiv pentru care este denumită și „tic duros”.

Nevralgia trigeminală clasică apare după vârsta de 40 ani și nu este asociată cu afectarea senzitivă sau motorie în teritoriul trigemenului.

Nevralgia trigeminală clasică – criterii de diagnostic⁹:

- A. atacuri paroxistice de durere cu durată de la fracțiuni de secundă până la 2 minute, afectând una sau mai multe ramuri ale nervului trigemen
- B. durerea are cel puțin una din următoarele caracteristici:
 - 1. intensă, ascuțită, superficială sau cu caracter de „împungere”
 - 2. declanșată de ariile trigger sau de factorii trigger
- C. atacurile sunt stereotipe la fiecare individ
- D. nu există deficit neurologic evident clinic
- E. nu sunt atribuite altor afecțiuni

Creșterea frecvenței explorării fosei posterioare prin rezonanță magnetică (RMN) a demonstrat că la mulți pacienți există o compresiune pe ramura trigeminală datorită vaselor aberante sau sinuoase - mici ramuri desprinse din artera bazilară (Janetta). Această compresiune determină demielinizarea părții proximale a rădăcinii trigeminale.

La *vârșnici* apare în special această formă de nevralgie trigeminală clasică determinată de compresiunea ganglionului Gasser de către o arteră tortuoasă aterosclerotică (de obicei artera cerebeloasă postero-inferioară) - evidențiată prin RMN și care determină demielinizare focală.

Termenul de **nevralgie clasică** este preferat celui de primară, la pacienții la care anamneza este tipică de nevralgie primară, dar la care a fost descoperită pe parcurs sursa vasculară a compresiunii.

Termenul de **nevralgie secundară** poate fi rezervat pentru cazurile la care este demonstrată o leziune structurală intracraniană.

Nevralgia trigeminală simptomatică (secundară) se datorează unei leziuni structurale a ganglionului Gasser și se însoțește de tulburări de sensibilitate în teritoriul de distribuție al trigemenului, de deficitul motor sau atrofia mușchilor masticatori și de afectarea altor nervi cranieni adiacenți.

Durerea nu se deosebește de nevralgia trigeminală primară, dar este cauzată de leziuni structurale demonstrate, altele decât compresiunea vasculară.

La tineri, apariția nevralgiei trigeminale poate fi expresia sclerozei multiple, cu prezența unei plăci de demielinizare la zona de intrare a rădăcinii trigeminale.

Durerea nu interesează niciodată partea opusă, dar poate fi în unele cazuri bilaterală și în această condiție trebuie căutată o cauză centrală (scleroza multiplă).

Demielinizarea determină hiperexcitabilitate axonală cu transmitere aberantă la nivelul axonilor lezați învecinați. Descărcările sincrone ale neuronilor hiperexcitabili, activate de stimuli ușori recrutează fibrele adiacente care transmit stimulii nociceptivi, provocând durere intensă.

Nevralgia simptomatică poate fi produsă de tumori localizate la nivelul unghiului ponto-cerebelos: neurinom de acustic, de trigemen, meningiom, chist epidermoid.

Nevralgia trigeminală simptomatică – criterii de diagnostic⁹:

- A. atacuri paroxistice de durere cu durată de la fracțiuni de secundă până la 2 minute - cu sau fără durere între paroxisme - afectând una sau mai multe ramuri ale nervului trigemen
- B. durerea are cel puțin una din următoarele caracteristici:
 - 1. intensă, ascuțită, superficială sau caracter de „împungere”
 - 2. declanșată de ariile trigger sau de factorii trigger
- C. atacurile sunt stereotipe la fiecare individ
- D. o leziune cauzală, alta decât compresiunea vasculară, a fost demonstrată prin investigații speciale și/ sau explorarea fosei posterioare

Diagnosticul de nevralgie de trigemen se stabilește pe baze clinice. Examenul obiectiv poate evidenția punctele „trigger” și hipoestezie pe una din ramurile trigemenului care să semnaleze o nevralgie secundară. Evaluarea imagistică trebuie să includă RMN cu o atenție sporită acordată unghiului ponto-cerebelos și foramenului de ieșire a nervului trigemen din craniu.

Diagnosticul diferențial al nevralgiei de trigemen:

- nevralgia trigeminală din scleroza multiplă
- nevralgia de nerv glosso-faringian
- nevralgia nervului facial
- nevralgia nervului intermediar Wrisberg
- nevralgia occipitală
- nevralgia nervului laringeu superior
- nevralgia vidiană (Vail)
- nevralgia nazociliară (sindrom Charlin)
- nevralgia trigeminală postherpetică

Tratamentul nevralgiei de trigemen

A) Tratament medicamentos

B) Tratament chirurgical

A) Tratament medicamentos

În absența unei leziuni structurale se inițiază tratamentul medicamentos. Nevralgia trigeminală clasică răspunde de obicei la farmacoterapie. În cazul celei secundare trebuie tratată și cauza subiacentă.

Tratamentul *medicamentos* utilizează medicație anticonvulsivantă (Tab. 18.1).

Unul dintre medicamentele anticonvulsivante folosite în tratamentul nevralgiei de trigemen este oxcarbamazepina și există un studiu pilot și pentru topiramă¹⁰.

Baclofenul este util la cei care nu suportă carbamazepina sau ca adjuvant la unul dintre anticonvulsivante.

B) Tratament chirurgical:

Dacă medicația nu reușește să realizeze controlul adecvat al simptomelor trebuie luate în considerare procedurile chirurgicale.

Procedeele *chirurgicale* vizează :

- a) blocajul chimic anestezic,
- b) proceduri neolitice percutanate – injectarea ganglionului Gasser,
- c) termocoagularea prin radiofrecvență,
- d) decompresiunea microvasculară a fosei posterioare,
- e) alte procedee chirurgicale.

a) **Blocajul chimic prin infiltrații anestezice**, folosit curent în practica pentru determinarea sediului durerii a dus la o ameliorare a crizelor dureroase. După mai multe infiltrații crizele au devenit mai rare și de intensitate mult redusă. În multe cazuri, crizele au dispărut chiar și în lipsa tratamentului medicamentos, sau dacă acesta a existat, dozele au fost minime. *Filipescu* (1981) a raportat cazuri de remisiune completă a durerii pe o perioadă de 1-3 ani după infiltrarea cu xilină 2% și Clorpromazină (Largactyl), asociată cu medicație sedativă și hipnotică¹¹.

b) Se pot folosi **infiltrații la nivelul ganglionului Gasser** (în cavul Meckel) cu alcool sau glicerol, cu cât injectarea e mai proximală rezultatele pe termen lung fiind mai bune. Infiltrațiile retrogasseriene cu glicerol pot produce hipoestezie facială, disestezii dureroase și rareori anestezie dureroasă, însă se însoțesc frecvent de keratite. Timpul mediu de recurență variază între 6 și 47 luni.

Tabel 18.1 Medicația folosită în nevralgia de trigemen

Denumire generică	Doza de început	Doza de menținere	Precauții pretratament	Efecte adverse
Carbamazepină	300 mg/zi	1500-2000 mg/zi	Hematologie, electroliți, ECG	Sedare, hiponatremie, leucopenie
Fenitoină	300 mg/zi	300-400 mg/zi	Hematologie, ECG	Hirsutism, hipertrofie gingivală
Lamotrigină	25 mg/zi	300-600 mg/zi	Funcția renală și hepatică	Rash
Gabapentin	900 mg/zi	2400-3600 mg/zi	Funcția renală	Sedare
Valproat de sodiu	500 mg/zi	1500-200 mg/zi	Hematologie, funcție hepatică	Creștere în greutate, alopecie, greață
Clonazepam	1,5 mg/zi	6-8 mg/zi	-	Sedare
Baclofen	15 mg/zi	80 mg/zi	-	Sedare

c) **Ganglioliza prin radiofrecvență** produce ameliorarea durerii în 82-100% din pacienți cu o rată a recurenței de 9-28%. Complicațiile majore sunt rare, dar la 70% din pacienți dispare reflexul cornean și la jumătate dintre pacienți apare deficit muscular al maseterilor care se ameliorează în 3-6 luni. De asemenea, pot apărea parestezii la 10% dintre pacienți, dar anestezia dureroasă este rară.

Rizotomia selectivă termală prin radiofrecvență a rădăcinilor trigemenului se poate efectua percutanat cu anestezie locală împreună cu injectarea unui barbituric cu durată scurtă de acțiune. Distrucția selectivă a fibrelor durerii cu păstrarea fibrelor responsabile de sensibilitatea tactilă reduce posibilitatea de apariție a anesteziei corneene cu abraziune consecutivă și a anesteziei dureroase¹².

d) **Procedeele Janetta (decompresia microchirurgicală)** efectuată prin craniotomie occipitală îndepărtează vasele sangvine aberante situate în proximitatea rădăcinii trigeminale și le rezonează pentru a evita încrucișarea acestora cu fibrele nervoase.

Beneficiile pe termen lung au fost raportate la 80% dintre pacienți, cu rate de recurență de 1-6%. Mortalitatea chirurgicală este de 1% și morbiditatea serioasă de 7%¹³.

Datorită ratelor crescute de morbiditate trebuie început cu proceduri mai puțin invazive precum infiltrațiile în zonele trigger cu soluții anestezice și rizotomia prin radiofrecvență, iar decompresiunea microvasculară trebuie privită ca o procedură de rezervă în cazul pacienților refractari la tratament.

e) Alte procedee de distrucție a fibrelor durerii din nervul trigemen se referă la **criochirurgie** și **umflarea unui balon în cavul Meckel**.

Nevralgia glosfaringeană

Este un sindrom mai puțin frecvent decât nevralgia de trigemen, dar seamănă în foarte multe aspecte. Durerea este intensă și paroxistică. Originea ei este la nivelul fosei amigdalene, și este provocată cel mai frecvent de deglutiție, dar și de vorbit, râs sau căscat.

Durerea poate fi localizată în ureche sau poate iradia din gât spre ureche, implicând ramura auriculară a vagului. Este singura nevralgie ce poate fi acompaniată de bradicardie și chiar sincope. Arareori carcinoame ale regiunii

oro-faringiene sau abcese periamigdalene pot determina dureri, care, din punct de vedere clinic, sunt greu de diferențiat de nevralgia glosfaringiană.

Tratamentul nevralgiei glosfaringiene idiopatice constă în administrarea de carbamazepin, gabapentin sau baclofen.

În cazurile rebele la tratament procedeele chirurgicale de întrerupere a nervului glosfaringian sau decompresia vasculară a unei bucle situate sub acesta, pot da rezultate favorabile.

Nevralgia occipitală (Arnold)

Etiopatogenia nevralgiei occipitale este inflamația sau traumatismul nervului suboccipital Arnold.

Din punct de vedere clinic se manifestă prin dureri lancinante, paroxistice, localizate pe teritoriul de distribuție a nervilor occipitali. Cel mai frecvent durerea se localizează la nivelul vertexului, dar în episoadele severe poate iradia retroorbital sau temporal. Episodul dureros poate fi declanșat și de presiunea pe anumite zone trigger, acestea fiind situate la nivelul inserției mușchiului splenius capitis.

În funcție de tipul durerii nevralgia occipitală se clasifică în mai multe forme:

- *nevralgie esențială*, caracterizată prin crize paroxistice și dispariția completă a durerii între crize
- *nevralgie secundară*, când pe un fond dureros continuu apar crize dureroase paroxistice
- *nevralgie simpatalgică*, atunci când durerile difuze se însoțesc de fenomene vegetative (eritem, hipersudorație).

Tratamentul constă în infiltrații tronculare periferice lente cu soluții anestezice fără vasoconstrictor, la care se poate asocia un antiinflamator de tip steroidian.

Nevralgia nervului laringeu superior (nevralgia Halphen)

Etiologia bolii nu este pe deplin clarificată, infecțiile virale, traumatismele, factorii morfologici (variații anatomice ale osului hioid), fiind pe rând incriminate.

Durerea este puternică, lancinantă, cu caracter paroxistic, fiind situată în regiunea laringiană laterală, iradiind spre partea superioară a cartilajului tiroid, unghiul mandibular și spre regiunea auriculară. Declanșarea durerii poate fi

provocată de: tuse, vorbire, deglutiție sau căscat. Zona trigger poate fi situată la nivelul sinusului piriform sau a cartilajului tiroid.

Tratamentul este medicamentos, ca în cazul nevralgiei de trigemen. În cazuri refractare se poate face infiltrația anestezică tronculară periferică a nervului laringeu superior, între cornul mare al osului hioid și marginea superioară a cartilajului tiroid.

Zoster acut și nevralgia postherpetică

Nevralgia asociată cu o erupție veziculară dată de virusul herpes zoster poate afecta atât nervii cranieni cât și pe cei periferici. La nivel cranian sunt frecvente două sindroame:

- Herpes zoster auricular
- Herpes zoster oftalmic.

Ambele pot fi extrem de dureroase în fazele acute ale bolii. În primul caz, durerea este situată la nivelul meatului extern, a palatului sau a regiunii occipitale și se poate însoți de tinitus, vertij sau chiar surditate.

Acest sindrom descris inițial de Ramsay Hunt este cunoscut ca herpes geniculat, deși până în zilele noastre nu s-a dovedit implicarea singulară a ganglionului geniculat.

Durerea datorată infectării cu herpes zoster a ganglionului Gasser, precum și a căilor periferice și centrale ale nervului trigemen este aproape întotdeauna limitată la ramura oftalmică (herpes zoster oftalmic).

De cele mai multe ori, erupția apare la 4-5 zile de la instalarea durerii, dar s-au descris și cazuri în care boala evoluează fără manifestări cutanate.

Durerea durează câteva săptămâni până la câteva luni după dispariția erupției.

Tratamentul cu aciclovir limitează durata erupției și a durerii dar nu previne apariția durerii cronice. În special la pacienții în vârstă durerea are un caracter de arsură peste care se suprapune o durere acută ce apare în valuri, având caracter fulminant. Alodinia este prezentă frecvent.

Această nevralgie postherpetică este de cele mai multe ori rebelă la tratament, și pune mari probleme atât pacientului cât și medicului. Antidepresivele cum ar fi amitriptilina sau fluoxetina pot fi utile la unii pacienți.

De asemenea o ameliorare se poate obține după administrarea de carbamazepină, gabapentin sau fenitoin.

2. Afecțiuni dureroase de cauză somatică

Durerea dento-parodontală

Reprezintă cea mai frecventă durere din teritoriul oro-maxilo-facial. Durerea parodontală este de tip somatic profund, parodontiul fiind bogat în proprioceptori, și se aseamănă cu durerea provenită de la mușchi, oase și articulații. Ea poate fi localizată cu destulă precizie, anamneza, inspecția, palparea și percuția fiind de folos în diagnostic. Spre deosebire de durerea de origine pulpară dentară, durerea parodontală nu este influențată de stimuli termici.

Durerea odontogenă poate fi mai greu localizată, pulpa dentară conținând mai puțini receptori ce transmit durerea spre nucleul trigeminal. Caracteristica principală este iradierea, inițial la dinții vecini, urmând întreaga hemiarcadă, regiunea geniană sau temporală și se poate asocia cu fenomene vegetative (lăcrimare sau congestie nazală).

Tratamentul constă în rezolvarea problemelor odontogene.

Durerea de natură sinusală

În sinuzita maxilară acută apar dureri intense, pulsatile, senzație de tensiune în zona sinusală maxilară, cu iradiere spre orbită și zona alveolo-dentară maxilară posterioară. Durerile se exacerbează la modificarea poziției capului (aplecare, poziție declivă, decubit lateral). După tratarea sinuzitei durerile se remit.

Sindromul Eagle

Sindromul Eagle implică un tip de durere datorat elongației procesului stiloïd. Deși această anomalie este prezentă la aproximativ 4% din populație doar o mică parte dezvoltă simptomatologie dureroasă¹⁴. Au fost descrise două tipare de durere pentru acești pacienți. Primul, la pacienții ce au suferit o tonsilectomie, este caracterizat de o senzație de corp strain la nivelul faringelui, dificultăți la deglutiție, și dureri faringiene cu iradiere spre ureche. Durerile faringiene pot fi ascuțite sau lancinante, dar sunt mai puțin severe decât în nevralgia glosafaringiană. Cel de-al doilea tipar dureros se întâlnește la nivel parietal și pe teritoriul de distribuție al arterei oftalmice, și se datorează deplasării me-

diale sau laterale a axului carotic de către un proces stiloid alungit. Dacă este implicată artera carotidă externă, durerea este situată la nivelul feței, suborbitar. Diagnosticul este susținut de palparea procesului stiloid la nivelul fosei amigdalene ce declanșează dureri asemănătoare cu cele acuzate de pacient. De asemenea examenul radiologic este de un real folos. Îndepărtarea chirurgicală a procesului stiloid ameliorează simptomatologia.

Sindromul Ernst

Simptomatologia seamănă cu cea prezentă în tulburările articulației temporo-mandibulare. Se pare că este implicat ligamentul stilomandibular ce leagă mandibula de baza craniului. Dacă acest ligament este lezată se produc dureri în mai multe regiuni topografice ale feței, capului și gâtului: regiunea suprazigomatică, subzigomatică, auriculo-temporală, la nivelul orofaringelui în special la deglutiție, și la nivelul ultimilor molari mandibulari. Tratamentul este favorabil în aproape 80% din cazuri și constă în infiltrații anestezice precum și în administrarea de corticoizi.

Sindromul Costen

Descris în 1934 de către James Costen reprezintă cea de a doua cauză de durere oro-facială după durerea dentară. Este o formă de durere cranio-facială ce apare ca urmare a unei disfuncții a articulației temporo-mandibulare. Academia Americană de Durere Orofacială recomandă termenul de *disfuncție temporo-mandibulară (DTM)*, malocluzia ce era incriminată inițial în apariția sindromului nefiind unanim recunoscută ca factor cauzal¹⁵.

Disfuncția temporo-mandibulară se clasifică în două mari clase:

- de cauză musculară
- de cauză articulară

DTM de cauză musculară este cea mai frecventă. În forma ei pură, nu prezintă modificări radiologice ale articulației temporo-mandibulare și poate avea mai multe etiologii, cum ar fi bruxismul, sau încheștarea dinților în timpul zilei la persoanele stresate sau anxioase. Cauza simptomatologiei (durere, jenă, spasme ale mușchilor masticatori) o reprezintă hiperactivitatea musculară și disfuncții datorate malocluziei. Factorii psihologici pot juca un rol important.

DTM de cauză articulară are ca etiologie deplasarea discului articular, dislocarea cronică recurentă discală, tulburări articulare degenerative, anchiloză, infecții sau neoplazie.

Simptomatologia constă în durere, cracmente articulare, limitări ale deschiderii gurii, cefalee, otalgie. Durerea de obicei este preauriculară, asociată cu masticția, iradiată la nivelul craniului. În disfuncția de cauză musculară durerea este bilaterală, spre deosebire de cea de cauză articulară în care durerea apare la nivelul articulației lezate.

Diagnosticul diferențial se face cu:

- carotidinia
- dureri de cauză dentară
- miotonie mandibulei
- infecții otice
- sindrom Ernst

Tratamentul constă în administrarea de antiinflamatorii nesteroidiene, miorelaxante, antidepresive triciclice. În ultimii ani s-au folosit injecții cu toxină botulinică, rezultatele fiind favorabile în special la DTM asociate cu hiperactivitate masticatorie (von Lindern 2003).

Gutierele ocluzale autorepoziționante sunt cele mai folosite. O ameliorare a durerii s-a constatat la 70 – 80% din pacienții ce au folosit gutierele. În cazurile acute gutierele se poartă 24 de ore pe zi, timp de mai multe luni, pe măsură ce simptomatologia cedează urmând a fi purtate doar noaptea.

Tratamentul chirurgical se adresează DTM de cauză articulară, și constă în artrocenteze, chirurgie artroscopică și mai rar chirurgie prin deschiderea articulației.

Carotidinia

Această entitate descrisă în 1927 de către Temple Fay și denumită până nu de mult nevralgia Sluder, desemnează un tip aparte de durere cervico-facială ce este declanșată de presiunea pe carotida comună la pacienții cu nevralgie facială atipică. Compresia pe artera carotidă la acești pacienți declanșează o durere la nivelul feței ipsilaterale, ureche, maxilare, dinți sau descendent cervical. Acest tip de durere mai poate apare în maladia Horton (arterita cu celule gigante), și a mai fost descrisă la pacienții la care axul carotic a fost deplasat datorită unor tumori. O variantă de carotidinie a fost descrisă de Roseman¹⁶ și apare la pacienți tineri, sub forma unor atacuri recurente, autolimitante cu durată

de una - două săptămâni. În timpul atacului dureros mișcarea capului, masticția sau deglutiția exacerbează durerile. Această formă beneficiază de tratament analgezic simplu.

3. Afecțiuni dureroase de cauză psihogenă

Durerea facială atipică

Sub această denumire putem grupa simptomatologia dureroasă ce apare la nivelul feței fără o cauză obiectivă clară. Majoritatea pacienților sunt de sex feminin, cu vârste tinere, ce descriu durerea ca fiind constantă, extrem de severă, situată profund la nivelul feței sau la nivelul șanțului nasogenian. Durerea nu răspunde la nici un fel de medicație analgezică. Din cauza imposibilității de a găsi o cauză organică, acest sindrom dureros a fost atribuit diferitor factori emoționali sau psihogeni, precum și unor tipuri de personalitate. Doar o mică parte dintre acești pacienți satisfac criteriile de isterie, marea majoritate suferind de depresii de diferite grade. Mulți dintre acești pacienți, cu sau fără depresie, răspund favorabil la antidepressive triciclice și inhibitori de monoaminoxidază. Durerea facială atipică, necesită o observație atentă, putând fi un simptom pregnant al carcinomului de nasofaringe.

Glosodinia

Este o afecțiune de origine psihogenă. Apare mai frecvent la femei, în decada a patra de vârstă, și este în general însoțită de depresii sau anxietate. Durerea are caracter de arsură la nivelul limbii, dispare în repaus sau seara și re-apare dimineața. Nu cedează la blocajul chimic anestezic, tratamentul indicat fiind cel psihiatric.

Referințe bibliografice

1. Malcolm B Carpenter: Coretext of Neuroanatomy, ediția a patra, Williams & Wilkins, pag 176-182, 1991
2. Malcom Parsons: A Colour Atlas of Clinical Neurology, ediția a doua, Wolfe, 1993
3. Ropper AH, Brown RH: Adams and Victor's Principles of Neurology, ediția a doua, McGraw-Hill, 2005
4. Mountcastle VB: Central nervous mechanisms in sensation, Medical Physiology, ediția a 14-a, Vol 1, Partea a 5-a, St Louis, Mosby, 1980, pag 327-605
5. Fields HL, Heinricher MM, Mason P: Neurotransmitters in nociceptive modulatory circuits, Annu rev Neuroscience, 14:219, 1991
6. Zakrewska JM: Major Problems in Neurology, W.B. Saunders Company, Ltd., London, pag. 108-155, 1995
7. Roceanu A, Băjenaru B: Diagnosticul și tratamentul cefaleelor, Ed. Amaltea, București, 2005
8. Delasio DJ: Diagnosis and treatment of cranial neuralgias, Med Clin North Am, 75:605-15, 1991
9. Peatfield R, Dodick DW: Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. În Headaches, ediția a doua, Health Press, Oxford, UK, 2003
10. Gilron I, Boohar SL, Rowan JS, Max MB: Topiramate in trigeminal neuralgia: a randomized, placebo-controlled multiple crossover pilot study, Clin. Neuropharmacol, Mar-Apr; 24(20:109-121), 2001
11. Burlibașa C: Chirurgie orală și maxilofacială, Editura medicală, București, 1999
12. Samuels MA: Manual of Neurologic Therapeutics, ediția a șaptea, Lippincott Williams&Wilkins, 2004
13. Jannetta PJ: Posterior fossa neurovascular compression syndromes other than neuralgias. În Wilkins RH, Rengacharuy SS: Neurosurgery, ediția a doua, McGraw-Hill, New York, pag. 3227-33, 1996
14. Rapoport A, Sheftel F, Tepper S: Conquering headache, ediția a treia, Empowering Press, 2001
15. John H Noseworthy: Neurological Therapeutics Principles and Practice, ediția a doua, Informa Healthcare, pag 211-223, 2006
16. Roseman DM: Carotidynia, Arch Otolaryngology, 85:103, 1967
17. Gănuță N, Bucur A: Chirurgie maxilo-facială, Ed. Național, 457:469, 2003